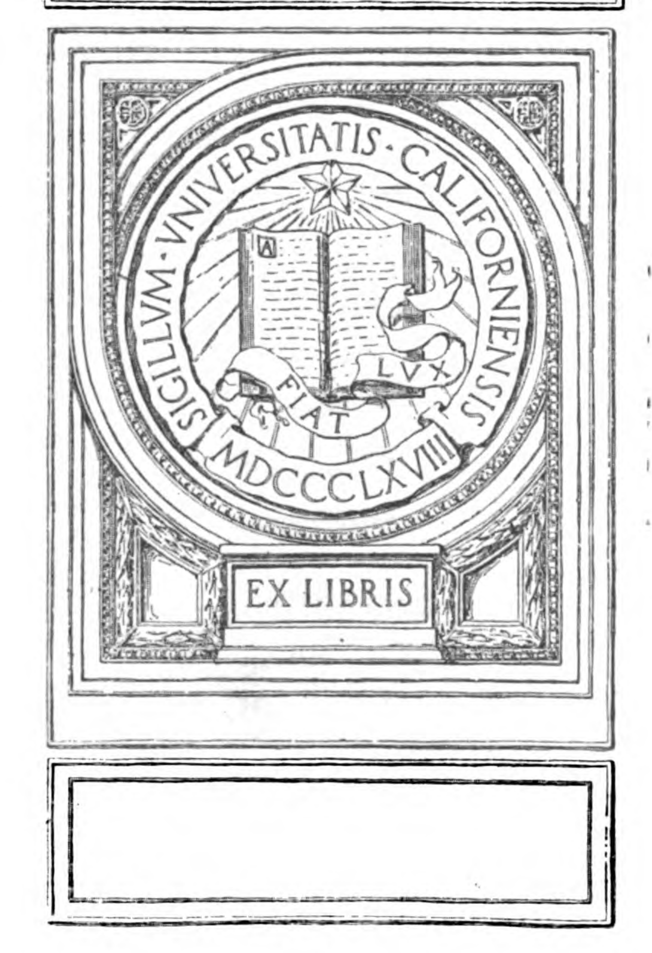
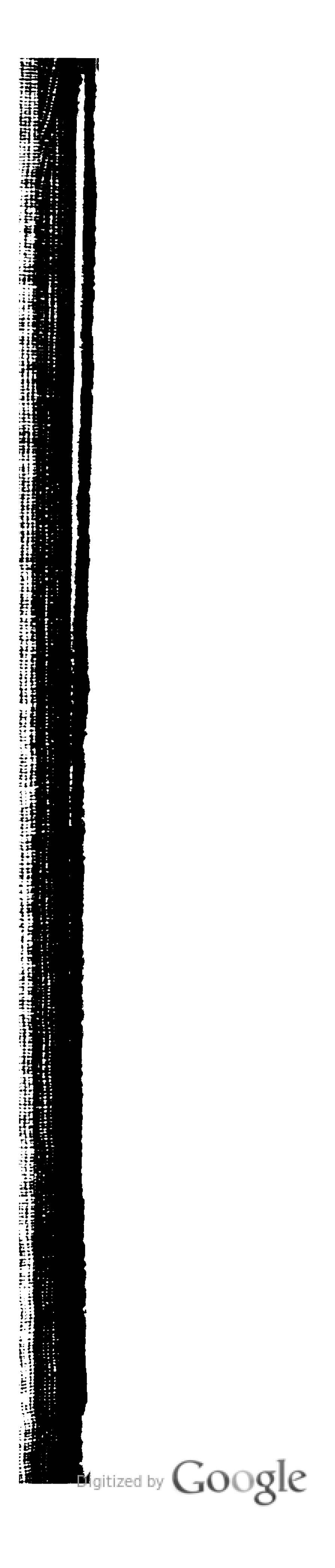

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA


MEDICAL SCHOOL
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS





ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE

KONGRESSORGAN
DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR CHIRURGIE

BEGRÜNDET VON

DR. B. VON LANGENBECK
WEIL. WIRKL. GEH. RAT UND PROFESSOR DER CHIRURGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. W. KÖRTE
PROF. IN BERLIN

DR. A. EISELSBERG
PROF. DER CHIRURGIE IN WIEN

DR. O. HILDEBRAND
PROF. DER CHIRURGIE IN BERLIN

DR. A. BIER
PROF. DER CHIRURGIE IN BERLIN

HUNDERTEINUNDZWANZIGSTER BAND
MIT 152 TEXTABBILDUNGEN



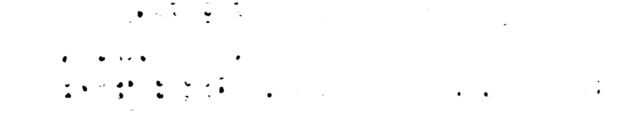
BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1922



VERHANDLUNGEN DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR CHIRURGIE

SECHSUNDVIERZIGSTE TAGUNG

19. BIS 22. APRIL 1922





BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1922

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Inhaltsverzeichnis.

A.

I. Sitzungsbericht der 46. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vom 19. bis 22. April 1922.

Erster Sitzungstag, Mittwoch den 19. April 1922.

Vormittagssitzung 10 Uhr.

Schluß 1 Uhr.



Nachmittagssitzung 2 Uhr.

Schluß $4^1/_2$ Uhr.

Protokoll des Lichtbilderabends, 19. April 1922.

Abends 8 Uhr.

Schluß $10^1/_2$ Uhr.

Zweiter Sitzungstag, Donnerstag, den 20. April 1922.

Vormittagssitzung 9 Uhr.



Schluß 4¼ Uhr.



Dritter Sitzungstag, Freitag, den 21. April 1922.

Vormittagssitzung 9 Uhr.

Seite

Schluß $1^1/_4$ Uhr.

Nachmittagssitzung 2 Uhr.

Schluß 4 Uhr.

Vierter Sitzungstag, Sonnabend, den 22. April 1922.

Vormittagssitzung 10 Uhr.





II. Größere Vorträge und Abhandlungen.

(Teil II der Verhandlungen von 1922, Kongreßband, Langenbecks Archiv **121**, beginnt mit S. 315.)



B.

I. Alphabetische Rednerliste.

(Die in Klammern stehende Nr. bedeutet die Nr. der Tagesordnung. — „A.“ = Aussprache, „L.“ = Lichtbildervortrag, „Pr.“ = zu Protokoll gegeben.)

A.

B.

C.







L.

M.







W.



II. Alphabetisches Sachregister.

(Die in Klammern stehende Nr. bedeutet die Nr. der Tagesordnung, „A." = Aussprache, „L." = Lichtbildervortrag, „Pr." = zu Protokoll gegeben.)

A.

B.





I.

K.

L.

M.



R.

S.





C.

I. Einladungsschreiben zur sechsundvierzigsten Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1922.

Die 46. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie findet vom 19. bis 22. IV. 1922 im *Langenbeck-Virchow-Hause*, Berlin NW 6, Luisenstr. 58/59, statt. Das Bureau des Kustos Herrn *Melzer* befindet sich dort im Erdgeschosse. Die Mitgliedskarten sind bei diesem vorher zu bestellen gegen Erlegung des Jahresbeitrages für 1922 mit M. 40.— (portofrei und mit Rückporto, Postscheckkonto *H. Melzer*, Berlin Nr. 3757, bei Einsendung mittelst Scheck oder Wechsel ist das z. Z. geltende Porto beizufügen). Bei Einsendung von M. 40,50 innerhalb Deutschlands bzw. M. 41,— vom Ausland wird die Mitglieds- bzw. Eintrittskarte unter Drucksache zugestellt. Wird Zustellung der Quittung gewünscht, dann ist das z. Z. geltende Briefporto mitzusenden.

Die Mitglieder des Ausschusses werden noch besonders zu einer Sitzung im Langenbeck-Virchow-Hause am Dienstag, den 18. IV., eingeladen werden.

Die Tagung wird eröffnet am Mittwoch, den 19. IV., 10 Uhr vormittags, im Langenbeck-Virchow-Hause. Die Sitzungen an den anderen Tagen finden vormittags von 9—1 Uhr und nachmittags von 2—4 Uhr statt.

Die Vormittagssitzung am 1. Tage, Mittwoch, den 19. IV., sowie die Nachmittagssitzung am 3. Tage, Freitag, den 21. IV., sind zugleich Sitzungen der *Generalversammlung*. In der ersteren wird nach § 16 der Satzungen über die Tätigkeit der Gesellschaft seit der letzten Tagung Bericht erstattet sowie der Ausschuß ergänzt oder neugewählt.

In der zweiten *Generalversammlung* am Freitag, den 21. IV., nachmittags 2 Uhr, erfolgt die Wahl des 1. Vorsitzenden für 1923, der Finanzbericht des Kassenführers und Entlastung; ferner beantragt der Ausschuß die beifolgend unter a) abgedruckten Änderungen der Satzungen sowie die unter b) und c) angeführten Vorschläge, über welche in dieser Sitzung abgestimmt werden wird.

V. Nachtrag zu den Satzungen.

a) § 17, Abs. 2, erhält folgende Fassung:

Änderungen der Satzung, welche den Zweck oder die Verlegung des Sitzes an einen außerhalb des Bezirkes der bisherigen Aufsichtsbehörde liegenden Ort sowie die staatliche Genehmigung künftiger Satzungsänderungen betreffen, bedürfen der Genehmigung des Preußischen Staatsministeriums. Sonstige Änderungen sind von der Zustimmung des Polizeipräsidenten von Berlin abhängig.

§ 18, Abs. 2, ist gänzlich zu streichen.

b) Der Jahresbeitrag wird für ordentliche und außerordentliche Mitglieder auf M. 50.— erhöht. Durch einmalige Zahlung des 15fachen Jahresbeitrages, M. 750.— und des Eintrittsgeldes von M. 30.—, wird die lebenslängliche Mitgliedschaft erworben[1]).

c) Es werden Vorschläge zur Wahl von Ehrenmitgliedern vom Ausschuß gemacht werden.

Die Anmeldungen zur *Aufnahme* neuer Mitglieder müssen spätestens bis 14 Tage vor der Tagung an den ersten Schriftführer, Herrn *Körte*, Berlin SW. 11, Hafenplatz 7, eingesandt werden.

[1]) Teuerungszuschlag beschlossen. Gen.-Vers. Freitag 21. IV.



Die *Mitgliedskarten* neu aufgenommener Mitglieder sind nach Schluß der Ausschuß-Sitzung am Nachmittag des Dienstag, den 18. IV., von 4 Uhr ab bei Herrn *Melzer* in Empfang zu nehmen.

Die Ankündigung von *Vorträgen* und *Demonstrationen* bitte ich bis zum 1. III. an meine Adresse, Berlin-Grunewald, Herbertstraße 1, einzusenden.

Als Hauptthemata habe ich zur Besprechung aufgestellt:

Die experimentellen Grundlagen der Wunddesinfektion. Ref.: Herr Prof. *Neufeld*-Berlin (a. G.).

Die chirurgische Allgemeininfektion. Ref.: Herr Prof. *Lexer*-Freiburg.

Die Bedeutung der histologischen Blutuntersuchung. Ref.: Herr Dr. *Stahl*-Berlin.

Die Muskelverpflanzung. Ref.: Herr Prof. *Wullstein*-Essen.

Die Herren Vortragenden werden ersucht, dem amtierenden Stenographen (vor dem Vorstandstisch) anzugeben, ob sie stenographische Aufnahme ihres Vortrages wünschen oder nicht — und ferner zur Erleichterung der Herausgabe der Verhandlungen die Niederschrift ihrer Mitteilungen unmittelbar nach dem Vortrage an den 1. Schriftführer, Herrn *Körte*, abzugeben.

Die Herren Redner in der Aussprache müssen bei der Meldung zum Wort ausnahmslos ihren Namen und ihre genaue Adresse auf einen Zettel schreiben und ihn dem Vorsitzenden abgeben. Die Zettel sind am Vorstandstische zu erhalten.

Von auswärts kommende Kranke können nach vorheriger Anmeldung in der Chirurgischen Universitäts-Klinik (Berlin N. 24, Ziegelstr. 5—9, oder in der Chirurgischen Universitäts-Klinik der Charité, Schumannstr. 20—21) Aufnahme finden. Präparate, Apparate und Instrumente usw. sind mit Angabe ihrer Bestimmung an Herrn *Melzer*, Berlin NW. 6, Langenbeck-Virchow-Haus, Luisenstraße 58/59, zu senden.

Eine Ausstellung von Instrumenten, Apparaten und Gebrauchsgegenständen zur Krankenpflege ist nach Maßgabe des verfügbaren Raumes und nach erfolgter Anmeldung in Aussicht genommen. (Anmeldungen an die Hauskommission des Langenbeck-Virchow-Hauses zu Händen des Herrn *Melzer*.)

Demonstrationsabend für Röntgenbilder am Mittwoch, den 19. IV., abends 8 Uhr, im Langenbeck-Virchow-Hause.

Die vorläufige *Tagesordnung* wird etwa 3 Wochen vor der Tagung im Zentralblatte für Chirurgie erscheinen. Die endgültige Tagesordnung ist vom Dienstag, den 18. IV., an bei Herrn *Melzer* zu erhalten. Dieselbe wird nur einmal gedruckt.

Gemeinsames Mittagessen findet nicht statt. Auch ist es bisher nicht gelungen, für die Sitzungstage einen Wirtschaftsbetrieb im Langenbeck-Virchow-Hause zu beschaffen.

Über die *Herausgabe der Verhandlungen* wird folgendes mitgeteilt:

Die allgemeine Teuerung läßt es nicht mehr zu, daß der Bericht der Verhandlungen den Mitgliedern kostenfrei (wie bis 1914) oder gegen eine geringe Zuzahlung (wie 1920 u. 1921) zugestellt werden kann. Die Verlagsbuchhandlung von *Julius Springer*, Berlin W. 9, Linkstr. 23/24, hat der Gesellschaft folgende Vorschläge gemacht, welche vom Ausschuß der Gesellschaft am 10. I. 1922 angenommen worden sind:

1. Der vollständige Bericht, alle Vorträge mit Aussprache, sowie der Geschäftsbericht, erscheint als selbständiger Band von Langenbecks Archiv.

2. Langenbecks Archiv wird als Kongreßorgan der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie bezeichnet und den Mitgliedern der Gesellschaft, die es zu halten wünschen, unmittelbar vom Verlag zu einem um 25% ermäßigten Preise geliefert.

3. Der Kongreßband wird den Mitgliedern der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, die ihn im Abonnement oder einzeln zu erhalten wünschen, zum dritten Teile des Ladenpreises geliefert.



Der Verlag stellt von sich aus durch Versendung einer Anfrage an sämtliche Mitglieder der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie alljährlich fest, ob sie den Kongreßband zu dem genannten Vorzugspreise zu beziehen wünschen oder nicht. Die Kosten für Versendung und Verpackung hat der Empfänger zu tragen.

Ferner hat die Verlagsbuchhandlung *J. Springer* die endgültige Regelung für die Verhandlungen der Gesellschaft von 1920 übernommen. An die Mitglieder, welche die Verhandlungen für 1920 noch nicht bestellt haben, ergeht in nächster Zeit von *J. Springer* ein Angebot. Die noch zu verrechnenden Beiträge von M. 10.— für 1920 werden auf besonderem der Einladung beigefügtem Zettel durch Herrn *Melzer* mitgeteilt und dem Jahresbeitrag für 1922 gutgeschrieben.

Berlin-Grunewald, Datum des Poststempels.
Herbertstraße 1.

Hildebrand,
Vorsitzender für das Jahr 1922.

II. Satzungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie [1]).

Name, Zweck und Sitz der Gesellschaft.

§ 1. Die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie hat den Zweck, bei dem stets wachsenden Umfange der Wissenschaft die chirurgischen Arbeitskräfte zu einigen, durch persönlichen Verkehr den Austausch der Ideen zu erleichtern und gemeinsame Arbeiten zu fördern.

Sie hat ihren Sitz in Berlin.

Zur Erreichung dieses Zweckes veranstaltet die Gesellschaft alljährlich in der Regel in der Woche nach Ostern eine Zusammenkunft in Berlin. Tag und Ort der Tagung sowie die Zahl der Sitzungstage bestimmt der Vorsitzende der Gesellschaft.

Vermögen der Gesellschaft.

§ 2. Das Vermögen der Gesellschaft setzt sich zusammen:

1. aus einem Kapital- und Barvermögen[2]),

2. aus den Jahresbeiträgen und aus Zuwendungen, welche der Gesellschaft von Mitgliedern oder von Dritten gemacht werden.

3. aus dem Mitbesitz zur Hälfte am Langenbeck-Virchow-Hause zu Berlin, Luisenstr. 58/59.

Mitglieder und Organe der Gesellschaft.

§ 3. Die Gesellschaft besteht aus ordentlichen, außerordentlichen und aus Ehrenmitgliedern. Ihre Organe sind: Das Bureau, der Ausschuß und die Generalversammlung.

Mitglieder.

§ 4. Mitglied der Gesellschaft kann jeder werden, der sich mit Chirurgie beschäftigt.

Wer in die Gesellschaft als Mitglied aufgenommen werden will, muß dazu von drei Mitgliedern der Gesellschaft schriftlich vorgeschlagen werden. Über die Aufnahme entscheidet der Ausschuß.

---

[1]) Unter Einfügung der im IV. Nachtrag (S. am Schluß) beschlossenen und genehmigten Änderungen. Der V. Nachtrag von 1922 ist dem Polizeipräsidenten eingereicht.

[2]) Siehe Generalversammlung, Freitag, den 9. IV. 1920, Nachmittagssitzung, Kassenbericht. I. S. 214.



Bei der Aufnahme nichtdeutscher Mitglieder soll womöglich einer der Vorschlagenden ein Landsmann des Vorzuschlagenden sein, die beiden anderen Vorschlagenden müssen Mitglieder deutscher Zunge sein.

Ausländer nichtdeutscher Zunge können als außerordentliche Mitglieder aufgenommen werden; diese nehmen an den wissenschaftlichen Verhandlungen in gleicher Weise teil wie die ordentlichen Mitglieder, sind aber nicht Mitbesitzer des Gesellschaftsvermögens, sowie nicht stimmberechtigt in der Generalversammlung.

Die Meldungen zur Aufnahme als Mitglied in die Gesellschaft müssen bis zum 1. XII. des Vorjahres an den 1. Schriftführer (z. Z. Herr Geh. San.-Rat Prof. Dr. *W. Körte*, Berlin SW 11, Hafenplatz 7) eingesandt werden.

Ehrenmitglieder.

§ 5[1]). Hervorragende Ärzte, Naturforscher und Gelehrte, welche durch ihre Arbeiten zur Förderung der Chirurgie wesentlich beigetragen haben, können zu Ehrenmitgliedern ernannt werden, jedoch soll deren Zahl 12 nicht übersteigen. (Beschluß der II. Generalversammlung, Freitag, den 9. IV. 1920, Nachmittagssitzung.)

Die Ernennung von Ehrenmitgliedern erfolgt auf einstimmigen, in einer Sitzung der Generalversammlung einzubringenden Vorschlag des Ausschusses durch die Generalversammlung. Die Abstimmung ist eine schriftliche, mittels Stimmzettel und findet in der nächstfolgenden Sitzung der Generalversammlung statt. Zur Ernennung von Ehrenmitgliedern bedarf es einer Mehrheit von $^2/_3$ der anwesenden, in der Präsenzliste eingetragenen Mitglieder. Abwesende können an der Abstimmung nicht teilnehmen.

Beiträge der Mitglieder.

§ 6. Die *ordentlichen* Mitglieder zahlen ein Eintrittsgeld von 30 M.[2]) und einen Jahresbeitrag von 50 M.[3]). Die *außerordentlichen* Mitglieder zahlen einen Jahresbeitrag von 50 M.[3]), sie sind nicht Mitbesitzer am Vermögen der Gesellschaft. Die Zahlung hat in der ersten Hälfte des Jahres zu geschehen.

Das Geschäftsjahr ist das Kalenderjahr.

Ein erst in der zweiten Hälfte des Jahres aufgenommenes Mitglied hat den vollen Jahresbeitrag zu entrichten.

Durch einmalige Zahlung des fünfzehnfachen Jahresbeitrages von 750 M. und des Eintrittsgeldes von 30 M. wird die *lebenslängliche Mitgliedschaft erworben.*

Eine Veränderung der Jahresbeiträge erfolgt durch Beschluß der Generalversammlung, doch bedarf eine Herabsetzung derselben der Zustimmung der Staatsaufsichtsbehörde.

Ehrenmitglieder zahlen keine Beiträge.

Ein Mitglied, welches trotz zweimaliger Mahnung des Kassenführers mit seinem Beitrag länger als ein Jahr im Rückstande bleibt, gilt als ausgeschieden und wird in der Liste gestrichen. Der Wiedereintritt in die Gesellschaft kann nur mit Genehmigung des Ausschusses erfolgen, sobald der oder die rückständigen Beiträge nachgezahlt worden sind.

Ein Mitglied, welches zum Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte rechtskräftig verurteilt ist, verliert ohne weiteres die Mitgliedschaft.

---

[1]) Siehe III. Nachtrag vom 9. IV. 1920. V. XXXI.

[2]) Abänderung beantragt 21. IV. 1922. V. Nachtrag.

[3]) Siehe Beschluß der Gen.-Vers. vom 21. IV. 1921.



Gäste.

§ 7. Nichtmitglieder können zum Besuche der Jahresversammlungen der Gesellschaft (Kongreß) von Mitgliedern als Gäste eingeführt werden, dürfen jedoch nur mit Genehmigung des Vorsitzenden Vorträge halten und an den Verhandlungen sich beteiligen.

§ 7 (neu): Mitglieder, welche durch ihr Verhalten die Zwecke und das Ansehen der Gesellschaft schädigen, können auf Antrag des Ausschusses durch die Generalversammlung mit $^2/_3$ Majorität ausgeschlossen werden.

Ausschuß und Bureau.

§ 8. Der Ausschuß der Gesellschaft besteht aus:

1. einem Vorsitzenden,
2. einem stellvertretenden Vorsitzenden,
3. zwei Schriftführern, von denen der zweite Schriftführer zugleich Bibliothekar ist,
4. einem Kassenführer,
5. sämtlichen früheren Vorsitzenden,
6. und vier anderen Mitgliedern.

Die unter 1. bis 4. genannten Mitglieder des Ausschusses bilden das Bureau der Gesellschaft und des Kongresses.

§ 9. Die Wahl der Ausschußmitglieder erfolgt in der Generalversammlung der Gesellschaft, nach Maßgabe der folgenden Bestimmungen:

1. Die Wahl des Vorsitzenden erfolgt alljährlich am vorletzten Sitzungstage des Kongresses für die Dauer des *nächstfolgenden Kalenderjahres* durch absolute Stimmenmehrheit der Abstimmenden. Sie muß stets durch Stimmzettel in einem besonderen Wahlgange erfolgen.

Mitglieder der Gesellschaft, welche verhindert sind, an der Generalversammlung teilzunehmen, sind berechtigt, sich an dieser Wahl durch Einsendung ihrer Stimmzettel an den ständigen Schriftführer zu beteiligen, müssen jedoch in diesem Falle die eingesandten Stimmzettel mit ihrer Unterschrift versehen, während die Wahl für die anwesenden Mitglieder eine geheime ist.

Wird die absolute Stimmenmehrheit in dem ersten Wahlgange nicht erreicht, so findet eine Stichwahl zwischen denjenigen beiden Mitgliedern statt, welche die meisten Stimmen erhalten haben.

Bei Stimmengleichheit entscheidet das durch den Vorsitzenden zu ziehende Los.

II. Der stellvertretende Vorsitzende, der zweite Schriftführer und die vier anderen Mitglieder des Ausschusses werden alljährlich am ersten Sitzungstage des Kongresses für die Zeit *bis zur nächstjährigen ordentlichen Generalversammlung* durch einfache Stimmenmehrheit der Abstimmenden gewählt. Die Abstimmung erfolgt entweder durch Stimmzettel oder durch widerspruchslose Zustimmung.

Bei Stimmengleichheit entscheidet das durch den Vorsitzenden zu ziehende Los.

III. Der erste Schriftführer und der Kassenführer sind ständige Mitglieder des Ausschusses und des Bureaus in dem Sinne, daß nach ihrer in der ordentlichen Generalversammlung durch einfache Stimmenmehrheit erfolgten Wahl ihre Amtsdauer eine zeitlich unbegrenzte ist.

Zurzeit ist erster Schriftführer der Gesellschaft der Geh. San.-Rat Prof. Dr. *W. Körte* und Kassenführer der Generaloberarzt a. D. Prof. Dr. *A. Köhler*.

Die ausgeschiedenen Ausschußmitglieder sind sofort wieder wählbar.

§ 10. Der Ausschuß regelt seine innere Tätigkeit und die Amtstätigkeit seiner Mitglieder selbst. Er leitet die gesamten Angelegenheiten der Gesellschaft, insoweit dieselben nicht ausdrücklich dem Vorsitzenden, dem Bureau oder der Generalversammlung zugewiesen sind.



Er ist beschlußfähig, sobald mindestens fünf Mitglieder, einschließlich des Vorsitzenden oder dessen Stellvertreters, anwesend sind. Die Einladungen erfolgen schriftlich bzw. durch gedruckte oder sonstwie mechanisch vervielfältigte Zusendungen durch den Vorsitzenden oder in dessen Auftrage durch den ständigen Schriftführer oder mündlich in einer Sitzung.

Ist eine mündliche Verhandlung und Beschlußfassung des Ausschusses nicht möglich, weil derselbe nicht versammelt ist, so erfolgt die Abstimmung schriftlich durch Umlauf. In diesem Falle sind die sämtlichen im Amte befindlichen Ausschußmitglieder vom Vorsitzenden um schriftliche Abgabe ihrer Stimme zu ersuchen.

Bei der Abstimmung entscheidet Stimmenmehrheit. Im Falle der Stimmengleichheit gibt die Stimme des Vorsitzenden, eventuell dessen Stellvertreters den Ausschlag.

§ 11. Das Bureau führt die laufenden Geschäfte der Gesellschaft und vertritt sie nach außen in allen gerichtlichen und außergerichtlichen Angelegenheiten, insbesondere auch in denjenigen Fällen, in welchen die Gesetze sonst eine Spezialvollmacht erfordern. Dasselbe verwaltet das Vermögen der Gesellschaft nach den Grundsätzen der Vormundschaftsordnung, unter Aufsicht des Ausschusses und der Generalversammlung.

§ 12. Der Vorsitzende, oder im Falle seiner Verhinderung der stellvertretende Vorsitzende, führt in allen Sitzungen des Ausschusses, des Bureaus und der Generalversammlung des Kongresses den Vorsitz.

Die Einziehung der Mitgliederbeiträge erfolgt durch den Kassenführer.

§ 13. Scheidet ein Mitglied des Ausschusses im Laufe seiner Amtsperiode aus irgendeinem Grunde aus, so ergänzt der Vorsitzende bis zur nächsten ordentlichen Generalversammlung den Ausschuß durch Zuwahl aus der Zahl der Mitglieder der Gesellschaft.

§ 14. Die Beglaubigung der Mitglieder des Ausschusses bzw. des Bureaus wird durch ein von dem Polizeipräsidenten von Berlin auf Grund der Wahlverhandlungen auszustellendes Zeugnis geführt.

§ 15. Der Ausschuß hat alljährlich der Generalversammlung einen Geschäftsbericht über das abgelaufene Geschäftsjahr zu erstatten und die Verwaltungsrechnung zu legen. Die Generalversammlung beauftragt zwei Mitglieder mit der Prüfung derselben und erteilt demnächst dem Ausschuß, nach Erledigung etwaiger Anstände, Entlastung.

§ 16. Alljährlich findet gleichzeitig mit der von der Gesellschaft veranstalteten Tagung in Berlin die ordentliche Generalversammlung an dem vom Vorsitzenden anzugebenden Orte statt.

Die Einladungen hierzu erfolgen mindestens vier Wochen vorher schriftlich bzw. durch gedruckte oder sonstwie mechanisch vervielfältigte Zusendungen, unter Angabe der Tagesordnung für die erste Sitzung der Generalversammlung, welche am ersten Sitzungstage des Kongresses stattfindet. In dieser Sitzung hat gemäß § 15 der Ausschuß durch den Vorsitzenden Bericht über die Tätigkeit der Gesellschaft im abgelaufenen Geschäftsjahre sowie über die finanzielle Lage der Gesellschaft zu erstatten und beantragt die im § 15 erwähnte Entlastung.

Sodann finden die Wahlen des Ausschusses, mit Ausnahme des Vorsitzenden und der zwei ständigen Mitglieder des Ausschusses statt, nötigenfalls auch die der beiden letzteren.

Endlich erfolgt am vorletzten Sitzungstage des Kongresses gemäß § 9, I die Wahl des Vorsitzenden für die Dauer des nächstfolgenden Kalenderjahres.

Die Generalversammlung hat ferner zu beschließen über

1. die Veränderung der Beiträge der Mitglieder (§ 6),



2. den Erwerb von Grundstücken für die Gesellschaft, deren Veräußerung und Belastung,
3. die Abänderung der Satzungen,
4. die Auflösung der Gesellschaft.

Stimmberechtigt in der Generalversammlung sind die ordentlichen Mitglieder und die Ehrenmitglieder.

Soweit die Statuten nichts anderes bestimmen, faßt die Generalversammlung ihre Beschlüsse durch einfache Stimmenmehrheit der Abstimmenden. Bei Stimmengleichheit entscheidet die Stimme des Vorsitzenden, eventuell dessen Stellvertreters.

§ 17. Über Abänderungen der Satzungen kann die Generalversammlung nur beschließen „mit $^2/_3$ Majorität der Anwesenden", wenn die Abänderungsanträge den Mitgliedern bei der Einladung zur Generalversammlung mitgeteilt worden sind.

Abänderungen der Statuten, welche den Sitz, die äußere Vertretung oder den Zweck der Gesellschaft betreffen, bedürfen der landesherrlichen Genehmigung alle übrigen der Genehmigung des *Oberpräsidenten von Berlin.*

§ 18. Im Falle der Auflösung der Gesellschaft hat die Generalversammlung, welche diese Auflösung beschließt, zugleich Verfügung über die Ausführung der Auflösung und über die Verwendung des Vermögens der Gesellschaft zu treffen.

Der Beschluß über die Auflösung der Gesellschaft und über deren Ausführung sowie über die Verwendung des Vermögens bedarf der landesherrlichen Genehmigung.

Berlin, den 24. April 1889.

Der Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.
(Unterschriften.)

I. Nachtrag.

zu den Statuten der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vom 24. IV. 1889.

Änderung des § 8 derart, daß unter Ziffer 5: „sämtlichen früheren Vorsitzenden" aufgenommen wird.

Berlin, den 31. Dezember 1898.

Das Bureau der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.
(Unterschriften.)

Der vorstehende (erste) Nachtrag vom 31 XII. 1898 zu den Statuten der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vom 24. IV. 1889 wird genehmigt.

Potsdam, den 1. Februar 1899.

Der Oberpräsident.
(Unterschrift.)

II. Nachtrag.

zu den Statuten der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vom 24. IV. 1889.

§ 4 Absatz 4 enthält folgende Fassung: „Die Meldungen zur Aufnahme als Mitglied in die Gesellschaft müssen von jetzt an bis zum 1. XII. des Vorjahres an den 1. Schriftführer (z. Z. Herr Geh. San.-Rat Prof. Dr. *W. Körte*, Berlin SW, Hafenplatz 7) eingesandt werden."

Berlin, den 28. März 1913.

Das Bureau der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.
(Unterschriften.)

Der vorstehende zweite Nachtrag vom 28. III. 1913 zu den Statuten der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vom 24. IV. 1889 wird genehmigt.

Potsdam, den 23. Juli 1913.

Der Oberpräsident.
(Unterschrift.)



III. Nachtrag.

zu den Statuten der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vom 24. IV. 1889.

Der § 5 Absatz 1 erhält folgende Fassung:

Hervorragende Ärzte, Naturforscher und Gelehrte, welche durch ihre Arbeiten zur Förderung der Chirurgie wesentlich beigetragen haben, können zu Ehrenmitgliedern ernannt werden, jedoch soll deren Zahl 12 nicht übersteigen.

Der § 6 Absatz 1 erhält folgende Fassung:

Die ordentlichen Mitglieder zahlen ein Eintrittsgeld von 30 M. und einen Jahresbeitrag von 40 M. Die außerordentlichen Mitglieder zahlen nur den Jahresbeitrag von 40 M., sie sind nicht Mitbesitzer am Vermögen der Gesellschaft.

Absatz 4:

Durch einmalige Zahlung des fünfzehnfachen Jahresbeitrages von 600 M. und des Eintrittsgeldes von 30 M. wird die lebenslängliche Mitgliedschaft erworben.

Berlin, den 9. April 1920.

Das Bureau der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

(Unterschriften.)

Der vorstehende III. Nachtrag vom 9. IV. 1920 zu den Satzungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vom 24. IV. 1889 wird genehmigt.

Charlottenburg, den 19. Juli 1920.

Der Oberpräsident der Provinz Brandenburg und von Berlin.

Genehmigung. (Unterschrift.)
O. P. 10 231.

IV. Nachtrag.

zu den Satzungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vom 24. IV. 1889.

§ 1 Abs 3 erhält folgende Fassung: Zur Erreichung dieses Zweckes veranstaltet die Gesellschaft alljährlich in der Regel in der Woche nach Ostern eine Zusammenkunft in Berlin. Tag und Ort der Tagung sowie die Zahl der Sitzungstage bestimmt der Vorsitzende der Gesellschaft.

Zu § 2 Abs. 3 wird hinzugefügt: Aus dem Mitbesitz zur Hälfte am Langenbeck-Virchow-Haus zu Berlin, Luisenstr. 58/59.

§ 3 erster Satz erhält folgende Fassung: Die Gesellschaft besteht aus ordentlichen, außerordentlichen und aus Ehrenmitgliedern.

§ 4 Abs. 4 erhält folgende Fassung: Ausländer nichtdeutscher Zunge können als außerordentliche Mitglieder aufgenommen werden; diese nehmen an den wissenschaftlichen Verhandlungen in gleicher Weise teil wie die ordentlichen Mitglieder, sind aber nicht Mitbesitzer des Gesellschaftsvermögens sowie nicht stimmberechtigt in der Generalversammlung.

§ 6 Abs. 7 erhält folgende Fassung: Ein Mitglied, welches trotz zweimaliger Mahnung des Kassenführers mit seinem Beitrag länger als ein Jahr im Rückstande bleibt, gilt als ausgeschieden und wird in der Liste gestrichen. Der Wiedereintritt in die Gesellschaft kann nur mit Genehmigung des Ausschusses erfolgen, sobald der oder die rückständigen Beiträge nachgezahlt worden sind.

§ 7 (neu): Mitglieder, welche durch ihr Verhalten die Zwecke und das Ansehen der Gesellschaft schädigen, können auf Antrag des Ausschusses durch die Generalversammlung mit $^2/_3$ Majorität ausgeschlossen werden.

§ 8 Abs. 4, 3 erhält folgende Fassung: zwei Schriftführern, von denen der zweite Schriftführer zugleich Bibliothekar ist.

§ 10 Abs. 3: „und“ vor Prof. Dr. *A. Köhler* fällt fort.

§§ 11—16 sind unverändert.



§ 17 Abs. 1 erhält folgende Fassung: Alljährlich findet gleichzeitig mit der von der Gesellschaft veranstalteten Tagung in Berlin die ordentliche Generalversammlung an dem vom Vorsitzenden anzugebenden Orte statt.

§ 17 Abs. 10 erhält folgende Fassung: Stimmberechtigt in der Generalversammlung sind die ordentlichen Mitglieder und die Ehrenmitglieder.

§ 18 Abs. 1 erhält folgende Fassung: Über Abänderung der Satzungen kann die Generalversammlung nur beschließen „mit $^2/_3$ Majorität der Anwesenden", wenn die Abänderungsanträge den Mitgliedern bei der Einladung zur Generalversammlung mitgeteilt worden sind.

Berlin, den 1. April 1921.

Das Büro der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

gez. *Sauerbruch*, Vorsitzender. *A. Bier*, stellvertretender Vorsitzender.
W. Körte, I. Schriftführer. *A. Borchard*, II. Schriftführer.
A. Köhler, Kassenführer.

Vorstehender IV. Nachtrag vom 1. IV. 1921 zu den Satzungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vom 24. IV. 1889 wird hierdurch genehmigt.

Berlin, den 4. November 1921.

Der Polizeipräsident.

Im Auftrage:
C. I. 7. 21. (Unterschrift.)

Geschäftsordnung
nach Beschluß des Ausschusses vom 5. I. 1905 und vom 24. *IV.* 1908.

§ 1. Der Vorsitzende setzt die Tagesordnung fest und bestimmt die Zahl und Reihenfolge der Vorträge und Demonstrationen.

§ 2. Die Themata der anzumeldenden Vorträge und Demonstrationen sind dem Vorsitzenden mit kurzer (leserlicher) Inhaltsangabe bis 6 Wochen vor dem Kongreß einzureichen.

§ 3. Der Vorsitzende stellt in der Regel nicht mehr als 70 Vorträge und Demonstrationen auf die Tagesordnung. Ein Überschreiten dieser Zahl ist seinem Ermessen anheimgestellt.

§ 4. Vorträge, deren Inhalt bereits veröffentlicht ist, können nur in Form eines knappen Auszuges oder einer kurzen Demonstration zugelassen werden.

§ 5. Die Vorträge dürfen bis zu 15 Minuten, die Demonstrationen bis zu 5 Minuten dauern. Der Vorsitzende hat das Recht, die Zeit um höchstens 10 Minuten zu verlängern.

§ 6. Die Vorträge werden frei gehalten. Der Vorsitzende kann auf vorherigen Antrag des Vortragenden Ausnahmen von dieser Regel zulassen.

§ 7. Die Reden in der Diskussion dürfen 5 Minuten oder auf Zulassung des Vorsitzenden einige Minuten länger dauern.

§ 8. Jedes Mitglied soll der Regel nach nur zu *einem Vortrag* das Wort erhalten. (Beschluß des Ausschusses vom 24. IV. 1908.)

III. Bestimmungen über die Herausgabe der Verhandlungen.

Die allgemeine Teuerung läßt es nicht mehr zu, daß der Bericht der Verhandlungen den Mitgliedern kostenfrei (wie bis 1914) oder gegen geringe Zuzahlung (wie 1920 u. 1921) zugestellt werden kann. Die Verlagsbuchhandlung von *Julius Springer*, Berlin W 9, Linkstr. 23/24, hat der Gesellschaft folgende Vorschläge gemacht, welche vom Ausschuß der Gesellschaft am 10. I. 1922 angenommen worden sind:

1. Der vollständige Bericht, alle Vorträge mit Aussprache sowie der Geschäftsbericht, erscheint als selbständiger Band von Langenbecks Archiv.

2. Langenbecks Archiv wird als Kongreßorgan der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie bezeichnet und den Mitgliedern der Gesellschaft, die es zu halten wünschen, unmittelbar vom Verlag zu einem um 25% ermäßigten Preise geliefert.

3. Der Kongreßband wird den Mitgliedern der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, die ihn im Abonnement oder einzeln zu erhalten wünschen, zum dritten Teile des Ladenpreises geliefert.

Der Verlag stellt von sich aus durch Versendung einer Anfrage an sämtliche Mitglieder der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie alljährlich fest, ob sie den Kongreßband zu dem genannten Vorzugspreise zu beziehen wünschen oder nicht. Die Versendung erfolgt durch die Verlagsbuchhandlung, die Kosten für Versendung und Verpackung hat der Empfänger zu tragen. Dies Abkommen beginnt mit dem Osterkongreß 1922 und läuft zunächst bis zum Osterkongreß 1932. Sollte es bis zum 1. X. 1931 von keiner Seite gekündigt sein, so läuft es stets ein Jahr weiter mit gleicher Kündigungsfrist.

Die gedruckten Verhandlungen sollen eine getreue Wiedergabe des auf dem Kongresse Vorgetragenen bringen, und die Gesellschaft hat ein Recht darauf, zu verlangen, daß alles auf dem Kongresse Gesprochene in den Verhandlungen erscheint.

Die Herren Vortragenden können entweder die Rede stenographieren lassen oder ihren Vortrag selbst zu Protokoll geben. Der anwesende Stenograph erkundigt sich bei jedem Redner danach, ob mitstenographiert werden soll oder nicht.

Wer es vorzieht, seinen Vortrag selbst zu Protokoll zu geben, ist verpflichtet, das Manuskript entweder sogleich oder bis spätestens 4 Wochen nach dem Kongreß an den ersten Schriftführer (d. z. Dr. *W. Körte*, Berlin SW 11, Hafenplatz 7) einzusenden.

Diejenigen Redner, welche ausnahmsweise ihre Vorträge anderweitig zu publizieren wünschen, sind verpflichtet, dem Schriftführer binnen 4 Wochen einen das Wesentliche des Kongreßvortrages enthaltenden Auszug zu übersenden für Teil 1 der Verhandlungen. Der Ort der ausführlichen Publikation ist darin genau angegeben.

Die „größeren Vorträge und Abhandlungen" werden in Teil II, die kleineren Mitteilungen, Demonstrationen und die Reden in der Aussprache werden in Teil I gedruckt, und zwar beide Teile von jetzt an im Kongreßband von Langenbecks Archiv. Die Bestimmung darüber, welche Vorträge in Teil I der Verhandlungen, und welche in Teil II erscheinen, steht dem ersten Schriftführer zu, welcher die Herausgabe der Verhandlungen besorgt.

Von den kleineren Mitteilungen, Demonstrationen und Reden in der Diskussion (Teil I der Verhandlungen) kann die Verlagsbuchhandlung Sonderabdrücke nur dann geben, wenn der Wunsch darauf auf dem Manuskript vermerkt wird. Für die Sonderabdrücke der Arbeiten in Teil II gelten die Bestimmungen für Langenbecks Archiv.

Für die in Teil I erscheinenden Mitteilungen kann eine Autorkorrektur nicht versandt werden, da sich der Druck dadurch zu sehr verzögern würde. Die Stenogramme über die Reden in der Aussprache werden einige Wochen nach der Tagung versandt mit dem Ersuchen um Korrektur und umgehende Rücksendung an den Schriftführer.

Genaue Angabe der Adresse ist für die Versendung durchaus notwendig.

Der Ausschuß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

18. April 1922.



IV. Bestimmungen über die Verwaltung des Vermögens der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

1. Das gesamte Kapitalvermögen der Gesellschaft wird in Wertpapieren der Konsol. Preuß. Staatsanleihe oder der Konsol. Deutschen Reichsanleihe angelegt.

2. Die Wertpapiere werden bei der Reichshauptbank in Berlin von dem Kassenführer und einem anderen von dem Bureau dazu ermächtigten Mitgliede des Ausschusses gemeinsam auf ihre beiden Namen niedergelegt[1]). Die Nummern der Depotscheine werden von dem Kassenführer auf einem besonderen Blatt des Kassenbuches übersichtlich verzeichnet.

3. Die Depotscheine werden von dem Vorsitzenden der Gesellschaft in einem mit der Aufschrift: „Eigentum der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie" versehenen Umschlag aufbewahrt und dürfen außer im Falle des Todes eines der beiden Niederleger (s. u.) nur auf gemeinsamen mündlichen oder schriftlichen Antrag der beiden Niederleger herausgegeben werden. Bei dem Jahreswechsel stellt der Vorsitzende des abgelaufenen Jahres die Depotscheine seinem Amtsnachfolger zu.

4. Stirbt der Vorsitzende, so hat der stellvertretende Vorsitzende die Depotscheine von den Erben zu extrahieren und in Verwahrung zu nehmen.

5. Stirbt einer der beiden Niederleger, so hat der Vorsitzende unverzüglich dafür zu sorgen, daß ein anderes Mitglied des Ausschusses an seine Stelle tritt. Zum Zwecke der Umschreibung liefert er die Depotscheine an den am Leben gebliebenen Niederleger aus, dieser quittiert auf den Depotscheinen[1]), läßt sich die Wertpapiere auf der Reichshauptbank herausgeben und deponiert sie sofort wieder gemeinsam mit dem neu hinzugetretenen Ausschußmitglied auf ihre beiden Namen (bzw. läßt das Depot auf die beiden Namen umschreiben), worauf der Vorsitzende die neuen Depotscheine zur Aufbewahrung in Empfang nimmt.

6. Vorstehende Bestimmungen sind in je einem Druckexemplar sämtlichen Mitgliedern des Ausschusses nach ihrer Wahl in den Ausschuß einzuhändigen. Ein Exemplar wird in das Kassenbuch eingeheftet.

Berlin, den 29. Januar 1899.

Das Bureau der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

7. *Nachtrag. Beschluß* vom 16. XII. 1906: Der Kassenführer ist berechtigt, bis zu 15 000 Mark als Kontokorrent bei der Deutschen Bank zu deponieren.

Der Ausschuß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

V. Bestimmungen über die Verwaltung des Langenbeck-Virchow-Hauses[2]).

Das Langenbeck-Virchow-Haus gehört der Gesellschaft bürgerlichen Rechtes gleichen Namens. — Die Teilhaber dieser Gesellschaft sind die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie und die Berliner medizinische Gesellschaft. Beide tragen Gewinn und Verlust zu gleichen Teilen. Während der Kongreßwoche steht der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie die alleinige Benutzung der Sitzungsräume (und Nebenräume) zu.

---

[1]) Zurzeit sind die Depotscheine auf die Namen Prof. Dr. *A. Köhler* (Berlin) und Prof. Dr. *Fr. Trendelenburg* (Nikolassee) hinterlegt.

Anmerkung: Nach den Bestimmungen der Reichsbank genügt die Quittung von seiten eines der beiden Niederleger auf den Depotscheinen zur Zurückverlangung der niedergelegten Wertpapiere.

[2]) Siehe II. Generalversammlung am Nachmittag des dritten Sitzungstages, 21. IV. 1922: Bericht des Geschäftsführers.



Jede der beiden Gesellschaften ernennt eine Haus- und Verwaltungskommission sowie je einen Geschäftsführer und Stellvertreter, jedesmal auf fünf Jahre. Von 1919—1924 besteht die Hauskommission der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie aus den Herren *Bier, Körte, A. Borchard* Vertreter die Herren *Hildebrand, Köhler, Trendelenburg.* Geschäftsführer der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie ist zurzeit Herr *Körte,* Vertreter Herr *Bier.*

Der Ausschuß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

Satzungen des Langenbeck-Virchow-Hauses.

Gesellschaft bürgerlichen Rechts.

Eingetragen in Nr. 11 des Notariatsregisters für 1914.

Verhandelt: Berlin, den 3. Januar 1914.

Vor dem unterzeichneten, zu Berlin, Mohrenstr. 13/14 wohnhaften Notar im Bezirk des Königlichen Kammergrichts, Justizrat Dr. *Becherer* erschienen heute von Person bekannt und geschäftsfähig:

1. Herr Geheimer Medizinalrat Professor Dr. med. *Johannes Orth* zu Berlin-Grunewald, Humboldstr. 16 wohnhaft,

2. Herr Hofrat Professor Dr. med. *Ernst Stadelmann* zu Berlin, Städtisches Krankenhaus am Friedrichshain wohnhaft,

3. Herr Geheimer Medizinalrat Professor Dr. *David von Hansemann* zu Grunewald, Winklerstr. 27 wohnhaft,

4. Herr Geheimer Sanitätsrat Professor Dr. *Werner Körte* zu Charlottenburg, Kurfürstenstr. 114, wohnhaft,

5. Herr Geheimer Medizinalrat und Professor Dr. *Wilhelm Müller* zu Rostock wohnhaft,

6. Herr Geheimer Medizinalrat Professor Dr. *Otto Hildebrand* zu Grunewald, Herbertstr. 1 wohnhaft,

7. Herr Generaloberarzt a. D. Professor Dr. *Albert Köhler* zu Berlin, Gneisenaustr. 35 wohnhaft.

Zunächst erklärt der Erschienene zu 4:

Ich trete in nachstehender Verhandlung auf als Bevollmächtigter des Herrn Geheimen Medizinalrates Dr. med. *Carl Garrè,* Universitätsprofessor zu Bonn, indem ich die notariell beglaubigte Vollmacht desselben (Nr. 556 und 557 des Notars Dr. *Westenberg* zu Bonn) überreiche. Sodann erklärten die Erschienenen zu 1, 2 und 3:

Wir sind Mitglieder des Vorstandes der Berliner medizinischen Gesellschaft und treten in nachstehender Verhandlung auf in dieser unserer Eigenschaft für die Berliner medizinische Gesellschaft.

Die Erschienen zu 4, 5, 6 und 7 erklärten:

Wir, die Erschienenen zu 5, 6 und 7 und der durch mich, den Erschienenen zu 4, vertretene Professor *Garrè,* sind Mitglieder des Bureaus der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin, Ziegelstr. 11, Langenbeckhaus, und zwar ich, der Erschienene zu 5 als Vorsitzender, Herr *Garrè* als stellvertretender Vorsitzender, ich, der Erschienene zu 6 als zweiter Schriftführer und ich, der Erschienene zu 7 als Kassenführer dieser Gesellschaft.

Wir, und zwar die Erschienenen zu 5, 6 und 7 sowie mein, des Erschienenen zu 4, vorgenannter Vollmachtgeber treten in den vorbezeichneten Eigenschaften in nachstehender Verhandlung auf für die „Deutsche Gesellschaft für Chirurgie“.

Den sämtlichen Erschienenen wurden sodann die Ausfertigungen der beiden notariellen Verhandlungen vom 5. XII. 1913 (Nr. 1699 und 1700 des Registers des verhandelnden Notars) vorgelesen, worauf sie erklärten:



Den uns soeben vorgelesenen Erklärungen treten wir und unsere Vollmachtgeber in allen Punkten genehmigend bei.

Gleichzeitig geben wir in bezug auf jeden der uns vorgelesenen und von uns genehmigten beiden Verträge den für die Stempelberechnung maßgebenden Wert des Gegenstandes auf 206 060 Mark an, indem wir jedoch darauf hinweisen, daß die beiden Verträge erst Geltung erlangen, nachdem die noch erforderlichen behördlichen bzw. landesherrlichen Genehmigungen erteilt sein werden.

Es wird festgestellt, daß dies Protokoll vorgelesen, von den Beteiligten genehmigt und von ihnen, wie folgt, eigenhändig unterschrieben worden ist.

Dr. *Johannes Orth.* Dr. *Wilhelm Müller.* Dr. *Ernst Stadelmann.*
Dr. *Werner Körte.* Dr. *David von Hansemann.* Dr. *Otto Hildebrand.*
Dr. *Albert Köhler.* Dr. *Becherer*, Notar.

Langenbeck-Virchow-Haus.

Gesellschaft bürgerlichen Rechts.

Vertrag.

§ 1. Die Berliner medizinische Gesellschaft und die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie, im folgenden nur die Chirurgische und Medizinische genannt, vereinigen sich zu einer Gesellschaft bürgerlichen Rechts, welche den Namen „Langenbeck-Virchow-Haus" führen wird.

Der Zweck dieser Gesellschaft ist die Errichtung und Benutzung eines Hauses mit dem Namen Langenbeck-Virchow-Haus, in dessen Räumen die Medizinische wie die Chirurgische ihre Sitze behufs Erreichung ihrer gemeinnützigen Zwecke aufschlagen werden. Diese Zwecke sind für die Medizinische: wissenschaftliche Bestrebungen auf dem Gesamtgebiete der Medizin zu fördern, ein kollegiales Verhältnis unter ihren Mitgliedern zu erhalten und die ärztlichen Standesinteressen zu wahren; für die Chirurgische: bei dem stets wachsenden Umfange der Wissenschaft die chirurgischen Arbeitskräfte zu einigen, durch persönlichen Verkehr den Austausch der Ideen zu erleichtern und gemeinsame Arbeiten zu fördern.

Die Medizinische wie die Chirurgische sind an dieser Gesellschaft je zur Hälfte beteiligt.

§ 2. Dieser Gesellschaft bürgerlichen Rechts übereignet die Medizinische ihre zu Berlin in der Luisenstr. Nr. 58/59 belegenen Grundstücke, eingetragen im Grundbuche des Amtsgerichts Berlin-Mitte von der Friedrich Wilhelmstadt, Band 8, Blatt 159 und Blatt 160, zur gesamten Hand.

§ 3. Die Errichtung des in § 1 gedachten Langenbeck-Virchow-Hauses soll erfolgen an der Hand der von der Medizinischen und Chirurgischen zu genehmigenden Pläne, welche der den Bau ausführende Architekt, Regierungsbaumeister *Dernburg*, aufgestellt hat.

§ 4. Die Gesellschaft wird vertreten durch zwei Geschäftsführer oder deren Stellvertreter. Die Geschäftsführer dürfen für die Gesellschaft nur gemeinschaftlich handeln. Der eine Geschäftsführer und sein Stellvertreter werden von dem Vorsitzenden der Berliner medizinischen Gesellschaft, der andere Geschäftsführer und sein Stellvertreter werden von der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie ernannt.

Die Geschäftsführer der Medizinischen wie der Chirurgischen sind bevollmächtigt, die Gesellschaft in allen Angelegenheiten, welche die Gesellschaftsgrundstücke, deren Bebauung, Verwaltung und wirtschaftliche Ausnutzung mit Ausnahme des Verkaufs und ihrer Belastung betreffen, sowohl Behörden wie auch Privatpersonen gegenüber zu vertreten.



§ 5. Am Gewinn und Verlust der Gesellschaft nimmt die Medizinische zur Hälfte, die Chirurgische zur anderen Hälfte teil.

§ 6. Die Gesellschaft wird geschlossen bis zum 31. XII. 1932. Wenn weder die Medizinische noch die Chirurgische das Gesellschaftsverhältnis spätestens ein Jahr vor dem jedesmaligen Ablauf des Vertrages durch eingeschriebenen Brief aufkündigt, so setzt sich das Gesellschaftsverhältnis stets um zehn Jahre fort.

§ 7. Wird die Gesellschaft aufgelöst, so gelangt das Vermögen der Gesellschaft an die Medizinische zur Hälfte, an die Chirurgische zur Hälfte.

§ 8. Dieser Vertrag ist unter Vorbehalt des Abschlusses eines Darlehnsvertrages mit der Stadtgemeinde Berlin geschlossen, durch welchen diese zur Errichtung und Benutzung des Langenbeck-Virchow-Hauses ein Darlehen bis zu einer Million Mark bewilligt.

Es wird festgestellt, daß dieses Protokoll vorgelesen, von den Beteiligten genehmigt und von ihnen, wie folgt, eigenhändig unterschrieben worden ist.

Dr. *Fedor Krause.* Dr. *Werner Körte.*

(L. S.) Dr. *Becherer*, Notar.

Dieser Vertrag ist eingetragen unter Nr. 1699 des Notariatsregisters für 1913 am 10. XII. 1913.



D.

Verzeichnis der Mitglieder der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie[1]. 1922.

I. Ehrenmitglieder.

1. Dr. *Durante*, Professor in Rom. 1902.
*2. „ *Trendelenburg*, Friedrich, Geh. Med.-Rat und Professor in Nikolassee, Libellenstr. 4. 1912.
3. „ *Roentgen*, W. C., Geh. Rat und Professor, Exzellenz in München. 1913.
4. „ *Halsted*, Prof. in Baltimore, Md., 1201 Eutawplace (U. S. A.). 1914. † 7. Sept. 1922.
*5. „ *Körte*, W., Geh. San.-Rat und Professor in Berlin SW 11, Hafenplatz 7. 1920.
*6. „ *Küster*, Ernst, Geh. Med.-Rat und Professor in Charlottenburg, Knesebeckstr. 31. 1922.
*7. „ *Rehn*, Ludwig, Geh. Med.-Rat und Professor zu Frankfurt a. M., Zimmerweg 16. 1922.
8. „ *Marchand*, Geh. Rat und Professor in Leipzig, Goethestr. 1922.
9. „ *Berg*, John, Professor in Stockholm, Sturegatan (Schweden). 1922.
„ *von Langenbeck*, Exz., Ehrenpräsident 1886. † 29. Sept. 1887.
„ *Billroth*, Hofrat und Professor in Wien. 1887. † 6. Febr. 1894.
„ *Thiersch*, Geh. Rat und Professor in Leipzig. 1895. † 28. April 1895.
„ Sir *Spencer Wells*, Bart., in London. 1887. † 2. Februar 1897.
„ *Gurlt*, Geh. Med.-Rat und Professor in Berlin. 1896. † 8. Januar 1899.
„ Sir *Paget*, James Bart., in London. 1885. † 30. Dezember 1899.
„ *Ollier*, Professor in Lyon. 1890. † 25. November 1900.
„ *von Bergmann*, Ernst, Wirkl. Geh. Rat, Professor, Generalarzt à la suite, Exzellenz in Berlin. 1902. † 25. März 1907.
„ *von Esmarch*, Wirkl. Geh.-Rat und Professor, Exzellenz in Kiel. 1896. † 23. Februar 1908.
„ *Koch*, Robert, Kais. Wirkl. Geh. Rat, Professor, Generalarzt à la suite, Exzellenz in Berlin. 1906. † 27. Mai 1910.
„ *König*, Franz, Geh. Med.-Rat und Professor in Berlin-Grunewald. 1902. † 12. Dezember 1910.
„ Lord *Lister*, Joseph, in London. 1885. † 10. Februar 1912.
„ *Kocher*, Theodor, Professor in Bern (Schweiz). 1903. † 1916.
„ *Czerny*, Geh. Rat und Professor, Exzellenz in Heidelberg. 1903. † 1917.
„ *Guyon*, Felix, Professor in Paris. 1902. † 1919.
„ *Quincke*, Geh. Med.-Rat und Professor zu Frankfurt a. M. 1920. † 1922.

II. Ausschußmitglieder.

*10. Vorsitzender: Dr. *Hildebrand*, O., Geh. Med.-Rat und Professor in Berlin-Grunewald, Herbertstr. 1.

---

[1]) Die auf dem Kongreß anwesenden Mitglieder sind mit einem * bezeichnet. — Die lebenslänglichen Mitglieder sind mit einem L gekennzeichnet. Liste der lebenslänglichen Mitglieder siehe unter Nr. VI, S. XC.



*11. Stellvertreter des Vorsitzenden: Dr. *Sauerbruch*, Ferdinand, Geh. Med.-Rat und Professor in München, Theresienhöhe 5.
L* Erster Schriftführer: Dr. *Körte*, W., s. oben.
*12. Zweiter Schriftführer: Dr. *Borchard*, A., Geh. Med.-Rat und Professor in Charlottenburg, Lietzenseeufer 6, zugleich Bibliothekar.
*13. Kassenführer: Dr. *Köhler*, A., Generaloberarzt a. D., Professor in Berlin SW 29, Gneisenaustr. 35.

Anderweitige Ausschußmitglieder.

L* Dr. *Küster*, E., s. oben.
* „ *Trendelenburg*, s. oben.
L*14. „ *Eiselsberg*, Professor in Wien I, Mölkerbastei 5.
*15. „ *Kümmell*, Geh. Rat, Professor und dirigierender Arzt in Hamburg 21, Am Langenzug 9.
L*16. „ *Garrè*, Geh. Med.-Rat und Professor in Bonn a. Rh.
* „ *Rehn*, Ludwig, s. oben.
*17. „ *Lexer*, Erich, Geh. Med.-Rat und Professor zu Freiburg i. Br., Wintererstraße 10.
*18. „ *Barth*, Arthur, Geheimrat und Professor in Danzig, Delbrückallee 7c.
*19. „ *Israel*, James, Professor in Berlin W, Lützowufer 4.
*20. „ *Müller*, W., Geh. Med.-Rat, Professor, Direktor der chir. Univ.-Klinik zu Rostock i. Mecklbg., Kaiser-Wilhelmstr. 16.
*21. „ *Schloffer*, Hermann, Professor in Prag (Böhmen), Stadtpark 11.
22. „ *Bier*, A., Geh. Med.-Rat und Professor in Berlin NW 23, Lessingstr. 1.

III. Mitglieder[1]).

23. Dr. *Abdulkadir*, Ahmed, Vol.-Arzt an der chir. Klinik in Leipzig. (Konstantinopel, Türkei.)
24. „ *Abel*, Karl, San.-Rat, in Berlin W, Potsdamer Str. 92.
25. „ *Aberg*, P., dirig. Arzt in Falkenberg (Schweden).
26. „ *von Ach*, Alwin, Professor, in München, Bavariaring 24.
27. „ *Achilles*, Franz, in Stuttgart, Charlottenstr. 1.
28. „ *Achtzehn*, Ernst, in Magdeburg, Albrechtstr. 2.
29. „ *Adam*, Lajos, in Budapest (Ungarn), Ulloi ut 78.
30. „ *Adil*, Asman, in Konstantinopel, z. Zt. in Charlottenburg, Rosinenstr. 15.
31. „ *Adler*, E., Geh. San.-Rat in Berlin W 30, Motzstr. 90.
*32. „ *Adlercreutz*, Carl, dirig. Arzt in Engelholm (Schweden).
*33. „ *Ahlström*, Assar, in Stockholm (Schweden), Fiskaregal 6.
*34. „ *de Ahna*, Fritz, Reg.-Med.-Rat in Berlin-Wilmersdorf, Offenbacher Straße 24.
35. „ *Ahrens*, Philipp, San.-Rat, in Wiesbaden, Wilhelmstr. 34.
*36. „ *Ahrens*, Reinhold, in Remscheid, Pastoratstr. 20.
37. „ *Aizner*, S., in Lodz, Dzielnastr. 6 (Rußland).
*38. „ *Alapy*, Heinrich, Professor und Primararzt in Budapest (Ungarn) V, Honvédgasse 3.

---

[1]) Die lebenslänglichen Mitglieder sind mit einem L vor der Nr. versehen. — Vgl. auch Zusammenstellung der lebenslänglichen Mitglieder unter Nr. VI am Schluß des Registers. — Durch ein Versehen sind die Namen:

L Dr. *Arnd*, Professor in Bern,
„ *de Quervain*, Professor in Basel,
„ *Roux*, Professor in Lausanne,

im alphabetischen Verzeichnisse weggelassen.



39. Dr. *Albrecht*, Paul, Professor in Wien, Alsergrund.
40. „ *Albrecht*, in Bernburg (Anhalt), Hellriegelstr. 12.
41. „ *Aldehoff*, Chefarzt in Halle, Weidenplan 12.
42. „ *Alemann*, Oscar, Chefarzt des Garnisonlazaretts in Stockholm (Schweden).
43. „ *Alexander*, Alfred, Berlin W., Kaiserallee 219/20.
*44. „ *Alexander*, Edgar, in Leipzig, Marienstr. 29.
45. „ *Alsberg*, Adolf, in Kassel, Spohrstr. 2.
*46. „ *Alsberg*, Professor und dirig. Arzt in Hamburg 37, Hallestr. 76.
47. „ *Altgeld*, Friedrich, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Berlin, Ziegelstr. 5/9.
*48. „ *Althaus*, leit. Arzt in Neuwied a. Rh., Heddesdorfer Str. 7.
*49. „ *Altmann*, Reinhold, San.-Rat, Chefarzt in Hindenburg (O.-Schl.).
*50. „ *Altschüler*, Emil, Chefarzt zu Frankfurt a. M., Iniolettstr. 55.
L*51. „ *Altschul*, Walter, Sek.-Arzt der deutschen chirurgischen Klinik in Prag II, Herrengasse 6.
52. „ *Alvares Correa*, M., in Amsterdam (Holland), Houthorststr. 6.
53. „ *Aly*, dirig. Arzt in Hamburg, An der Alster 46.
54. „ *Amberger*, J., Chefarzt der chir. Abt. des heil. Geist-Hospitals in Frankfurt a. M., Eschenheimer Landstr. 31.
55. „ *Amson*, Alfred, in Wiesbaden, Taunusstr. 6.
*56. „ *Anders*, Joh., Oberarzt in Gnesen, Nollaustr. 50, p. A. Frau Anders in Greifswald, Anklamer Str. 7.
*57. „ *Andersen*, Kristen, Oberarzt in Kristiansand (Norwegen).
58. „ *Andersson*, Louis, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Lund (Schweden).
59. „ *Andrassy*, Karl, Med.-Rat, Oberamtsarzt und Krankenhausarzt in Böblingen (Württemberg).
60. „ *Angemann*, Fritz, Dresden-A., Pillnitzer Str. 1. †.
*61. „ *Anschütz*, Geheimrat und Professor in Kiel-Düsternbrook 40.
*62. „ *Ansinn*, Kurt, in Göttingen, Kurze Geismarchstr. 12.
*63. „ *Ansinn*, Otto, zu Demmin i. P., Luisenstr. 2.
64. „ *Appel*, K., San.-Rat, dirig. Arzt in Brandenburg a. H., Havelstr. 1.
*65. „ *Appunn*, dirig. Arzt in Salzwedel, Gr. Stegel 15/17.
66. „ *Arendt*, San.-Rat, Knappschaftsarzt in Kattowitz (O.-Schl.).
67. „ *Arlart* in Insterburg (Ostpr.), Promenadenstr. 10.
*68. „ *Arnolds*, Alfred, Chefarzt des Theresienhospitals in Düsseldorf.
69. „ *Arnsperger*, Ludwig, Professor und Chefarzt, Karlsruhe i. Baden. Vorholzstr. 28. Chefarzt d. chir. Abt. d. neuen St. Vincentius-Krankenhauses.
70. „ *Ascher*, Fritz, in Graz, Glacisstr. 43 (Deutsch-Österreich).
71. „ *van Assen* in Rotterdam N., (Holland), Binnerweg 179.
72. „ *Aufricht*, Gustav, Vol.-Ass. am Versorgungskrankenhaus Tempelhof aus Budapest, Berlin-Schöneberg, Hauptstr. 18.
L 73. „ *Auler*, Ober-Med.-Rat in Aachen, Wilhelmstr. 29.
74. „ *Aulhorn*, Ernst, in Dresden-A., Liebigstr. 23.
*75. „ *Axhausen*, Georg, Professor und Oberarzt in Berlin NW, Klopstockstraße 7.
76. „ *Bachlechner*, Karl, Ass. am Krankenstift in Zwickau (Sachsen).
77. „ *Bachmann*, Robert, zu Hof in Bayern, Poststr. 21.
L 78. „ *Bacilieri*, Luciano, in Locarno (Schweiz), Poststraße.
*79. „ *Backhaus*, Franz, leit. Arzt der chir. Abt. des Augusta-Krankenhauses in Düsseldorf-Rath.
80. „ *Bade*, Peter, in Hannover, Sedanstr. 60.
81. „ *Bäärnhielm*, Gustav, in Eksjö (Schweden).



82. Dr. *Bähr*, Ferd., San.-Rat, Oberarzt in Hannover, Wedekindstr. 27.
*83. „ *Baensch*, W., Chir. Univ.-Klinik in Leipzig.
L *84. „ *Baetzner*, Wilhelm, Professor, in Berlin N, Ziegelstr. 5—9.
85. „ *Bail*, Walter, in Braunschweig, Pawelstr. 4.
86. „ *Baisch*, Bernhard, in Heidelberg, Bunsenstr. 24.
87. „ *von Bakay*, Ludwig, in Budapest (Ungarn).
*88. „ *Bakes*, J., Dozent und Primarius des Mähr. Landkrankenhauses zu Brünn i. Mähren.
89. „ *Balhorn*, Friedr., Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Göttingen.
90. „ *Bally*, Rudolf, Köln-Lindenburg, Josef-Stelzmannstr. 26a.
91. „ *Balzer* in Knurow (O.-Schl.).
*92. „ *Bange*, Franz, Ass. der chir. Univ.-Klin. in B rlin N, Ziegelstr. 5/9.
93. „ *Barczewski*, Bernhard, San.-Rat, in Dresden-N., Tieckstr. 22.
L 94. „ *Bardenheuer*, Franz, San.-Rat, dirig. Arzt in Bochum, Bismarckstr.
L 95. „ *Bardenheuer*, Hubert, dirig. Arzt in Köln, Langgasse 33.
96. „ *Barreau*, E., in Berlin W., Maaßenstr. 37.
* „ *Barth*, s. oben.
97. „ *Bartl*, Max, Operateur an der II. chir. Univ.-Klinik in Wien IX, Allg. Krankenhaus.
*98. „ *Baruch*, Max, in Berlin W, Kurfürstendamm 228.
99. „ *Bauer*, Fritz, Generalarzt in Stockholm (Schweden), Bieger Jarly 42.
100. „ *Bauer*, Heinr., Chefarzt des städtischen Krankenhauses Emmendingen (Baden), Hochburger Str. 24.
101. „ *Bauer*, Karl-Heinrich, Ass.-Arzt der chir. Univ.-Klinik in Göttingen.
102. „ *Baum*, E. W., Professor in Flensburg, Bauer Landstr. 15a.
L*103. „ *Baumann*, E., Wattwil (Schweiz).
104. „ *Baumeister*, Hubert, Oberarzt der chir. Abt. am kathol. Krankenhaus in Rheinberg, Regbz. Düsseldorf.
*105. „ *Bayer*, Josef, Chefarzt des städtischen Krankenhauses in Aschaffenburg.
106. „ *Bayer*, Karl, Professor in Prag II (Böhmen), Wenzelsplatz 17.
107. „ *Bayha*, Hermann, San.-Rat in Stuttgart, Reinsburgstr. 30.
108. „ *Becher*, J. A., zu Münster i. W., Achenbachstr. 2.
109. „ *von Beck*, Geh. Hofrat, Professor und Krankenhausdirektor in Karlsruhe (Baden), Moltkestr. 6a.
*110. „ *Beck*, Heinz, in Berlin-Dahlem, Fabeckstr. 44.
111. „ *Beck*, Otto, Priv.-Doz. und Ass. der Univ.-Klinik für orthop. Chir. in Frankfurt a. M., Niederrad-Friedrichshain.
*112. „ *Beck*, Oberarzt in Meißen, Hospitalplatz 1a.
L*113. „ *Becker*, Adolf, Professor und dirig. Arzt in Hannover, Königstr. 7.
114. „ *Becker*, Georg, Krankenhausdirektor in Alzey (Rheinhessen), Kreuznacher Str. 12.
115. „ *Becker*, Johannes, Chefarzt in Beuthen O. 5, Knappschaftslazarett.
L*116. „ *Becker*, Med.-Rat, Oberarzt des städt. Krankenhauses zu Hildesheim, Hohnsen 36.
*117. „ *Becker*, Oberstabsarzt in Koblenz, Markenbildweg 14.
118. „ *Beckering* in Duisburg-Beeck.
119. „ *Beellald*, Chirurg am Hüttenspital in Dudelingen (Luxemburg).
120. „ *Behmer*, Hans, Marine-Generalarzt in Kiel, Düppelstr. 69.
121. „ *Behrens*, Georg, Chirurg des Vereinskrankenhauses zu Goslar (Harz).
122. „ *Benda*, Carl, Geh. San.-Rat, Professor und Prosektor in Berlin NW, Kronprinzenufer 30.

123. Dr. *Bendig*, Ernst, dirig. Arzt des St. Withehad-Hospital in Wilhelmshaven, wohnhaft in Rüstringen (Oldenburg).
124. „ *Benecke*, Heinrich, in Leipzig-Eutritzsch, Bünaustr. 5.
„ *Berg*, s. oben.
*125. „ *Bergemann*, Walter, Oberstabsarzt, Chefarzt des Diakonissen-Krankenhauses in Grünberg (Schles.).
126. „ *Bergenhem*, B., dirig. Arzt, in Nyköping (Schweden).
127. „ *von Bergmann*, A., dirig. Arzt a. D. in Riga, Schulenstr. 5.
L 128. „ *Bergmann*, K., Chefarzt in Malmö (Schweden).
129. „ *Berkofsky*, Conrad, in Neustadt (O.-Schl.).
*130. „ *Bernard*, Albert, zu Wernigerode i. H. Kreiskrankenhaus.
*131. „ *Berndt*, San.-Rat, dirig. Arzt in Stralsund, Sarnowstr. 9.
*132. „ *Bertha*, Martin, Med.-Rat und Primararzt in Bruck a. Mur (Steiermark).
133. „ *Bertelsmann*, Professor und Oberarzt am Rothen Kreuz in Kassel, Kaiserstr. 42.
*134. „ *Bertram*, Med.-Rat in Meiningen.
135. „ *Bessel-Hagen*, Geh.-Rat, Professor in Berlin W 15, Kurfürstendamm 200.
136. „ *Bestelmeyer*, Richard, Stabsarzt und Professor, Reg.-Med.-Rat in München, Karl Theodorstr. 19.
*137. „ *Bethe*, M., San.-Rat, in Stettin, Königstor 1.
138. „ *Bethke*, Reg.-Med.-Rat in Lüneburg, Schillerstr. 3.
139. „ *Bettmann* in Leipzig, Thomasring 20a.
140. „ *Bettmann*, Max, in Marburg a. L., Rosenstr. 24.
*141. „ *Beutnagel*, Hans, in Lauban (Schles.).
142. „ *Beyer*, Johannes Leberecht, in Dresden-A., Grunaer Str. 43.
143. „ *Bick*, Erich, in Leipzig, Kaiser-Wilhelmstr. 77.
144. „ *Biedermann*, in Jena, Kasernenstr. 2.
„ *Bier*, A., s. oben.
145. „ *Bier*, Richard, Professor in Berlin-Lichterfelde-O., Bahnhofstr. 16.
146. „ *Bierens de Haan* in Rotterdam (Holland). Schiedamsche Singel 33.
147. „ *Bierich*, Robert, Priv.-Doz. und Leiter des Instituts für Krebsforschung in Hamburg.
*148. „ *Biernath*, Paul, Oberarzt in Berlin-Lichterfelde-W, Enzianstr. 4.
149. „ *Biesalski*, Konrad, Professor, Direktor, in Berlin W, Bayreuther Straße 13 und Berlin-Zehlendorf, Imgardstr. 20.
L*150. „ *Bircher*, Eugen, Oberarzt in Aarau (Schweiz), Krankenanstalt.
151. „ *Birt*, Eduard, Dekan der Tung Chi Medic-Hochschule und Ordinarius für Chirurgie d. Deutschen med. Schule in Shanghai. (p. A.: Herrn C. Rieck b. C. H. Donner in Hamburg, Neue Gröninger Straße 5.)
152. „ *Bittner*, Direktor, Primarius in Brünn (Mähren), Herltgasse 1.
153. „ *Blad*, Axel, Priv.-Doz. in Kopenhagen (Dänemark), Boulevard 11.
*154. „ *Blauel*, Carl, Professor in Ulm a. D.
155. „ *Blecher*, Oberstabsarzt in Darmstadt, Sandstr. 2.
156. „ *Bleek*, Th., in Bielefeld, Koblenzer Str.
157. „ *Blencke*, August in Magdeburg.
158. „ *Bloch*, Oscar, Professor in Kopenhagen 51 (Dänemark), Todbrogade.
*159. „ *Block*, Werner in Berlin N., Ziegelstr. 5/9.
*160. „ *Blumann*, E. L., in Berlin NW, Roonstr. 8.
*161. „ *Blumberg*, M., in Berlin W, Tauentzienstr. 18.
*162. „ *Blumenthal*, Max, San.-Rat, in Berlin C, Monbijouplatz 11.



*163. Dr. *Bock*, August, Chefarzt der chir. Abt. des Vincenz-Hospital in Duisburg.
164. „ *Bock*, Hermann, Ass.-Arzt am St. Hedwigs-Krankenhaus in Berlin N, Gr. Hamburger Str. 5/11.
165. „ *Bockenheimer*, Geh. San.-Rat, Professor in Charlottenburg, Am Steinplatz 2.
166. „ *van Bockstaele*, E., in Utrecht (Holland), Oude Kerkstraat 30.
*167. „ *Bode*, Friedrich, Professor und dirig. Arzt des allgem. Krankenhauses in Homburg v. d. H., Ferdinandstr. 38.
168. „ *Boecker*, W., jun., in Lüdenscheid.
169. „ *Boecker*, Werner, San.-Rat in Berlin W 35, Schöneberger Ufer 15.
170. „ *Boegel*, San.-Rat und Oberarzt in Hannover, Weinstr. 3.
L 171. „ *Boehler*, Lorenz, in Gries bei Bozen.
172. „ *Boehm*, Curt, in Schleswig, Alleestr. 16.
173. „ *Böhm*, Max, in Berlin W 62, Bayreuther Str. 38.
174. „ *Boenninghaus*, Hans, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Halle a. S.
175. „ *Börner*, San.-Rat in Leer (Ostfriesland).
176. „ *Boerner*, Erich, in Erfurt, Gartenstr. 31 a.
177. „ *Boeters*, Geh. San.-Rat und dirig. Arzt in Görlitz, Schützenstr. 14.
178. „ *Boettger*, San.-Rat, Knappschaftsoberarzt in Burgk bei Dresden.
*179. „ *Boetticher*, C., Professor in Berlin NW 23, Brücken-Allee 5.
180. „ *Boit*, Professor zu Königsberg i. Pr., Kaiser-Wilhelm-Damm 24 I.
181. „ *Boll*, San.-Rat in Berlin W 15, Lietzenburger Str. 1.
182. „ *Bolle*, in Neheim a. d. Ruhr St. Johann-Hospital.
*183. „ *Bolms*, Joh., zu Zittau i. S., Schillerstr. 7 b.
*184. „ *v. Bomhard*, Hans, in München, Martiusstr. 6.
185. „ *Bomhard*, Max, in Bad Kissingen.
L*186. „ *Bonhoff*, Hausarzt am Bethanienkrankenhaus in Hamburg 20, Martinistr. 46.
187. „ *Bonn*, Rudolf, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M.
* „ *Borchard*, A., s. oben.
188. „ *Borchardt*, M., Geh. Med.-Rat, Professor und dirig. Arzt in Berlin W, Dörnbergstr. 6.
189. „ *Borchers*, Eduard, Priv.-Doz. d. chir. Univ.-Klinik in Tübingen.
190. „ *Borchgrevink*, O. J. in Kristiania (Norwegen), Josefingade 22.
191. „ *Borchgrevink*, Otto, Oberarzt am städt. Krankenhaus Ullevaal in Kristiania (Norwegen).
192. „ *Born*, Robert, San.-Rat, in Bad Wildungen.
193. „ *Bornhaupt*, Leo, in Hamburg, Mittelweg 154.
194. „ *Borris*, Willy, in Elbing, Mühlendamm 4 b.
195. „ *Bosch*, Erich, Oberarzt im Kantonspital in Winterthur (Schweiz).
196. „ *Bosch*, José Gomez, in Barcelona Gesona 5, Lutho.
197. „ *Boshamer*, San.-Rat, Oberarzt am ev. Diakonissenhaus in Witten a. Ruhr.
198. „ *Boss*, William, Sek.-Arzt der chir. Abt. des israel. Krankenhauses zu Breslau, Gutenbergstr. 54.
199. „ *Bossler*, C., Oberstabsarzt a. D., in Berlin W, Regensburger Str. 4.
200. „ *Bossung*, Johannes, Krankenhaus Ludwigstift in Edenkoben (Pfalz), Klosterstr. 91.
201. „ *Bovin*, Emil, Dozent, in Stockholm (Schweden), Karlavagen 63.
202. „ *Braatz*, Egbert, Geh. San.-Rat, Professor zu Königsberg i. Pr., Burgstr. 6.
L 203. „ *Braem*, Curt, San.-Rat, in Chemnitz.



*204. Dr. *Braeunig*, Karl, Oberarzt an der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Worms, Lutherplatz 1.
*205. „ *Bräutigam*, Fritz, Ass.-Arzt am Elisabethkrankenhaus in Berlin W 10, Königin-Augusta-Str. 23.
206. „ *Brandenburg*, Geh.-Rat und Professor in Berlin W, Friedrich-Wilhelmstr. 18.
207. „ *Brandenstein* in Berlin-Schöneberg, Martin-Lutherstr. 27.
208. „ *Brandes*, Hermann, Chefarzt des städt. Krankenhauses in Hameln i. W.
*209. „ *Brandes*, Max, Professor in Dortmund, städt. Krankenhaus.
*210. „ *Brandt*, Georg, in Halle a. S., chir. Univ.-Klinik.
*211. „ *Brasch*, Nathan, in Berlin NO, Krankenhaus Friedrichshain.
212. „ *Brasche*, Ernst, in Reval (Estland).
L*213. „ *Brattström*, Erik, I. Ass. der chir. Univ.-Klinik in Lund (Schweden).
214. „ *Brauer*, L., Professor in Hamburg, Martinistr. 56.
*215. „ *Braun*, Oberstabsarzt a. D., Chefarzt in Melsungen.
216. „ *Braun*, Stabsarzt in Kolberg, Luisenstr. 19.
217. „ *Braun*, Hans, in Solingen, Kölner Str. 41.
L*218. „ *Braun*, Heinrich, Geh. Ober-Med.-Rat und Professor zu Zwickau i. S., Bahnhofstr. 2.
219. „ *Bran*, Max, Sek.-Arzt am Rochusspital in Budapest VIII, Josefsring 27 (Ungarn).
*220. „ *Braun*, Otto, chir. leit. Arzt des städt. Krankenh. in Gevelsberg (Westfalen).
221. „ *Braun*, Wilh., Professor, Direktor der chir. Abt. des städt. Krankenhauses Friedrichshain in Berlin NO.
222. „ *Breuhm* in Libau, Badstr. 44.
223. „ *Breitner*, Burghard, Ass-Arzt in Wien IX, Vasagasse 26.
*224. „ *Breitung*, Professor und Chefarzt zu Plauen i. V., Weststr. 28.
225. „ *Brenner*, Alexander, Reg.-Rat und Primararzt in Linz a. d. Donau, Bismarckstr. 5.
*226. „ *Brentano*, Adolf, Professor in Berlin W, Lützowufer 33.
227. „ *Brewitt*, Fr., in Lübeck, Rethteich 1.
228. „ *Brietz*, Oberarzt am städt. Krankenhaus in Berlin-Spandau.
229. „ *Brigel*, Oscar, Chefarzt in Stuttgart, Silberburgstr. 172.
230. „ *Brod*, Michal, in Würzburg, Wolfrumstr. 6.
231. „ *Brodnitz*, Siegfried, San.-Rat in Frankfurt a. M., Savignystr. 55.
232. „ *Bröse*, P., Geh. San.-Rat in Charlottenburg, Hardenbergstr. 9a.
233. „ *Brogsitter*, Carl Maria, Stabsarzt in Bad Kreuznach, Augustastr. 6.
234. „ *Brossmann*, Hans, Direktor und Primararzt des öffentl. Krankenhauses in Jägerndorf (Österr.-Schl.).
235. „ *Brossok*, Georg, in Oppeln, Ring 1.
236. „ *Brucks*, Friedrich, zu Grünberg i. Schl., Hindenburgstr. 3.
237. „ *Brüning*, August, Professor in Gießen, Friedrichstr. 11.
*238. „ *Brüning*, Fritz, Professor und Oberstabsarzt in Berlin-Lichterfelde-W, Drakestr. 23.
*239. „ *Brütt*, Henning, Priv.-Doz. in Hamburg 20, Krankenhaus Eppendorf.
240. „ *Brun*, Hans, zu Luzern im Bergli (Schweiz).
*241. „ *von Brunn*, M., Professor in Bochum (Westfalen), Friederikestr. 106.
*242. „ *Brunner*, Alfred, in München, chir. Univ.-Klinik.
243. „ *Brunner*, Conrad, in Münsterlingen (Schweiz).
244. „ *Brunner*, Frz., Geh. San.-Rat, Hofrat, Direktor und Oberarzt in München, Kölner Platz 1.

245. Dr. *Brunner*, Fritz, dirig. Arzt in Neumünster bei Zürich (Schweiz).
246. „ *Bubenhofer*, Alfred, in Freudenstadt (Schwarzwald).
247. „ *Buch*, Lothar Heinz, in Berlin N, Müllerstr. 56/57a (Paul Gerhard-Stift).
*248. „ *Buchbinder*, Hans, San.-Rat in Leipzig, Weststr. 11.
249. „ *Buchholz*, Karl, Oberarzt der chir. Abt. der Krankenanstalt Altstadt in Magdeburg.
250. „ *Bucholz*, C. H., in Halle a. S., Laurentiusstr. 19.
251. „ *Budde* in Halle a. S.
*252. „ *Budde*, Max, Priv.-Doz., Oberarzt der chir. Univ.-Klinik in Köln-Lindenburg.
253. „ *Budde*, Werner, Ass.-Arzt in Halle a. S., Martinsberg 4.
254. „ *von Budisavljévic-Prijedor*, Julius, Professor in Agram (Kroatien).
255. „ *Bülow-Hansen*, in Christiania (Norwegen).
256. „ *von Buengner*, Robert, in Mainz, Kaiserstr. 15.
*257. „ *van Bürck*, in Bochum i. Westf., Kaiserring 11.
258. „ *Buhre*, Gerhard, Sek.-Arzt am Josefstift in Bremen.
*259. „ *Bull*, Peter, Professor in Christiania (Norwegen), Parkreien 35 I.
260. „ *Bumm*, Ernst, Geh. Med.-Rat und Professor in Berlin N, Artilleriestr. 18.
*261. „ *Bundschuh*, Eduard, Oberarzt der chir. Abt. des Julius-Spitals in Würzburg, Hangerglausch 8.
262. „ *Bungart*, Jacob, Professor, Priv.-Doz. in Köln, Benesisstr. 7.
263. „ *Bunge*, R., Professor in Bonn, Marienstr. 33.
264. „ *Burckhardt*, Professor in Nürnberg, Kirchenweg 50.
*265. „ *Burckhardt*, Hans, Professor und Oberarzt an der chir. Klinik in Marburg a. L.
266. „ *Burk*, Walter, in Stuttgart, Tübinger Str. 1.
*267. „ *Busch*, Max, dirig. Arzt in Krefeld, Hofstr. 14.
268. „ *Buschbeck*, Alfred, San.-Rat in Dresden-A. 24, Franklinstr. 7.
269. „ *Buschke*, A., Professor in Berlin W, Lützowstr. 60a.
270. „ *Butters*, W., in Nürnberg, Breitegasse 99.
*271. „ *Butzengeiger*, O., in Elberfeld, Wortmannstr. 28.
272. „ *Buzelo*, Arthur, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Greifswald.
*273. „ *Cahen*, Fritz, San.-Rat, Chefarzt des Israelit. Asyls in Köln, Bismarckstraße 5.
274. „ *van Campen*, in Amsterdam, Keizergracht 160 (Holland).
275. „ *Canon*, Paul, in Berlin-Schöneberg, Kolonnenstr. 47.
*276. „ *Capelle*, Walter, Professor in München, Krankenhaus Nymphenburg. Lachnerstr. 33. Z. Zt. Armición, Parynay (Südamerika).
L 277. „ *Cappelen*, Chr., Oberarzt in Trondhjem (Norwegen).
L*278. „ *Cappelen*, Ch., jun., in Trondhjem (Norwegen), städt. Krankenhaus.
279. „ *Carl*, Walther, Professor zu Königsberg i. Pr., Steindamm 24/25.
280. „ *Carlson*, Barthold, in Göteborg (Schweden).
*281. „ *Carlsten*, B., in Malmö (Schweden).
*282. „ *Caro*, Felix V., in Berlin W, Wormser Str. 6a.
*283. „ *Caro*, Leo, in Hannover, Heinrichstr. 17.
*284. „ *Caro*, Leo, in Berlin-Wilmersdorf, Motzstr. 39.
285. „ *Casper*, Leop., Geh. Rat und Professor in Berlin W 10, Matthäikirchstr. 5.
286. „ *Caspersohn*, San.-Rat, dirig. Arzt in Altona (Elbe), Markstr. 47.
287. „ *von Chamisso* zu Stargard i. Pom., Bahnhofstr. 3.
288. „ *Chaoul*, Henry, in München, chir. Univ.-Klinik.

289. Dr. *Chiari*, Otto, Dozent in Innsbruck (Tirol), chir. Klinik.
280. „ *Chilian*, Otto, in Freiberg i. S., Burgstr. 26.
291. „ *Christel*, Karl, in Greiz, Heinrichstr. 8.
292. „ *Christensen*, Axel, in Kristiania, Krankenhaus in Aker (Norwegen).
293. „ *von Chudovszky*, M., Direktor des allg. Krankenhauses in Sátoralja Njhely (Ungarn).
*294. „ *Claessen*, M., Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Breslau 16, Tiergartenstraße 66—68.
*295. „ *Clairmont*, Paul, Professor in Zürich 7 (Schweiz), Kantstr. 12.
296. „ *Classmann*, Paul, in Berlin SW, Kleinbeerenstr. 9.
297. „ *Claus*, dirig. Arzt in Berlin W, Kurfürstendamm 250.
298. „ *Cloetta*, M., Professor in Zürich VII (Schweiz).
*299. „ *Coenen*, Hermann, Professor und Oberarzt in Breslau XVI, Tiergartenstr. 66—68.
*300. „ *Cohn*, Bruno, in Charlottenburg, Niebuhrstr. 2.
*301. „ *Cohn*, Eugen, Geh. San.-Rat in Berlin W, Lützowstr. 44.
302. „ *Cohn*, Georg, in Berlin-Wilmersdorf, Badensche Str. 14.
303. „ *Cohn*, Max, leit. Arzt in Berlin NW, Altonaer Str. 4.
*304. „ *Cohn*, Moritz, in Gleiwitz, Fabrikstr. 8.
*305. „ *Cohn*, Theodor, Professor zu Königsberg i. Pr., Bergplatz 18.
306. „ *Cokkalis*, Petros, in Athen, Heydenstr. 34 (Griechenland).
307. „ *Colley*, Friedr., in Insterburg.
*308. „ *Colmers*, F., Geh. Med.-Rat, Professor, Direktor des Landkrankenhauses in Coburg.
309. „ *Conradi*, L., in Zehlendorf-West, Alsenstr. 99/109. Sanatorium Waldfriede.
310. „ *Cordua*, Ernst, in Harburg a. E., Milchgrund 16.
311. „ *von Cossart*, Edgar, zu Rostock i. Mecklbg., Schießbahnstr. 21.
312. „ *Cossmann*, Hugo, San.-Rat, Oberarzt in Duisburg, Diakonissen-Krankenhaus.
313. „ *Coste*, Oberstabsarzt in Magdeburg, Fürstenwall 14.
*314. „ *Cramer*, zu Frankfurt a. M., Chir. Univ.-Klinik.
315. „ *Cramer*, Karl, Professor und dirig. Arzt in Köln, Kardinalstr. 2.
316. „ *Creite*, Professor in Stolp i. Pom., An der Plantage 1.
*317. „ *Croce*, Otto, in Essen a. d. Ruhr, Selmastr. 20a.
*318. „ *Crone*, in Oldenburg, Moststr. 1.
319. „ *Csillag*, Josef, Chefarzt in Györ (Raab) Ungarn.
*320. „ *Cyranke*, Hans, zu Königsberg i. Pr., chir. Univ.-Klinik.
321. „ *Dahlgren*, Gustav, in Halmstadt (Schweden), Moxotoofka 63.
*322. „ *Dahlgren*, Karl, Professor in Göteborg (Schweden).
*323. „ *Dahmer*, San.-Rat in Schlachtensee. Wannseebahn, Waldemarstr. 97a.
324. „ *van Dam*, J., in Enschede (Holland), Burgemeesterstraat 13a.
*325. „ *Daumann*, dirig. Arzt zu Weimar, Haus „Lüttich".
326. „ *Dausend*, Joh. Aug., in Schwiebus, St. Josefhaus.
327. „ *Dax*, Rob., Priv.-Doz., in München, Mozartstr. 4/5.
328. „ *Deetz*, Eduard, Hof- und Med.-Rat in Arolsen.
329. „ *Dege*, Albert, Oberstabsarzt a. D. in Frankfurt a. O., Bahnhofstr. 16.
*330. „ *Deidesheimer*, G., in Passau, Spitzberg.
*331. „ *Delkeskamp* in Landsberg a. W., Bismarckstr. 17.
332. „ *Delorme*, leit. Arzt des Fritz Königstiftes zu Bad Harzburg.
333. „ *Demmer*, Fritz, Ass. der chir. Univ.-Klinik in Wien IX, 3, Alserstr. 4.
*334. „ *Dencks*, G., Direktor am Krankenhaus Neukölln, Britz bei Berlin.



335. Dr. *Denecke* in Helmstedt (Braunschweig).
*336. „ *Denk*, Wolfgang, Dozent in Wien VIII, Skodagasse 19.
337. „ *Depner*, Wilhelm, in Kronstadt (Siebenbürgen, Rumänien).
338. „ *Derlin*, Oberstabsarzt in Brandenburg a. H., Jacobstr. 14.
339. „ *Dessecker* in Frankfurt a. M., Chir. Univ.-Klinik.
340. „ *Dettmer*, Heinr., San.-Rat in Bromberg, Danziger Str. 42. †
341. „ *Deutsch*, Joseph, Chefarzt des Dreifaltigkeitshospitals in Lippstadt.
342. „ *Deutschländer*, C., in Hamburg 37, Brahmsallee 9.
343. „ *Diaz*, Antonio Augusto, in Porto Alegre, Riogrande do Sul (Brasilien).
*344. „ *Diehl*, Ludwig, zu Rastenburg (Ostpr.), Kaiserstr. 3.
345. „ *Dieterich*, Wilhelm, in Mannheim M 1, 1.
346. „ *Dieterich*, Stabsarzt zu Münster (Westf.), Hammerstr. 4.
347. „ *Dietlein*, Max Josef, Ha sarzt am Josephinenkloster in Köln, Jacobstraße 27.
348. „ *Dietrich*, Fritz, Ass.-Arzt in Halle a. S., Merseburger Str. 59.
*349. „ *Dillmann*, H inrich, in Mainz, Rheinallee 17/10.
350. „ *Dirk*, Chefarzt in Kassel, Wilhelmshöher Allee 22.
*351. „ *Dirksen*, Eduard, Marine-Generalstabsarzt a. D. in Charlottenburg, Dresselstr. 3.
*352. „ *Dobbertin*, Professor und dirig. Arzt des Königin Elisabeth-Hospitals zu Berlin-Oberschöneweide in Karlshorst.
353. „ *Doberauer*, Gustav, Dozent in Komotau (Böhmen).
354. „ *Doebbelin*, Generalarzt und Wehrkreisarzt zu Münster (Westf.), Pferdegasse 6.
355. „ *Döderlein*, Fritz, in Stuttgart, Silberburgstr. 87.
*356. „ *Dönitz*, Professor in Berlin N, Ziegelstr. 5/9.
*357. „ *Doerfler*, Hans, Hofrat in Weißenburg a. Sand (Mittelfranken).
358. „ *Doerfler*, Heinr., Hofrat in Regensburg, Claremangerstr. 17.
359. „ *Doerfler*, Julius, in Amberg (Bayern).
360. „ *Doerfler*, Wilhelm, Stabsarzt in Biberach (Württemberg).
361. „ *Doering*, Hans, Professer, Oberarzt in Göttingen, Goldgraben 6.
*362. „ *Doerrenberg*, Geh. Med.-Rat und Kreisarzt in Soest (Westf.), Nöttenstraße 19.
363. „ *Dolinsek*, Rafael, Ass. an der Frauenklinik in Zagreb Pretrovaul (Jugoslawien), Rodilistr. 13.
364. „ *Dollinger*, Julius, Generalstabsarzt und Professor in Budapest VII (Ungarn), Rakoczistr. 52.
365. „ *Dorn*, Leo, zu Kempten (Algäu), Grüntenstr.
366. „ *Draudt*, Professor in Darmstadt, Braunstr. 8.
*367. „ *Dreesmann*, Professor in Köln, Elisenstr. 8.
368. „ *Drehmann*, Gustav, Professor in Breslau, Klosterstr. 10.
369. „ *Dreifuß*, Albert, in Hamburg, Esplanade 23.
370. „ *Drewitz*, Paul, in Berlin W 50, Schaperstr. 1.
371. „ *Dreyzehner*, Fr., zu Zittau (Sachsen), chir. Privatklinik.
372. „ *Drügg*, Walther, Ass.-Arzt der chir. Univ.-Klinik zu Köln-Lindenthal.
*373. „ *Drüner*, Professor, Chefarzt des Krankenhauses Fischbachthal, Post Quierschied (Kreis Saarbrücken).
374. „ *Drutmann*, Arnold, Ass. am evang. Hospital in Odessa, z. Zt. Kischineff, Alexanderstr. 104.
„ *Durante*, s. o.
*375. „ *Dürr* in Berlin W, Nollendorfplatz 7.



376. Dr. *Dürr*, Richard, San.-Rat, Chefarzt der Diakonissen-Anstalt in Schwäbisch Hall (Württemberg).
L 377. „ *Dumont*, Fritz L., Priv.-Doz. in Bern (Schweiz), Altenbergstr. 60.
*378. „ *Dunkel*, Wilhelm, in Berlin NO, Krankenhaus Friedrichshain.
379. „ *Dykgraaf* in Haag (Holland).
380. „ *Ebbinghaus*, H., Chefarzt des Johanniter-Krankenhauses in Altena (Westf.).
381. „ *Ebert*, H., in Leipzig, Gerberstr. 2. †
382. „ *Ebner*, Adolf, zu Königsberg (Pr.), Jacobstr. 5.
*383. „ *Eckstein*, in Berlin, Steglitzer Str. 10.
384. „ *Eden*, Med.-Rat und Oberarzt der chir. Station des Peter Friedrich Ludwig-Hospitals in Oldenburg.
385. „ *Eden*, Rudolf, Professor in Freiburg (i. Br.), Holbeinstr. 8.
386. „ *Egede* in Odense (Dänemark), St. Josefhospital.
387. „ *Egger*, Karl, in Augsburg, Karlinenstr. D 38.
*388. „ *Eggers*, Hartwig, Priv.-Doz. in Rostock, Kaiser-Wilhelm-Str. 32.
389. „ *Ehrhardt*, O., Professor zu Königsberg (Pr.), Oberteichufer 12.
390. „ *Ehrich*, Professor in Rostock (Mecklbg.).
391. „ *Ehrich* in Marlow (Mecklbg.).
*392. „ *Ehrlich*, Hans, Primararzt in Mähr.-Schönberg.
*393. „ *Ehrlich*, Kurt, Oberstabsarzt a. D. in Köln, Hildeboldtplatz 5
394. „ *Eichel*, Generalarzt a. D. in Darmstadt.
395. „ *Eichenwald*, Paul, Oberarzt in Wien XIX, Rudolfinerhaus.
396. „ *Eichhoff*, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Breslau, Tiergartenstr. 74.
397. „ *Eichhorn*, Erich, in Sonneburg (Thüringen).
398. „ *Eichhorn*, Otto, Bezirksarzt zu Glauchau (Sachsen), Bahnhofstr. 8.
*399. „ *Eichmayer*, Wilhelm, zu Großenhain (Sachsen), Johannesallee 26.
400. „ *von Eicken*, Carl, Professor und Direktor der II. Univ.-Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten in Berlin.
L 401. „ *Eigenbrodt*, Professor in Darmstadt, Wilhelmstr. 28.
L „ *von Eiselsberg*, Freiherr, s. oben.
402. „ *Eitel*, Adolf in Hermannstadt (Siebenbürgen, Rumänien), Basteigasse 2.
403. „ *Eix*, San.-Rat, Professor in Bückeburg, Ulmenallee 3.
404. „ *Ekehorn*, Professor in Stockholm (Schweden), Kungsgat. 70.
405. „ *Eklund*, Thure, in Tammerfors (Finnland), Tawatsgatan 9.
406. „ *Elbe*, Richard, Generaloberarzt a. D. in Elsterwerda, Elstertor 24.
407. „ *Ellerbrock*, Direktor der Provinzialhebammenlehranstalt in Celle.
408. „ *Ellermann* in Graudenz, Lindenstr. 3.
L 409. „ *Eloesser*, L., in San Francisco (Kalifornien), 738—739 Butler Building.
410. „ *Els*, H., Priv.-Doz., Leiter der chir. Abt. des Josephshospitals in Bonn a. Rh., Fürstenstr. 1.
411. „ *Elsner*, Johanna, in Dresden-A., Pillnitzer Str. 6.
*412. „ *Elter*, Johannes, dirig. Arzt in Viersen (Rheinland).
413. „ *Enderlen*, Geh.-Rat, Professor in Heidelberg, Blumenstr. 8.
414. „ *Engel*, Desidor, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Heidelberg.
415. „ *Engel*, Hermann, San.-Rat in Berlin-Schöneberg, Innsbrucker Str. 19.
*416. „ *Engel*, H., Vol.-Ass., Berlin NW, Hindersinstr. 11.
417. „ *von Engelbrecht*, Harald, Ass. der chir. Univ.-Klinik in Hamburg 20.
418. „ *Engelhardt* in Ulm a. d. D., Olgastr. 67.
419. „ *Engelken*, Gustav, in Neunkirchen (Rgbz. Trier), Roonstr. 1.
*420. „ *Engelmann*, Alfred, in Berlin SO, Mariannenstr. 47.
421. „ *Erasmus*, Geh. San.-Rat und dirig. Arzt in Krefeld, Westwall 29.

422. Dr. ***Erbkam***, Geh. Med.-Rat zu Görlitz (Schlesien).
423. „ ***Erhardt*** Erwin, in München, Ohmstr. 5.
424. „ ***Erhardt***, Richard, Generaloberarzt an der Sanitätsabteilung des Kriegsministeriums in Stockholm.
*425. „ ***Erkes***, Fritz, in Reichenberg (Böhmen), Schückerstr. 34.
426. „ ***Erlacher***, Philipp, Priv.-Doz. in Graz (Steiermark), Karl Ludwigring 4.
427. „ ***Ernst***, N. P., Primärarzt in Kopenhagen (Dänemark), St. Elisabeth-Hospital.
428. „ ***Esau***, Paul, Oberarzt der chir. Abt. des Kreiskrankenhauses in Oschersleben-Bode.
*429. „ ***Eschenbach***, dirig. Arzt am St. Maria Victoria-Krankenhaus in Berlin N, Monbijouplatz 10.
L 430. „ ***Escher***, T., Primararzt d. R. in Triest (Italien).
*431. „ ***Esser***, J. F. S., in Charlottenburg, Hardenbergstr. 40.
432. „ ***Ettlinger***, Albert, San.-Rat in Frankfurt a. M., Oberlindau 7.
433. „ ***Eulitz***, San.-Rat in Dresden-N., Königstr. 2.
434. „ ***Eurén***, Axel, dirig. Arzt in Jönköping (Schweden).
*435. „ ***Evers***, Rob., Marine-Generaloberarzt a. D., in Göttingen, Prinz Albrechtstr. 8.
436. „ ***Evler***, Karl, Oberstabsarzt in Treptow a. R., Caminer Str. 2.
*437. „ ***Exalto***, J., im Haag (Holland), Groot Hertogennelsan 119.
438. „ ***Exner***, Ritter Alfred, Professor in Wien VIII, Schlösselgasse 12.
*439. „ ***Facilides*** in Reichenbach (i. Vogtl.).
440. „ ***Falb***, W., Stabsarzt in Berlin-Wilmersdorf, Güntzelstr. 35.
441. „ ***Falkenburg*** in Hamburg 24, Mundsburger Damm 26.
442. „ ***Faltin***, Dozent in Helsingfors (Finnland), chir. Univ.-Klinik.
443. „ ***Fecher***, Karl, Ass. am städt. Krankenhaus Friedrichshain in Berlin NO.
444. „ ***Fedder***, Ludwig, in Berlin N 65, Rudolf Virchow-Krankenhaus.
*445. „ ***Federmann***, Adolf, in Berlin W 50, Augsburger Str. 38.
*446. „ ***Feinen*** in Remscheid.
447. „ ***Feist***, Georg, Sek.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Prag.
448. „ ***Felix***, W., in München, chir. Univ.-Klinik.
449. „ ***Felten***, R., in St. Peter (Nordsee).
450. „ ***Fernbacher***, San.-Rat in Zauckerode (Amtshauptmannschaft Dresden).
*451. „ ***Fertig***, Jul., dirig. Arzt in Hanau, Friedrichstr. 21.
*452. „ ***Fessler***, Julius, a. o. Universitätsprofessor in München, Luisenstr. 17.
453. „ ***Feurer***, G., in St. Gallen (Schweiz).
454. „ ***Fibich***, Richard, Bergarzt und Operateur zu Birkenberg bei Pribram (Böhmen).
455. „ ***Fieber***, E. L., in Wien VIII, Alserstr. 27.
*456. „ ***Fiedler***, Lorenz, dirig. Arzt in Dernbach (Westerwald).
457. „ ***Fielitz***, Hans, in Halle a. S., Lafontainestr. 20.
*458. „ ***Filbry***, Reg.-Med.-Rat, Oberstabsarzt in Münster (Westf.), Viktoriastraße 2.
*459. „ ***Filke***, Georg, in Berlin N, Ziegelstr. 5/9.
460. „ ***Finck***, Heinrich, Moskau, z. Zt. in Kiel, Kleiststr. 1.
*461. „ ***Finger***, Joachim, Vol.-Arzt der chir. Univ.-Klinik in Berlin W 50, Gleditschstr. 42.
*462. „ ***v. Fink-Finkenheim***, Franz, Primärarzt in Karlsbad (Böhmen).
463. „ ***von Finck***, Julius, in Buchholz-Friedewald b. Dresden, Bismarckstr. 59.
*464. „ ***Finsterer***, Hans, Professor in Wien IX, Lackierergasse 6.
L*465. „ ***Firle***, San.-Rat in Potsdam, Roonstr. 5.



*466. Dr. *Fischer*, August, Med.-Rat, dirig. Arzt in Darmstadt, Bismarckstr. 38.
*467. „ *Fischer*, A. W., Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M., Eschenbachstr. 14.
*468. „ *Fischer*, Georg, in Berlin NW 87, Waldstr. 52.
469. „ *Fischer*, Hermann, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M.
*470. „ *Fischer*, Karl, Chefarzt in Königshof (Böhmen).
471. „ *Fischer*, Karl, in Graz (Steiermark), Raubergasse 20.
472. „ *Fischer*, Otto, Oberstabsarzt a. D. in Wetzlar, Philosophenweg 41.
*473. „ *Flater*, Dagobert, Oberarzt in Charlottenburg 2, Knesebeckstr. 72/73.
474. „ *Flath*, leit. Arzt der chir. Abt. des Krankenhauses der Barmherzigkeit zu Königsberg (Pr.), Prinzenstr. 27.
*475. „ *Flesch-Thebesius*, Max, in Frankfurt a. M., Vogelweidstr. 12.
476. „ *Flockemann*, A., in Bloemfontein, Box 60 (Orange-Freistaat, Südafrika).
477. „ *Floderus*, Björn, Priv.-Doz. in Stockholm (Schweden), Grefgatan 3.
*478. „ *Flörcken*, Heinr., Chefarzt in Frankfurt a. M., Marienkrankenhaus, Brahmsstr. 3.
479. „ *Foerster*, O., Professor in Breslau, Tiergartenstr. 83.
480. „ *Förster*, Walter, leit. Arzt des städt. Krankenhauses in Suhl.
481. „ *Försterling*, Karl, leit. Arzt des Krankenhauses Bethanien in Mörs a. Rh. Haagstr. 3.
482. „ *Fonio*, Anton, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Langnau-Bern (Schweiz), Schloßstraße.
*483. „ *Fopp*, San.-Rat in Berlin W 35, Steglitzer Str. 10.
*484. „ *Fowelin*, St., in Riga (Lettland), Privatklinik, Kirchenstr. 13.
485. „ *Fraenkel*, Alexander, Professor in Wien IX/1, Wasagasse 12.
*486. „ *Fränkel*, Arthur in Berlin W, Joachimsthaler Str. 19.,
*487. „ *Fränkel*, James, Professor, Priv.-Doz. in Charlottenburg, Berliner Str. 46.
488. „ *Fränkel*, Manfred, in Charlottenburg, Kantstr. 38.
489. „ *Fraenken*, Max, in Berlin-Grunewald, Beymestr. 22.
*490. „ *Frangenheim*, Professor in Köln a. Rh., Mittelstr. 11.
491. „ *Franck*, Otto, in Flensburg, Friedrichstr. 30.
492. „ *Francke*, Carl, in Altenburg (Sachsen), Querstr. 1a.
*493. „ *Frank*, Alfred, in Berlin-Charlottenburg, Uhlandstr. 170.
*494. „ *Frank*, Ernst R. W., San.-Rat in Berlin W, Lützowufer 14.
495. „ *Frank*, Fritz, in Köln, Salierring 43.
*496. „ *Frank*, Herm., Geh. San.-Rat in Berlin W, Meinekestr. 12.
497. „ *Frank*, Hermann, in Nürnberg, Marientorgraben 3.
*498. „ *Frank*, Jacob, Oberarzt des städt. Krankenhauses in Fürth (Bayern), Hindenburgstr. 29.
499. „ *Franke*, Professor in Rostock, Blaydstr. 17.
500. „ *Franke*, Felix, Professor und Chefarzt in Braunschweig, Bismarckstr. 4.
*501. „ *Franke*, Ober-Med.-Rat, Generaloberarzt a. D. in Zehlendorf-Mitte, Stubenrauchstr. 6.
502. „ *Frankenthal*, Ludwig, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Leipzig.
503. „ *Franz*, Geh. Med.-Rat, Professor und Direktor in Berlin NW, Brückenallee 4.
504. „ *Franz*, Carl, Generalarzt und Professor in Charlottenburg, Dernburgstraße 49.
*505. „ *Franz*, Gerhard, in Berlin-Grunewald, Winklerstr. 13.
*506. „ *Franz*, Gustav, Oberarzt des städt. Krankenhauses in Bayreuth.
507. „ *Franzén*, M. O., dirig. Arzt in Helsingborg (Schweden), Nybrogatan 21.
*508. „ *Freudenberg*, Albert, in Berlin W, Tauentzienstr. 9.



509. Dr. *Frey*, Emil, in München, chir. Univ.-Klinik.
*510. „ *Fridberg*, Paul, in Berlin W, Kurfürstenstr. 80.
*511. „ *Friedemann*, Martin, Chefarzt zu Langendreer (Westf.).
512. „ *Friedenheim*, Bernhard, in Berlin-Wilmersdorf, Berliner Str. 163/164.
*513. „ *Friedheim*, Ernst, in Naumburg a. S., Kösener Str. 16.
*514. „ *Friedmann*, Kurt, Ass.-Arzt am städt. Krankenhaus (chir. Abt.) in Neukölln, Berliner Str. 7.
515. „ *Frik*, in Berlin NW 52, Spenerstr. 9.
L 516. „ *Frising*, Gunnar, Vorst. der orthop. Klinik in Lund (Schweden).
517. „ *Fritsch*, Hans, Primärarzt am Elisabethspital in Teschen (Poln.-Schlesien).
518. „ *Fritsch*, K., Professor in Gera (Reuß), städt. Krankenhaus.
519. „ *Fritz*, H. J., in Berlin N, St. Hedwigskrankenhaus, Gr. Hamburger Straße 5/11.
520. „ *Fritzsche*, E., in Glarus (Schweiz).
521. „ *Fröhlich*, Albert, in Berlin-Tegel, Berliner Str. 98.
522. „ *Fröhlich*, Fritz, Chefarzt in Breslau, Ohlauufer 8.
*523. „ *Fromme*, Albert, Professor in Dresden-A., Bürgerwiese 8.
*524. „ *Frosch*, Julius, Ass.-Arzt des St. Hedwigs-Vereinshauses in Berlin N, Krausnickstr. 11.
*525. „ *Fründ*, H., Professor, Oberarzt in Bonn, chir. Univ.-Klinik.
526. „ *Fuchsig*, Ernst, Primärarzt in Schärding a. Inn.
527. „ *Füth*, Heinrich, Professor in Köln, Kaiser-Wilhelmring 20.
*528. „ *Füth*, Robert, Professor und Spitalarzt in Aachen, Boxgraben 50.
L „ *Garrè*, s. oben.
*529. „ *Gatersleben*, Herm., Oberarzt in Aachen-B., Kurbrunnenstr. 57.
530. „ *Gau*, Lothar, dirig. Arzt des Johanna Helenen-Heims in Volmarstein bei Hagen (Westf.).
L 531. „ *Gaugele*, San.-Rat in Zwickau (Sachsen), Crimmitschauer Str. 2.
532. „ *Gauß*, Professor in Freiburg (i. Br.).
*533. „ *von Gaza*, Priv.-Doz. in Göttingen.
534. „ *Gebele*, Hubert, Professor in München, Platenstr. 1.
535. „ *Gebert*, Erich, in Ülzen (Hannover), Bahnhofstr.
536. „ *Gebhard*, San.-Rat in Schwerin (Mecklbg.), Taubenstr. 5. †
537. „ *Gebhart*, Ad., in München, Mozartstr. 14a.
538. „ *Gehrels*, Ernst, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Leipzig, Liebigstraße 20.
539. „ *Geiges*, Fritz, in Freiburg (i. Br.), Marienstr. 8.
540. „ *Geinitz*, Rudolf, in Stettin, Luisenstr. 4.
541. „ *Geißler*, Obergeneralarzt, Professor und dirig. Arzt in Hannover, Hohenzollernstr. 41.
*542. „ *Geisthövel*, Franz, in Soest (Westf.).
*543. „ *Geldern*, Max, in Berlin S 59, Hasenheide 61.
*544. „ *Gelinsky*, Ernst, Professor in Arnswalde, Johannis-Krankenhaus.
545. „ *Genewein*, Fritz, Professor in München, Sophienstr. 1.
*546. „ *Genzmer*, Hans, Geh. San.-Rat in Berlin W, Kobellstr. 13/0.
547. „ *Gerdeck*, W., Chefarzt in Elberfeld, Luisenstr. 54.
548. „ *Gerdes*, San.-Rat, dirig. Arzt in Lötzen (Ostpr.).
*549. „ *Gerhartz*, Joseph, Chefarzt der chir. Abt. des St. Marienkrankenhauses in Mülheim a. Ruhr, Weißenburger Str. 4.
*550. „ *Gericke*, Geh. San.-Rat in Eberswalde, Düppelstr. 13.
551. „ *Gerlach* in Nürnberg, Kirchenstr. 27.



552. Dr. *Gerlach*, Walter, in Stuttgart, Paulinenstr. 25.
553. „ *Germanus-Espeut* in Witten a. d. Ruhr, Blücherstr. 11.
554. „ *Gerstenberg* in Berlin W, Hohenzollerndamm 207.
L 555. „ *Gersuny*, dirig. Arzt in Wien VIII, Bennogasse 27.
556. „ *Gerulanos*, Professor und Direktor in Athen (Griechenland), Sina 36.
557. „ *Gessner*, A., San.-Rat und dirig. Arzt in Memel, Alexanderstr.
*558. „ *Giertz*, K. H., Chefarzt in Stocksund bei Stockholm (Schweden).
559. „ *Gillavry*, D. Mac., in Amsterdam (Holland), J. W. Brouwersplein 9.
560. „ *Gilli*, Josef, Primärarzt der chir. Abt. des Ospitale S. Chiara in Trient (Südtirol).
561. „ *Gilmer*, Ludwig, in München, Kaufinger Str. 3.
*562. „ *Glaessner*, Paul, Professor in Charlottenburg, Bleibtreustr. 31.
L*563. „ *Glasewald*, Hans Wilh., Reg.-Med.-Rat in Elbing, Comeniusstr. 25.
*564. „ *Glaß*, Ernst, in Hamburg 37, Klosterallee 49.
*565. „ *Gleiß*, Oberarzt in Hamburg 24, Mundsburger Damm 12.
566. „ *Glimm*, Peter, in Klütz (Mecklbg.).
567. „ *Gluck*, Geh. San.-Rat, Professor und dirig. Arzt in Charlottenburg, Tauentzienstr. 8.
568. „ *Glücksmann*, Georg, in Berlin W, Meinekestr. 7.
569. „ *Gnesda*, Max, in Wien.
570. „ *Gobiel*, A. Jos., Primärarzt in Orlau (Österr.-Schles.).
571. „ *Gocht*, Hermann, Professor in Berlin W, Genthiner Str. 16.
572. „ *Goebel*, dirig. Arzt in Duisburg (Ruhrort).
L*573. „ *Goebel*, Professor und dirig. Arzt in Breslau 18, Eichendorffstr. 21.
*574. „ *Goebell*, Rud., Professor in Kiel-Wik, Düvelsbecker Weg 19.
*575. „ *Goecke*, Curt, Reg.-Med.-Rat in Dresden-N. 8, Schillerstr. 24.
576. „ *Goecke*, P., Chefarzt in Köln-Mülheim, Frankfurter Str. 59.
*577. „ *Goedecke* in Berlin W, Pariser Str. 62.
*578. „ *v. Goeldel*, Wilhelm, in Charlottenburg, Wielandstr. 27/28.
579. „ *Goemans*, J. L., in Dortrecht (Holland), Singel 154.
580. „ *Goepel*, San.-Rat in Leipzig, Funkenburgstr. 3.
581. „ *Görges*, Geh. San.-Rat und dirig. Arzt in Berlin W 30, Motzstraße 4.
582. „ *Goeritz*, Dietrich, in Charlottenburg, Waitzstr. 24.
583. „ *Goetjes*, Hubert, in Worms, Berggartenstr. 8.
L 584. „ *Goetze*, Eduard, Fürstenwalde (Spree), Tuchmacherstr. 19.
*585. „ *Goetze*, Otto, Professor, Oberarzt an der chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M., Eschenbachstr. 50.
*586. „ *Gohrbandt*, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik der Charité in Berlin NW 6.
587. „ *Goldenberg*, Theodor, in Nürnberg, Sulzbacher Str. 4.
588. „ *Goldmann* in Nordhausen.
589. „ *Goldmann*, A., Lodz (Rußland), Sanatorium „Unitäs".
590. „ *Goldschmidt*, Waldemar, Operateur der I. chir. Univ.-Klinik in Wien IX, 3, Alserstr. 4.
*591. „ *Goldstein*, Otto in Berlin W 30, Motzstr. 72.
592. „ *Golm*, Gerhardt, Ass.-Arzt an der chir. Abt. des Rudolf-Virchow-Krankenhauses in Berlin N.
*593. „ *Gontermann*, C., in Spandau, Bismarckstr. 63.
594. „ *van der Goot*, D. H., im Haag.
595. „ *Gordon*, E., in Berlin-Wilmersdorf, Gießelerstr. 13.
*596. „ *Gottschalk*, Erich, in Hohenlychen (Kr. Templin).



597. Dr. *Gottstein*, Georg, Professor und Primärarzt in Breslau, Hohenzollernstraße 82.
598. „ *Graefenfels* Leopold, in Riga, Nikolaistr. 37 III.
*599. „ *Graessner*. Generaloberarzt a. D. und Professor in Köln, Bürgerhospital.
600. „ *Graeve*, H., dirig. Arzt in Oestersund (Schweden).
*601. „ *Graf*, Paul, in Neumünster (Schleswig-Holstein).
602. „ *Graff*, Professor in Bonn, Lennéstr. 21.
603. „ *Grahl*, Franz, in Bremen, Am Dobben 66.
L*604. „ *Graser*, Ernst, Obergeneralarzt, Professor, Direktor der chir. Klinik in Erlangen.
*605. „ *Grashey*, Rud., Professor in München, Sendlinger Torplatz 10.
606. „ *Grasmann*. Max, Oberarzt in München, Langerstr. 6.
*607. „ *Graßmann*, Oberstabsarzt a. D. in Wesel, Kaiserring 4.
*608. „ *Grauert*, Hugo, in Berlin-Halensee, Kurfürstendamm 115.
609. „ *Gregor*, Josef, Primärarzt in Vsetin (Mähren).
610. „ *Grein* in Offenbach a. M., Tulpenhofstr. 52.
611. „ *Greven*, Hans, Chefarzt der chir. Abt. am St. Marienspital in Mülheim a. Ruhr, Friedrichstr. 24.
612. „ *Grieshammer* in Dresden, Lüttichaustr. 34.
613. „ *Grimbach*, Robert, in Bitburg (Bez. Trier).
L 614. „ *Grimm* in Nürnberg.
*615. „ *Grimm*, John, in Ilmenau (Thür.), Goethestr. 23.
616. „ *Grob*, August, in Affoltern a. A. (Schweiz).
617. „ *Gröndahl*, Nils Baker, Kristiania (Norwegen), Steussberggd.
618. „ *de Groot*, S. B., im Haag (Holland), Adelheidstraat 220.
619. „ *Groß*, Professor in Bremen, Heerstr. 78.
620. „ *Groß*, Otto, San.-Rat, in Frankfurt a. M., Eschenheimer Anlage 19.
*621. „ *Groß*, W., chir. Oberarzt des Freimaurer-Krankenhauses in Hamburg, Wartenau 17.
*622. „ *Grosser*, Max, Oberarzt in Berlin S, Blücherstr. 6.
623. „ *Großmann*, Emil, in Frankfurt a. M., Oederweg 115.
624. „ *Großmann*, Walter, in Berlin W, Neue Winterfeldstr. 29.
625. „ *Grüneberg*, San.-Rat in Altona, Treskowallee 91.
*626. „ *Grüneisen* in Naumburg a. S.
627. „ *Gründgens*, C., in Aachen, Wilhelmstr. 88.
628. „ *Grune*, Otto, in Sensburg, Kreiskrankenhaus.
629. „ *Gruner*, Ernst. in Wilhelmshaven Viktoriastr. 10.
*630. „ *Grunert*, E., Professor und Chefarzt in Dresden-A., Chemnitzer Str. 17 b.
631. „ *Grussendorf*, Theodor, San.-Rat in Rotenberg (Hannover).
632. „ *Gubler*, H., in Frankfurt a. M., chir. Univ.-Klinik.
*633. „ *Gümbel* in Berlin W 15, Fasanenstr. 54.
634. „ *Günther*, E., in Zeitz.
635. „ *Günther*, H., Med.-Rat und Kreisphysikus in Hagenow (Mecklbg.).
L 636. „ *Gürtler*, Med.-Rat und dirig. Arzt in Hannover.
*637. „ *Gütig*, Carl, in Witkowitz (Mähren, Tschecho-Slowakei).
*638. „ *Guleke*, Professor in Jena, Humboldtstr. 14.
639. „ *Gundermann*, Wilhelm, Professor in Gießen, chir. Klinik.
*640. „ *Gunkel*, Direktor des Landkrankenhauses in Fulda.
641. „ *Guradzke*, Paul, in Wiesbaden, Mainzer Str. 3.
642. „ *Gutzeit*, dirig. Arzt am Johanniter-Kreiskrankenhaus in Neidenburg (Ostpr.).
643. „ *Haack*, San.-Rat, Chefarzt in Danzig, Lindenstr. 27.



644. Dr. *Haas*, Alfred, in München, Richard Wagnerstr. 19.
645. „ *Haas*, Willy, Priv.-Doz. in Erlangen.
*646. „ *Haasler*, Professor in Halle a. S., Scharrenstr. 5/6.
*647. „ *von Haberer*, Hans, Professor, Vorstand der chir. Klinik Innsbruck (Tirol). Siebererstr. 5.
*648. „ *Haberern*, J. Paul, Hofrat und Priv.-Doz. in Budapest IV (Ungarn), Mária Valéria 5.
L*649. „ *Haberland*, Hermann H. F. O., Priv.-Doz. und Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Köln a. Rh., Augusta-Hospital.
*650. „ *Habs*, Professor und dirig. Arzt in Magdeburg, Marschallstr. 11—14.
L 651. „ *Hackenbruch*, Professor und dirig. Arzt am St. Josefs-Hospital in Wiesbaden, Rosenstr. 12.
652. „ *von Hacker*, Hofrat, Professor, Direktor der chir. Klinik in Graz (Steiermark), Körblergasse 1.
*653. „ *Hadda*, Sigmund, in Breslau 18, Hohenzollernstr. 123.
654. „ *Haeberlin*, Carl, leit. Arzt des städt. Krankenhauses in Nauheim, Karlstr. 27.
655. „ *Haecker*, Rud., Professor und Chefarzt der chir. Abt. des Stadtkrankenhauses in Augsburg.
656. „ *Haedke*, Max, leit. Arzt d. städt. Krankenhauses zu Hirschberg (Schlesien).
657. „ *Haehner*, Stabsarzt, Leibarzt S. M. des Kaisers in Doorn (Holland).
*658. „ *Haenel*, Friedrich, Geh. San.-Rat, Generaloberarzt à la suite in Dresden-N., Ob. Kreuzweg 4.
659. „ *Hämäläinue* in Jisalmi (Finnland).
660. „ *Härle*, Reg- und Med.-Rat in Schwäbisch-Gmünd (Württemberg).
661. „ *Haertel*, Friedrich, Professor in Halle a. S., Kaiserplatz 14.
*662. „ *Härtl*, Joseph, in Berlin-Steglitz, Albrechtstr. 131.
*663. „ *Härting*, Fritz, in Leipzig, Johannisgasse 8.
*664. „ *Hagedorn*, Oswald, leit. Arzt der chir. Abt. am Stadtkrankenhaus in Görlitz.
665. „ *Hagemann*, R., Professor in Würzburg, Bismarckstr. 21 II.
666. „ *Hagen*, Wilhelm, in Nürnberg, Westtorgraben 15.
667. „ *Hagenbach*, Ernst, Priv.-Doz. in Basel (Scheeiz), Steinenring 23.
*668. „ *Hager*, San.-Rat in Stettin, Pölitzer Str. 84.
669. „ *Hager*, Karl August, Direktor in Troppau, Deutsches Ritterspital (Österr.-Schles.).
L 670. „ *Haggström*, Paul, Ass.-Arzt an d. chir. Univ.-Klinik in Upsala (Schwed.).
671. „ *Hahn*, Adolf, in Berlin-Schöneberg, Hauptstr. 24.
672. „ *Hahn*, Flor., in Nürnberg, Leibnitzstr. 27.
673. „ *Hahn*, Johannes, in Mainz, Leibnizstr. 27.
674. „ *Hahn*, Otto Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Breslau.
*675. „ *Haim*, Emil, Primarius in Budweis (Böhmen).
*676. „ *Hajen*, C., in Ratzeburg.
677. „ *Halder*, dirig. Arzt in Ravensburg (Württemberg), Kulsterstr. 12.
L „ *Halsted*. s. oben unter Ehrenmitglieder †.
*678. „ *Hallauer*, B., in Charlottenburg, Schlüterstr. 12/13.
*679. „ *Hammesfahr* in Magdeburg, Breiteweg 130.
680. „ *Hanel*, Generaloberarzt a. D. in Danzig, Hundsgasse 12.
681. „ *Hanow*, in Neukölln, Hermannstr. 145.
*682. „ *Hans*, Hans, Hospitalarzt in Barmen, Bleicherstr. 18.
683. „ *Hansen*, Th., Marine-Generaloberarzt a. D. in Lübeck, Lindenplatz 1.



684. Dr. *Hansson*, Anders, dirig. Arzt in Simrishamn (Schweden).
685. „ *Hanusa* in Stralsund, Triebseer Schulstr. 20.
686. „ *Happich*, Carl, Oberarzt in St. Blasien.
687. „ *Hartert*, Wilhelm, Priv.-Doz., Tübingen, Olgastr. 5.
*688. „ *Hartleib*, Heinr., Chefarzt in Bingen a. Rh., Hospital.
689. „ *Harf*, Alfred, in Berlin N, Schönhauser Allee 175.
690. „ *Hartmann*, Beda, in Prag II, Allg. Krankenhaus.
691. „ *Hartmann*, Hans, in Lübeck.
692. „ *Hartmann*, Ludwig, Oberarzt in Kaschau-Košice Slovakei (Ungarn), Allg. Krankenhaus.
*693. „ *Hartmann*, Rudolf, Geh. San.-Rat und Knappschaftsoberarzt in Königshütte (Oberschles.).
694. „ *Hartog*, C., in Berlin, Nollendorfplatz 6.
*695. „ *Harttung*, Heinrich, Eisleben bei Halle, Knappschaftslazarett.
696. „ *Hartung*, Egon, in Neukölln, Bergstr. 48.
697. „ *Hartwich*, Carl (Waldeck), dirig. Arzt und Kreisarzt in Hamburg.
698. „ *Harzbecker*, Otto, in Eisenach.
L 699. „ *Hasenbalg*, San.-Rat in Hildesheim.
700. „ *Haslinger*, Koloman, in Wien VII, Mariahilfstr. 117.
701. „ *Haßlauer*, Joh. Ludwig, San.-Rat in Frankfurt a. M., Oberlindau 1.
*702. „ *Haßmann*, Walther, Bez.-Arzt in Bretten (Baden).
703. „ *Haudek*, Martin, in Wien VIII, Lange Gasse 63.
L*704. „ *Haugland*, Nils, Oberarzt in Fredriksstad (Norwegen).
705. „ *Hauke*, Hugo, Primärarzt des Tuberkulose-Krankenhauses in Herrnprotsch bei Breslau.
706. „ *Hauschild*, Berlin-Schöneberg, Münchener Str. 45.
707. „ *Haver*, Oberarzt der chir. Abt. des allg. Krankenhauses in Hagen (Westf.), Hochstr. 86.
L 708. „ *Havinga*, L., im Haag (Holland), Trompst. 41.
*709. „ *Hayward*, Edgar, in Charlottenburg, Sybelstr. 24.
710. „ *von Hecker*, Obergeneralarzt in Straßburg (Els.), Lameystr. 13.
*711. „ *Heckmann*, Generalstabsarzt in Berlin W, Xantener Str. 15.
*712. „ *Heddaeus* in Mannheim, O 7, 1.
713. „ *Hedlund*, Aug., dirig. Arzt in Christianstadt (Schweden).
*714. „ *Hedlund*, Emil, dirig. Arzt in Sala (Schweden).
*715. „ *Hedri*, Anreas, in Leipzig, Mozartstr. 9.
L 716. „ *Heidenhain*, Lothar, Med.-Rat, Professor und dirig. Arzt in Worms.
717. „ *Heidrich*, Leopold, in Breslau, chir. Univ.-Klinik.
*718. „ *Heile*, Bernhard, Professor in Wiesbaden, Mainzer Str. 26.
719. „ *Heine*, Bernhard, Professor in München, Herzog Heinrichstr. 20.
*720. „ *Heine*, Fritz, in Charlottenburg, Reichsstr. 104.
721. „ *Heineke*, H., Professor in Leipzig, Bismarckstr. 14.
*722. „ *Heinemann-Grüder*, C., Reg.-Med.-Rat in Berlin-Friedenau, Saarstr. 15.
*723. „ *von Heinleth*, C., in Bad Reichenhall, Liebigstr. 2.
L 724. „ *Heinonen*, Johannes, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Helsingfors (Finnland).
725. „ *Heinsius* in Osnabrück, Schillerstr. 31a.
*726. „ *Heinsius*, Fritz, in Berlin-Schöneberg, Motzstr. 66.
727. „ *Heintze*, San.-Rat, dirig. Arzt in Breslau, Kaiser-Wilhelm-Str. 48/50.
*728. „ *Heitzer*, Christoph, Primärarzt, leit. Arzt des allg. öffentl. Krankenhauses in Eger (Böhmen).
729. „ *Helbing*, Carl, Professor in Berlin W 50, Schlüterstr. 40.



730. Dr. *Heldrich*, Karl, in München, Ainmillerstr. 170.
L 731. „ *Helferich*, Geh. Med.-Rat und Professor in Eisenach.
732. „ *Hellebrand*, Alois, in Tetschen a. d. Elbe, Bräuhausstr. 664.
733. „ *Heller*, Ernst, Professor in Leipzig-Eutritzsch, Krankenhaus St. Georg.
*734. „ *Heller*, Ludwig, Oberarzt, dirig. Arzt des städt. Krankenhauses in Quedlinburg a. H., Kleersstr. 3.
735. „ *Helling*, E., in Mora-Noret (Schweden).
*736. „ *Hellmann*, Johanna, Ass.-Ärztin in Kiel, chir. Univ.-Klinik.
L 737. „ *Hellsten*, Oscar, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Lund (Schweden).
738. „ *Hellström*, N. E., dirig. Arzt in Norrköping (Schweden).
*739. „ *Hellwig*, Alexander, in Frankfurt a. M., Untermainkai 33 III.
*740. „ *Hellwig*, W., San.-Rat, dirig. Arzt zu Neustrelitz (Mecklbg.), Tiergartenstr. 19a.
741. „ *Helm*, Hans, Primärarzt der chir. Abt. des allg. Krankenhauses in Bruck a. M. (Steiermark).
742. „ *Helsted*, Priv.-Doz. in Kopenhagen (Dänemark), Hauserplatz 32.
743. „ *Hempel*, Erich, Ass. am Krankenhaus St. Georg in Leipzig-Eutritzsch.
744. „ *Hemptenmacher*, E., in Stettin, Friedrich-Karl-Str. 34.
745. „ *Henes*, Carl, in Hagen (Westf.), Augustastr. 12.
746. „ *Henking* in Bremen, Am Dobben 24.
747. „ *Henle*, Professor in Dortmund, Beurhausstr. 52.
748. „ *Hennig*, Georg, San.-Rat in Berlin-Wilmersdorf, Prager Platz 5.
*749. „ *Henrich*, F., dirig. Arzt am Herz-Jesu-Krankenhaus in Trier, Brückenstraße 27.
750. „ *Henschen*, Karl, Professor in St. Gallen (Schweiz), Bahnhofstr.
751. „ *Henzler*, G., leit. Arzt der chir. Abt. des Bezirkskrankenhauses in Geislingen (Württemberg).
752. „ *Hepner*, in Danzig, Sandgrube 23.
753. „ *Herbst*, Julius, in Nürnberg, Köllner Str. 17.
*754. „ *Herbst*, Karl, San.-Rat in Hildesheim, Almsstr. 30.
*755. „ *Hercher*, Friedrich, in Ahlen (Westf.).
756. „ *Herfarth*, Heinz, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Breslau.
757. „ *Herhold*, Generalarzt in Hannover, Simsonstr. 2.
758. „ *Hering*, Fritz, in Breslau, chir. Univ.-Klinik.
*759. „ *Hering*, W., Weißenfels a. S.
760. „ *Hermann*, Ernst, Chefarzt in Essen-Altenessen, Marienhospital.
761. „ *Hermes*, Geh. San.-Rat und Professor in Berlin NW, Altonaer Str.
762. „ *Herrmann*, Fr., in Lauingen a. d. Donau.
*763. „ *Herrmann*, Friedrich, in Berlin-Schöneberg, Hedwigstr. 17.
764. „ *Herrmannsdörfer*, Adolf, chir. Univ.-Klinik in München.
765. „ *Herterich*, Oskar, Reg.-Med.-Rat, Oberarzt in Nürnberg, Lorenzerplatz 17/19.
766. „ *Hertle*, Josef, Professor in Graz (Steiermark), Carl-Ludwig-Ring 2.
L 767. „ *Herz*, Max, in Sydney (Australien), Lenark House, 148 Phillip Street.
*768. „ *Herz*, P., Chefarzt in Berlin-Lichtenberg, Prinz-Albert-Str. 32.
*769. „ *Herzberg*, Erich, in Charlottenburg, Gervinusstr. 5.
*770. „ *Herzfeld*, Josef, Professor in Berlin W, Genthiner Str. 12.
771. „ *Herzfeld*, Julius, in Berlin W, Motzstr. 62.
L 772. „ *Herzstein*, Morian, in San Francisco (Kalifornien), 805 Sutter Str.
773. „ *Heß*, Adolpho, Oberarzt in Lehe, Wursterstr. 66.
774. „ *Hesse*, Erich, Priv.-Doz. und Direktor des St. Trinitatis-Krankenhauses in St. Petersburg (Rußland), Fontanka 68.

*775. Dr. *Hesse*, Friedrich, in Dresden-A., Lüttichaustr. 22.
776. „ *Hesse*, Georg, in Dresden, Elisenstr. 5d.
L 777. „ *Hesse*, Georg, Direktor der Revaler Privatklinik, Reval (Estland), Gr. Rosenkranzstr. 3.
778. „ *Heubach*, San.-Rat, Stadtarzt in Wetzlar.
779. „ *Heuck*, Geh. Med.-Rat. und dirig. Arzt in Mannheim, M. 7. 8.
780. „ *Heuser*, Carlos, Buenos-Aires (Argentinien), p. Adr. Herrn Direktor Preu, Berlin-Lichterfelde, Holbeinstr. 44a.
781. „ *Hey*, Clemens, in Hamburg, Alfredstr. 9, Marienkrankenhaus.
*782. „ *Heymann*, Emil, dirig. Arzt am Augusta-Hospital in Berlin W 50, Rankestr. 30.
*783. „ *Heyn*, Willibald, in Berlin W 35, Derfflingerstr. 8.
*784. „ *Heynemann*, San.-Rat, Oberarzt in Aschersleben, Über den Steinen 32.
„ *Hildebrand*, s. oben.
785. „ *Hildebrandt*, A., Professor und Stabsarzt a. D. in Eberswalde, Neue Schweizer Str. 7.
786. „ *von Hilgenburg*, Friedrich, chir. Univ.-Klinik in Marburg a. d. Lahn.
787. „ *Hilgenreiner*, Dozent in Prag II (Böhmen), Korngasse 49.
L 788. „ *Hinrichsen* in Porto Alegre (Brasilien), Sudepedeneia 128.
789. „ *Hinrichsen*, Richard, in Forst (Lausitz), Frankfurter Str. 1.
*790. „ *Hinterstoisser*, Herm., Direktor in Teschen (Polen).
*791. „ *Hintze*, Arthur, in Berlin, Ziegelstr. 5/9.
*792. „ *Hinz*, R., ärztl. Direktor des Kreiskrankenhauses in Cöpenick.
793. „ *Hirsch*, Hugo, Generaloberarzt a. D. in München, Maximilianstr. 15.
*794. „ *Hirsch*, Karl, San.-Rat in Berlin W, Landshuter Str. 14.
795. „ *Hirsch*, Maximilian, in Wien IX, Alserstr. 42.
796. „ *Hirschberg*, Jul., Geh. Med.-Rat und Professor in Berlin NW, Schiffbauerdamm 26.
797. „ *Hirschel*, Georg, Professor in Heidelberg, Sophienstr. 23.
798. „ *Hirschler*, Max, in Ludwigshafen a. Rh.
*799. „ *Hirschmann*, Carl, in Berlin W, Hohenzollernstr. 21.
800. „ *Hische*, Friedrich, in Hannover, Adelheidstr. 24.
801. „ *Hochenegg*, Julius, Professor in Wien.
*802. „ *von Hochstetter*, Arth., Freiherr, Reg.-Rat in Wiener-Neustadt.
803. „ *Hock*, Alfred, in Prag (Böhmen), Wassergasse 48.
804. „ *Hölscher*, Adolf, Oberarzt in Hildesheim.
805. „ *Hölscher*, Fritz, San.-Rat, Oberarzt am Drei-Königin-Hospital in Köln-Mülheim, Düsseldorfer Str. 39.
806. „ *Hölscher*, dirig. Arzt in Lüneburg, städt. Krankenhaus.
807. „ *Hoehne*, O., Professor, Direktor an der Univ.-Flauenklinik in Greifswald.
808. „ *Hoennicke*, Ernst, in Dresden-A., George-Bähr-Str. 20 II.
809. „ *Höpfner*, Edmund, in Stolp (Pomm.), Wasserstr. 20.
810. „ *Hörhammer* in Leipzig, Funkenburgstr. 23.
811. „ *Hörrmann* in München, Promenadenplatz 17/2.
812. „ *van der Hoeven*, J., in Eefde bij Zutphen (Holland).
813. „ *Hoff*, Justus, Chefarzt des Frederikenstift in Hannover, Wolfstr. 4.
814. „ *Hoff*, P., dirig. Arzt in Ahrweiler (Rheinl.).
815. „ *Hoffheinz*, Siegfried, Ass.-Arzt am Augusta-Viktoria-Krankenhaus in Berlin-Schöneberg.
*816. „ *Hoffmann*, Ad., Professor in Guben, Schemelsweg 13.
817. „ *Hoffmann*, Egon, Professor in Greifswald.
818. „ *Hoffmann*, Ernst, San.-Rat in Düsseldorf, Beethovenstr. 25.

819. Dr. *Hoffmann*, Ernst, in Erfurt, Kartäuserring 16.
820. „ *Hoffmann*, Eugen, Ass.-Arzt an der chir. Klinik in Greifswald.
821. „ *Hoffmann*, Karl, in Heilbronn a. N., Oststr. 24.
822. „ *Hoffmann*, Nikolaus, in Gertianosch 551 (Banat, Rumänien).
823. „ *Hoffmann*, Victor, in Köln a. Rh., Bürgerhospital.
*824. „ *Hofmann*, Arthur, Chefarzt des städt. Krankenhauses in Offenburg (Baden).
825. „ *Hofmann*, C., dirig. Arzt in Köln-Kalk, Kalker Hauptstr. 327.
826. „ *Hofmann*, Max, Professor, Primärarzt in Meran (Tirol).
827. „ *Hofmann*, Paul, Ass.-Arzt am Landkrankenhaus in Kassel.
828. „ *Hofmann*, Willy, in Frankfurt a. M., Eschenheimer Anlage 1.
*829. „ *von Hofmeister*, Generalarzt, Professor und Vorstand am Karl-Olga-Krankenhaus und am Ludwigsspital in Stuttgart, Urbanstr. 32.
*830. „ *Hohlbaum*, Jos., Oberarzt an der chir. Klinik in Leipzig, Ferdinand-Rhode-Str. 29.
831. „ *Hohmeier*, F., Professor, Chefarzt des Stadtkrankenhauses in Koblenz.
*832. „ *von Holbeck*, Otto, Priv.-Doz. in Riga (Rußland), Albertstr. 12, Nr. 10, z. Zt. Berlin W 50, Augsburger Str. 16 I.
*833. „ *Holfelder*, Hans, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M.
834. „ *Holländer*, Eugen, Professor in Berlin W, Kurfürstendamm 212.
835. „ *Hollenbach*, Friedrich, Sek.-Arzt an der chir. Abt. des Marine-Krankenhauses in Hamburg, Alfredstr. 9.
836. „ *Holler*, Hermann, in Berlin O, Andreasstr. 28.
L 837. „ *Holm*, Goran, Oberarzt an der chir. Klinik in Upsala (Schweden).
838. „ *Holmdahl*, Carl, in Halsingborg (Schweden).
*839. „ *Holmdahl*, Henrik S., chir. Abt. des Sahlgren-Krankenhauses in Göteborg (Schweden).
840. „ *Holthoff*, Geh. Med.-Rat, Kreisarzt a. D. in Salzwedel.
*841. „ *von Holtum*, Heinrich, leit. Arzt des städt. Krankenhauses in Benrath a. Rh.
842. „ *Holtz* in Harburg a. E., städt. Krankenhaus.
*843. „ *Holzhausen*, leit. Arzt des Kreiskrankenhauses in Bernau (Niederbarnim).
*844. „ *Homuth*, Otto, in Schönebeck a. Elbe, Gnadauer Str. 16.
845. „ *Honigmann*, Franz, San.-Rat in Breslau XIII, Kaiser-Wilhelm-Str. 28/30.
846. „ *Horn*, Geh. San.-Rat und dirig. Arzt in Zwickau (Sachsen), Stadtkrankenhaus.
847. „ *ten Horn*, C., Professor in München.
848. „ *Hornborg*, A. F., in Helsingfors (Finnland).
*849. „ *Horneffer*, Kurt, San.-Rat, leit. Arzt in Sonnenburg (Neumark), Schloßplatz 14.
850. „ *Horner*, Adolf, Ass.-Arzt an der dtsch. chir. Univ.-Klinik in Prag II.
851. „ *Horner*, Otto, Deutsche chir. Klinik in Prag.
L*852. „ *Horwitz*, Alfred, in Berlin-Grunewald, Hubertusbader Str. 23.
853. „ *Hosemann*, Gerhard, Professor zu Freiburg i. Br., Burgunder Str. 8.
854. „ *Hotz*, Gerhard, Professor, Direktor der chir. Univ.-Klinik in Basel (Schweiz).
L 855. „ *Hrabowski*, Geh. San.-Rat in Wanzleben.
*856. „ *Hübener*, San.-Rat, leit. Krankenhausdirektor in Liegnitz.
*857. „ *Hübner* in Berlin NW, chir. Univ.-Klinik der Charité.
858. „ *Hueck*, Hermann, chir. Univ.-Klinik in Rostock.
859. „ *Hülsmann*, A., San.-Rat in Solingen, Kurfürstenstr. 9.

860. Dr. *Hünermann*, Theodor, Vol.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Freiburg i. Br.
861. „ *Hüttner*, Adolf, in Berlin O 112, Rigaer Str. 56.
862. „ *Hufschmid*, A., San.-Rat, dirig. Arzt in Gleiwitz (O.-Schl.).
*863. „ *Hugel*, K., zu Landau (Pfalz), Schloßstr. 3.
864. „ *Huschenbett* in Eschwege.
865. „ *Hybbinette* in Stockholm (Schweden), Nybrogatan 11a.
866. „ *von Illyés*, Professor in Budapest (Ungarn), Ferena Josefrakpart 24.
*867. „ *Immelmann*, Max, San.-Rat in Berlin W, Lützowstr. 72.
868. „ *Iselin*, Hans, Professor und leit. Arzt der chir. Poliklinik in Basel (Schweiz), Hebelstr. 14.
*869. „ *Isenberg*, Ernst, in Halberstadt, Friedrichstr. 8.
870. „ *Isler*, O., Spitalarzt in Frauenfeld (Schweiz).
871. „ *Israel*, Arthur, in Berlin W, Lützowufer 4.
*872. „ *Israel*, E., in Berlin W, Eisenacher Str. 103.
„ *Israel*, James, s. oben.
*873. „ *Israel*, Wilhelm J., in Berlin W, Lützowufer 1.
*874. „ *Jaborg*, Marine-Generaloberarzt a. D., in Cuxhaven, Wetternstr.
*875. „ *Jacobi*, Felix, Berlin W, Prager Platz 1.
*876. „ *Jacobsohn*, Eugen, in Charlottenburg, Bismarckstr. 81.
877. „ *Jacobsohn-Gehrmann*, Max, in Berlin W, Uhlandstr. 165/166.
878. „ *Jäckh*, Alexander, dirig. Arzt in Kassel, Mädelplatz 25.
*879. „ *Jaeger*, Franz, Chefarzt in Stuttgart, Hölderlinplatz 5.
*880. „ *Jankowski* in Berlin-Schöneberg, am Park 19.
*881. „ *Jankowski*, Jan, Dozent in Riga.
882. „ *Jansen*, in Eschweiler, Marienstr. 37 (Kr. Aachen).
*883. „ *Jansen*, A., in Berlin W, Viktoriastr. 6.
884. „ *Janssen* in Berlin N, Müllerstr. 56/57 (Paul Gerhardstift).
885. „ *Janssen*, Peter, Professor, Oberarzt in Düsseldorf, Moorenstr. 84.
886. „ *Janz*, Robert, Oberstabsarzt a. D., Kreisarzt und leit. Arzt des Kreiskrankenhauses in Goldap.
887. „ *Jaroschy*, W., in Prag II (Böhmen), Salmgasse 6.
888. „ *Jastram*, Priv.-Doz. in Königsberg (Pr.), chir. Klinik, Steindamm 10b.
889. „ *Jedlicka*, R., Professor in Prag (Böhmen), Perstyn 2.
890. „ *Jehn*, W., in München, chir. Univ.-Klinik.
891. „ *Jenckel*, Adolf, Professor in Altona a. E., Marktstr. 41.
892. „ *Jensen*, Joergen, Priv.-Doz. in Kopenhagen (Dänemark), Dalkoner Allee 86.
893. „ *Jerusalem*, Max, in Wien IX, Mariannengasse 2.
894. „ *Jessen*, Harald, Ass.-Arzt am Krankenhaus in Barmbeck-Hamburg.
895. „ *Jochner*, Guido, Geh. San.-Rat, Hofrat in München, Schönfeldstr. 16.
L 896. „ *Johanson*, Sven, Chefarzt in Göteborg (Schweden).
*897. „ *Joseph*, Eugen, Professor und Ass.-Arzt in Berlin W, Kaiserallee 208.
898. „ *Joseph*, Hellmuth, in Köln, Hansaring 151.
*899. „ *Joseph*, Jacques, Professor in Berlin W, Kurfürstendamm 63.
900. „ *Joseph*, Siegbert, Ass. am Krankenhaus Moabit in Berlin NW.
901. „ *Josephson*, Professor in Upsala (Schweden).
902. „ *Josetti*, Rodolfo, in Rio de Janeiro (Brasilien), Ruo Domingos Ferreira 352 Copacabana.
*903. „ *Jottkowitz*, Paul, Ober-Reg.- und Med.-Rat, leit. Arzt des Kurhauses, San.-Rat in Charlottenburg, Berliner Str. 103.
904. „ *Jovanovic*, Milan, Chefarzt des Kreisspitals in Tuzéa (S. H. S.).



*905. Dr. *Jüngling*, Otto, Priv.-Doz., Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Tübingen.
*906. „ *Jung*, Kurt, in Aßmannshausen a. Rh.
907. „ *Junghans*, Wilhelm, leit. Arzt der chir.-gynäk. Abt. des Krankenhauses der grauen Schwestern in Liegnitz (Schl.), Nikolaistr. 1.
908. „ *Jungmann*, Geh. Med.-Rat und Kreisarzt in Guben, Jantschplatz 1.
909. „ *Jungmann*, Erich, in Breslau, chir. Univ.-Klinik.
910. „ *Jutzler*, Friedrich, Krankenhausarzt in Schopfheim (Baden).
*911. „ *Kaehler*, M., Oberarzt in Duisburg-Meiderich, Viktoriastr. 36.
*912. „ *Kaerger*, Marine-Oberstabsarzt in Kiel, Holtenauer Str. 129.
913. „ *Kaess*, Ass.-Arzt der chir. Klinik in Düsseldorf, Moorerstr. 5.
914. „ *Kaestner*, Hermann, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Leipzig.
*915. „ *Kahleyss*, San.-Rat in Dessau, Am Bahnhof 16.
L 916. „ *Kaijser*, Fritz, dirig. Arzt in Härnösand (Schweden).
917. „ *Kaiser*, Egon, in Breitenworbis.
*918. „ *Kaiser*, Franz Joseph, Ass.-Arzt der chir. Univ.-Klinik in Halle a. S.
919. „ *Kaiser*, Breslau, Neue Taschenstr. 33.
*920. „ *Kalb*, Otto, Direktor des städt. Krankenhauses in Kolberg.
921. „ *Kalis*, Panos, in Levadia (Griechenland).
922. „ *Kammler*, Wilh., San.-Rat, dirig. Arzt in Nowawes-Neuendorf.
923. „ *Kaposi*, Herm., Priv.-Doz., Chefarzt in Breslau, Tiergartenstr. 63.
*924. „ *Kappis*, Max, Professor in Kiel, Univ.-Klinik, Karlstr. 38.
925. „ *Kara-Michailoff* in Sofia (Bulgarien).
*926. „ *Karewski*, Geh. San.-Rat, Professor in Berlin W 15, Meinekestr. 10.
*927. „ *Karl*, Friedrich, in Berlin SW 11, Königgrätzer Str. 78.
L*928. „ *Katholicky*, Rudolf, in Brünn (Mähren), Johonesgasse 2.
*929. „ *Katzenstein*, M., Professor, Priv.-Doz. in Charlottenburg 9, Ahornallee 10.
*930. „ *Kauffmann*, Hans, San.-Rat in Berlin W 62, Kurfürstenstr. 76/77.
*931. „ *Kausch*, Professor in Berlin-Schöneberg, Freiherr von Steinstr. 2.
932. „ *Kazda*, Franz, Ass. an der II. chir. Univ.-Klinik in Wien IX, Alserstr.
933. „ *Kayser*, Oberstabsarzt, Professor an der Univ. in Köln a. Rh.
934. „ *Kayser*, Paul, Oberstabsarzt a. D. in Dillenburg.
935. „ *Keckeis*, Haribert, Primararzt in Eibenschitz (Mähren).
*936. „ *Kehl*, Hermann, Priv.-Doz. in Marburg a. L., Ziegenstr. 34.
937. „ *Keining*, Otto, San.-Rat in Soest (Westf.), Am großen Teich 2.
938. „ *Keller*, Carl, Professor, dirig. Arzt in Berlin W, Kurfürstendamm 50.
939. „ *Keller*, Otto, in Neuhaldensleben (Prov. Sachsen), Jungfernstieg 27.
*940. „ *Kelling*, Georg, Professor in Dresden-A., Christianstr. 30.
941. „ *Kempermann*, Alb., San.-Rat und dirig. Arzt in Witten a. Ruhr.
L 942. „ *Keppeler*, Eugen, Chefarzt der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Friedrichshafen am Bodensee.
943. „ *Keppich*, Josef, in Budapest (Ungarn), Sas. a. 1.
*944. „ *Keppler*, Professor, Direktor der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Essen.
945. „ *Kern*, Oberstabsarzt a. D., dirig. Arzt des städt. Krankenhauses in Torgau, Westring 18.
L*946. „ *Key*, Einar, Dozent und dirig. Arzt in Stockholm (Schweden), Riddarsgatan 1.
L*947. „ *Keysser*, Franz, Professor, Freiburg i. Br., Hochmeisterstr. 7.
948. „ *Khautz von Eulenthal*, Anton, Primarchirurg in Wien VI, Theobaldgasse 16.



949. Dr. *Kiefer* in Mannheim, Hebelstr. 7.
950. „ *Kieselbach* in München, Schubertstr. 10.
951. „ *Kiewe*, Leo, in Königsberg (Pr.), Steindamm 59/60.
L 952. „ *Kiliani*, Otto, Professor in Partenkirchen.
953. „ *Kindl*, Josef, in Hohenelbe (Tschechoslowakei).
954. „ *Kirsch* in Magdeburg, Dreiengelstr. 15/16.
L*955. „ *Kirschner*, Martin, Professor, Direktor der chir. Univ.-Klinik in Königsberg (Pr.).
*956. „ *Kisch*, Eugen, Professor in Charlottenburg, Bleibtreustr. 32.
*957. „ *v. Kishalmy*, Ludwig, in Halle a. S., chir. Klinik.
958. „ *Kissinger*, Phil., dirig. Arzt des städt. Krankenhauses in Königshütte (O.-Schl.), Scharnhorststr. 4.
*959. „ *Kittel*, Ernst, San.-Rat, dirig. Arzt zu Klettwitz (N.-Lausitz).
L 960. „ *Kiwull*, Stadtarzt in Wenden (Livland).
*961. „ *Klapp*, Professor in Berlin NW, Siegmundhof 10.
962. „ *Klatt*, Rudolf, in Leipzig, Wächterstr.
963. „ *Klaus*, Reinhold, in Tuttlingen.
964. „ *Klauser*, Rud., in Koburg, Löwenstr.
965. „ *Klaußner*, Professor in München, Theresienstr. 74.
966. „ *Kleiber*, Nicolai, Berlin W 15, Meierottostr. 4.
*967. „ *Kleinschmidt*, Direktor der chir. Abt. des Krankenhauses in Berlin-Reinickendorf, Deutschestr. 1.
968. „ *Kleinschmidt*, Priv.-Doz. in Heidelberg.
*969. „ *Kleinschmidt*, O., in Leipzig, Straße des 18. Oktober, Nr. 17.
*970. „ *Klett*, Walter, in Hamburg 5, Krankenhaus St. Georg.
971. „ *Klinge*, Fritz, in München, Rottmundstr. 6 Ic.
*972. „ *Klink*, Wilh., in Berlin-Wilmersdorf, Kaiserplatz 14.
*973. „ *Kloiber*, Hans, in Baden-Baden, städt. Krankenhaus.
974. „ *Klopfer*, E., Staatsrat a. D., in Viborg, Pietarinkatu 22 (Finnland).
975. „ *Klose*, Heinrich, Professor und Oberarzt der chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M., Waidmannstr. 13.
976. „ *Klostermann*, Heinrich, dirig. Arzt in Steele a. Ruhr.
L 977. „ *Klostermann*, L., orthopäd. Anstalt in Bulmke bei Gelsenkirchen.
978. „ *Knierim*, San.-Rat in Kassel, Wilhelmstr. 5.
979. „ *Knoke*, Marine-Oberstabsarzt, leit. Arzt des Werftkrankenhauses in Wilhelmshaven. Roonstr. 110.
980. „ *Knorr*, Hans, in Schlierbach bei Heidelberg, orthop. Klinik.
*981. „ *Koch*, C. F. A., Professor in Groningen (Holland).
982. „ *Koch*, E., Oberarzt am Bergmannsheil in Bochum, Hugo-Schultz-Str. 29.
983. „ *Koch*, J. A., Direktor in Bandoeng (Java), chir. Spital.
984. „ *Kocher*, Alb., Priv.-Doz. in Bern (Schweiz), Laufenstr.
985. „ *Kocher*, Otto, leit. Arzt der chir. Abteilung des Bezirkskrankenhauses Heidenheim a. Brenz (Württemberg), Olgastr. 10.
986. „ *Köbrich*, in Leipzig. Bayerische Str. 10.
„ *Köhler*, A., s. oben.
*987. „ *Köhler*, Albert, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Freiburg i. Br.
*988. „ *Köhler*, Paul, Geh. San.-Rat zu Bad Elster (Sachsen).
989. „ *Köhler*, San.-Rat in Winsen a. d. Luhe.
*990. „ *Kölliker*, Geh. Med.-Rat, Professor in Leipzig, Marienstr. 20.
991. „ *Koelling* in Pleß (O.-Schl.).
*992. „ *König*, Ernst, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik zu Königsberg (Pr.), Lange Reihe 2.



*993. Dr. *König*, Erwin, Oberarzt in Harburg a. E., städt. Krankenhaus.
*994. „ *König*, Fritz, Geh.-Rat, Professor in Würzburg, Rottendorfer Str. 20.
*995. „ *Koennecke*, Walter, Priv.-Doz. in Göttingen, Kirchweg 1a.
*996. „ *Körner*, Hans, in Erfurt, Wilhelmstr. 31.
L* „ *Körte*, W., s. oben unter Ehrenmitglieder.
997. „ *Koetzle*, Oberstabsarzt in Ludwigsburg (Württemberg), Myliusstr. 9.
*998. „ *Kohl*, Hans, Stabsarzt in Berlin-Wilmersdorf, Xantener Str. 17.
*999. „ *Kohlmeyer*, Ernst, Primärarzt in Breslau XIII, Elsasser Str. 22.
1000. „ *Kolaczek*, Hans, in Jauer.
1001. „ *Kolb*, Karl, Direktor des städt. Krankenhauses in Schwenningen a. N.
1002. „ *Koller*, Sigmar, in Neutitschein (Mähren), Stadtplatz 4.
1003. „ *Kollmann*, Professor in Leipzig, Töpferstr. 4.
1004. „ *Kolodny*, Anatolius, Kasan (Rußland), z. Zt. in Broux Neuyork, 1461 Websterave (U. S. A.).
1005. „ *Kon*, Maximilian, dirig. Arzt in Lodz, Dzielnastr. 30.
1006. „ *Kondring* zu Wanne (Westf.), Schwerinstr. 12.
*1007. „ *Kondring*, Joh., in Stoppenberg bei Essen.
*1008. „ *Konjetzny*, Professor in Kiel, chir. Univ.-Klinik.
1009. „ *Koot*, Th., in Harlem (Holland).
1010. „ *Kopp*, Josef, Oberarzt der chir. Abt. des Kantonspitals in Luzern (Schweiz), Pfistergasse 3.
L*1011. „ *Koritzinsky*, E. W., Kristiansund (Norwegen).
1012. „ *Korte*, Ernst, Bezirksarzt in Pfullendorf (Baden).
1013. „ *Kortzeborn*, chir. Univ.-Klinik in Leipzig.
*1014. „ *Kostlivy*, Stanislaus, Univ.-Professor, chir. Klinik zu Bratislava III (Tschecho-Slovakei), Palachio nom 3.
*1015. „ *Kothe* in Wohlau (Schlesien), Bez. Breslau.
1016. „ *Kotschenreuther*, Alois, Reg.-Med.-Rat in Ratibor (Schlesien), Versorgungsamt.
*1017. „ *Kotzenberg*, Wilhelm, in Hamburg, Magdalenenstr. 6.
*1018. „ *Krabbel*, Max, leit. Arzt der chir. Abt. des Forster Krankenhauses in Aachen, Neumarkt 5.
1019. „ *Kraef*, H., in Clausthal bei Hannover.
1020. „ *Krahn*, San.-Rat in Landsberg a. W.
1021. „ *Krampf* in München, chir. Univ.-Klinik.
1022. „ *Kranefuß*, Leopold, San.-Rat in Güterlsoh.
1023. „ *Krankenhagen*, Stabsarzt in Hanau, Gartenstr. 1.
1024. „ *Kraske*, Geh. Rat, Professor zu Freiburg i. Br., Ludwigstr. 41.
L 1025. „ *Krause*, Fedor, Geh. Med.-Rat, Professor und dirig. Arzt in Berlin W, Kurfürstenstr. 78.
1026. „ *Krause*, Paul, in Berlin W, Lietzenburger Str. 1.
*1027. „ *Krause*, Walter, Sek.-Arzt des städt. Krankenhauses in Altona.
1028. „ *Krauß*, Friedrich, in Berlin-Wilmersdorf, Kaiserallee 189.
1029. „ *Krecke*, Albert in München, Hubertusstr. 80.
1030. „ *Kreglinger*, San.-Rat in Koblenz, Mainzer Str. 39a.
1031. „ *Kremser*, Th., in Altona (Elbe), Marktstr. 25.
*1032. „ *Krenzer*, Eduard, in Friemersheim (Niederrhein), Friedrichstr. 34.
1033. „ *Kreuter*, Erwin, Professor in Erlangen, chir. Univ.-Klinik.
*1034. „ *Krische*, Friedrich, in Freiburg i. Br., Konradstr. 28.
1035. „ *Kroh*, Fritz, Professor in Köln, Lütticher Str. 38.
1036. „ *Kronacher* in Nürnberg, Frauenthorgraben 61.
1037. „ *Kronacher*, Hofrat in München, Siegmundstr. 3.



1038. Dr. *Kronheimer*, Herm., in Nürnberg IV, Gostenhofer Hauptstr. 58.
1039. „ *Krückmann*, Geh. Med.-Rat und Professor in Berlin NW, Altonaer Straße 35.
L*1040. „ *Krueger* in Berlin W, Joachimsthaler Str. 25/26.
1041. „ *Krüger*, Hugo, in Dresden-A., Gabelsbergerstr. 24.
1042. „ *Krüger*, Priv.-Doz. in Weimar, Bernhardtstr. 3.
*1043. „ *Krüger*, R., in Kottbus, Bahnhofstr. 28.
*1044. „ *Krüger-Franke* in Kottbus, Kaiser-Friedrich-Str. 3.
*1045. „ *Krumm*, F., Med.-Rat, chir. Oberarzt am evang. Diakonissenhaus in Karlsruhe (Baden), Alfredstr. 21.
*1046. „ *von Kryger*, Professor in Erlangen.
1047. „ *Kudlek*, Chefarzt im Marienkrankenhaus in Düsseldorf, Duisburger Straße 112.
1048. „ *Kübler*, Eugen, Chefarzt der chir. Abt. des Bezirks-Krankenhauses in Reutlingen.
1049. „ *Kübler*, Hugo, in Bremen, Sonnenstr. 3a.
1050. „ *Kühler*, Wilh., San.-Rat in Kreuznach.
1051. „ *Kühnast*, Georg, zu Plauen i. V.
1052. „ *Kümmel*, Werner, Professor in Heidelberg, Neuenheimer Landstr. 48.
*1053. „ *Kümmell*, Herrmann, Ass.-Arzt an der chir. Klinik in Hamburg 20, Eppendorfer Krankenhaus.
* „ *Kümmell*, s. oben unter Ehrenmitglieder.
1054. „ *Baron von Kuester*, Professor in Charlottenburg, Grolmanstr. 22.
L „ *Küster*, Ernst, s. oben unter Ehrenmitglieder.
1055. „ *Küstner*, Geh. Med.-Rat und Professor in Breslau, Maxstr. 5.
*1056. „ *Küttner*, Hermann, Geh. Med.-Rat, Professor und Direktor in Breslau XVI, Vardeinstr. 25.
*1057. „ *Kuhn*, Direktor des Norbet-Krankenhauses, Berlin-Schöneberg, Mühlenstr. 3.
L*1058. „ *Kulenkampff*, D., Professor zu Zwickau (Sachsen).
1059. „ *Kummer*, Professor, Direktor der chir. Klinik in Genf 15 (Schweiz), Champel.
*1060. „ *Kunick*, Marine-Generaloberarzt in Sangerhausen, Riestedter Str. 30.
1061. „ *Kunith*, Walter, Chefarzt des städt. Krankenhauses in Merseburg a. S., Klosterstr. 7.
1062. „ *Kunze* in Hannover, Georgstr. 27.
1063. „ *Kurtzahn*, Hans, Ass. an der chir. Univ.-Klinik zu Königsberg (Pr.), Lange Reihe 2.
1064. „ *Kurzwelly*, Ludwig, in Leipzig, Roßstr. 17.
1065. „ *Kuthe*, E., Geh. San.-Rat in Berlin W, Uhlandstr. 29.
1066. „ *von Kuzmik*, Paul, Professor in Budapest IV, Muzeum-körut 37.
1067. „ *Lackner*, Felix, in Charlottenburg, Sybelstr. 7.
*1068. „ *Läwen*, Georg Arthur, Professor in Marburg a. d. Lahn, chir. Univ.-Klinik.
1069. „ *Laméris*, Professor in Utrecht (Holland), Servaasbolwerk 14.
1070. „ *Lammers*, Jul., in Itzehoe (Holstein).
1071. „ *Lammert*, Hofrat in Regensburg, Dechbettener Str. 1.
1072. „ *Lampe*, Oberarzt in Bromberg, Schulstr. 2.
*1073. „ *Landau*, Hans, Ass. an der chir. Univ.-Klinik der Charité in Berlin NW.
1074. „ *Landois*, Felix, Professor, dirig. Arzt der chir. Abt. des Elisabeth-Krankenhauses in Berlin W, Barbarossaplatz 1.



L 1075. Dr. *Landow*, Professor und Oberarzt des städt. Krankenhauses in Wiesbaden, Bierstädter Str. 23.
1076. „ *Landsbeck*, Albert, leit. Arzt des Krankenhauses der Barmherzigen Brüder in Paderborn, Leostr. 7a.
1077. „ *Landwehr*, Heinrich, in Köln a. Rh., Göbenstr. 3.
1078. „ *Lang*, Franz Joseph, in Innsbruck (Tirol), chir. Univ.-Klinik.
1079. „ *Lange*, B., Professor in Stuttgart, Werastr. 39 I.
1080. „ *Lange*, Fritz, Geh. Hofrat, Professor in München, Harlachinger Str. 10. Orthop. Klinik.
L 1081. „ *Lange*, F., (Neuyork) in Lonkorrek bei Lonkorsz (Westpr.).
1082. „ *Lange*, Karl Fredrik, dirig. Arzt in Oerebro (Schweden).
1083. „ *Lange* Kurt, in München, chir. Univ.-Klinik.
*1084. „ *Langemak*, Oscar, in Erfurt, Marstallstr. 8.
1085. „ *Lasker*, San.-Rat in Kattowitz (O.-Schl.), Holtzestr. 2.
1086. „ *Laubmann*, Hans, Ass.-Arzt in Regensburg, Gabelsbergerstr. 9.
*1087. „ *Lauxen*, Chefarzt des Knappschaftskrankenhauses in Sulzbach (Saar).
1088. „ *Lazarescu*, Grigose, in Bukarest, Spitabul Bruncovenest (Rumänien), z. Zt. Berlin NW 6, Platz vor dem neuen Tore 2.
L 1089. „ *Lazarevic*, Chefarzt des Komitatspitals in Velike-Beckereck (S. H. S.).
L 1090. „ *Lazarraga*, Jose, in Malaga (Spanien), Monte Sancha.
1091. „ *Lebsche*, Max, in München, chir. Univ.-Klinik.
*1092. „ *Lehfeldt*, Moritz, in Berlin-Südende, Steglitzer Str. 24.
*1093. „ *Lehmann*, C., in Rostock.
1094. „ *Lehmann*, Walter, Priv.-Doz., chir. Klinik in Göttingen.
1095. „ *Leischner*, Hugo, Priv.-Doz., Vorstand der I. chir. Abt. des Landeskrankenhauses in Brünn (Mähren), Ferdinandgasse 6.
1096. „ *van Lelyveld*, L. P., in Utrecht (Holland), Burgem. Reigerstr. 84.
1097. „ *Lembke*, H., in Freiburg i. Br., Bismarckstr. 6, Univ.-Frauenklinik.
*1098. „ *Lemmen*, Wilhelm, Chefarzt des Knappschafts-Lazaretts in Völklingen a. Saar.
*1099. „ *Lengemann* in Bremen, Am Dobben 145.
L*1100. „ *Lengnick*, Hans, dirig. Arzt in Tilsit, Sommerstr. 44.
*1101. „ *Lenschow*, Gustav, Ass.-Arzt am Communalofsykehus in Kristiania (Norwegen).
1102. „ *Lenz*, E., in Hamburg, Schröderstiftsstr. 16.
1103. „ *Lenzmann*, R., Professor, San.-Rat und Oberarzt in Duisburg, Börsenstr. 5.
1104. „ *Leporin*, H., San.-Rat zu Kuhnern, Kreis Striegau (Schlesien).
*1105. „ *Lessing*, Hermann, in Berlin W 15, Uhlandstr. 42.
*1106. „ *Lessing*, R., Ober-Reg.-Med.-Rat in Hamburg, Weidenallee 2a.
1107. „ *Lévai*, Josef, Hofrat in Budapest (Ungarn), Rudolfsplatz 6.
1108. „ *Levi*, Siegfried, in Beuthen (O.-Schl.), Hohenzollernstr. 12a.
1109. „ *Levin* in New-Haven (Conn., U. S. A.).
*1110. „ *Levit*, J., Doz. in Prag II (Böhmen), Wenzelsplatz 49 (scheidet 1922 aus).
1111. „ *Levy*, Lorenz, in Wiesbaden, Taunusstr. 11.
1112. „ *Levy*, Richard, Professor in Breslau 13, Kaiser-Wilhelm-Str. 99.
*1113. „ *Levy*, William, in Berlin W 30, Maaßenstr. 22.
*1114. „ *Lewin*, Arthur, San.-Rat in Berlin W 50, Tauentzienstr. 13.
* „ *Lexer*, s. oben.
1115. „ *Lexer*, K., in Neuburg a. d. Donau.
1116. „ *Libowitz*, Max, Ass. am städt. Krankenhaus Friedrichshain in Berlin NO.
*1117. „ *Lichtenauer* in Stettin, Königstor 11.



*1118. Dr. *von Lichtenberg*, A., Professor in Berlin W 50, Marburger Str. 3.
1119. „ *Lichtenstein*, Hermann, in Berlin-Lankwitz, Viktoriastr. 55.
*1120. „ *Liebert* in Ulm a. D., Bahnhofstr. 3.
1121. „ *von Liebermann*, Adolf, in Jena.
L 1122. „ *Lieblein*, Viktor, Professor in Prag II (Böhmen), Nikolandergasse 4.
1123. „ *Lied*, Ulfert, in Drammen (Norwegen).
1124. „ *Liek*, E., in Danzig, Sandgrube 38/40.
1125. „ *van Lier*, E. H., in Amsterdam (Holland), Johannes Verhulststraat 39.
1126. „ *Lieschied*, Alfred, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Halle a. S.
1127. „ *Lilienfeld*, S., in Frankfurt a. M., Lessingstr. 14.
1128. „ *Lindboe*, Einar, Fredrik in Kristiania (Norwegen), Josefinegatan 30.
1129. „ *Lindemann*, Geh. San.-Rat, Kreiswundarzt z. D. in Düsseldorf, Achenbachstr. 24.
1130. „ *Lindemann*, August, leit. Arzt in Düsseldorf, Arnoldstr. 15.
1131. „ *Lindenberg*, Hans, in Rostock, Schröderplatz 1a.
1132. „ *Lindenstein*, Louis, in Nürnberg, Königstr. 56.
L 1133. „ *Lindgren*, Uno, I. Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Upsala (Schweden).
*1134. „ *Lindstroem*, Erik, dirig. Arzt in Gefle (Schweden).
1135. „ *Linhart*, Walter, in Graz (Deutsch-Österreich), chir. Abt. des Spitals der barmh. Brüder.
*1136. „ *Linhart*, Wilhelm, in Hradzen bei Staab (Böhmen).
*1137. „ *Linkenheld*, Fritz, leit. Arzt des städt. Krankenhauses in Wilhelmshaven, Viktoriastr. 22.
1138. „ *Littauer*, Arthur, in Leipzig, Jakobstr. 11.
*1139. „ *Litthauer*, Max, San.-Rat in Berlin W, Königin-Augusta-Str. 50.
1140. „ *Lobenhoffer*, Wilhelm, Professor, Direktor des allg. Krankenhauses in Bamberg, Michelsberg 2.
1141. „ *von Lobmayer*, Geza, Doz. in Budapest IV (Ungarn), Graf Károlyi Utcza 22
1142. „ *Lobstein*, Ernst, in Heidelberg.
*1143. „ *Löfberg*, Otto, Chefarzt des allg. Krankenhauses in Malmö (Schweden).
1144. „ *Loeffler*, Friedrich, Priv.-Doz. in Halle a. S., chir. Univ.-Klinik.
*1145. „ *Löhr*, Wilhelm, in Kiel, Karlstr. 35 I.
1146. „ *Loewe*, Arno, San.-Rat in Dresden, Johann-Georgen-Allee 12.
*1147. „ *Loewenstein*, Leo, in Berlin W 15, Kaiserallee 207.
L 1148. „ *Loose* in Bremen.
1149. „ *Looser*, E., in Zürich (Schweiz), Utoqaai 39.
1150. „ *von Lorentz*, Reg.-Med.-Rat in Kassel, Hohenzollernstr. 92.
1151. „ *Lorenz*, Hans, Professor und Primärarzt in Wien VIII, Alserstr. 45.
*1152. „ *Lorenz*, Rud., San.-Rat in Berlin-Wilmersdorf, Hohenzollerndamm 184.
1153. „ *Lossen*, Direktor des St Joseph-Krankenhauses in Mörs, Uerdinger Straße 10.
1154. „ *Lotheisen*, Professor und Primararzt in Wien I, Auerspergstr. 2.
*1155. „ *Lotsch*, Fritz, a. o. Professor, dirig. Arzt an der Charité in Berlin SW11, Hallesches Ufer 27.
1156. „ *Lotzin*, Alfred, San.-Rat in Allenstein (Ostpr.), Steinstr. 3.
*1157. „ *Loubier* in Berlin-Lichterfelde, Karlstr. 18.
1158. „ *Lucas*, dirig. Arzt in Trier, Nordallee 9.
*1159. „ *Ludloff*, K., Professor in Frankfurt a. M., Schumannstr. 11.
1160. „ *Lüken*, Adolf, in Emden, Am Delft 36.
*1161. „ *Lüning*, Dozent in Zürich VII (Schweiz), Plattenstr. 51.



L. 1162. Dr. *Lüthi*, A., Chefarzt der chir. Abt. des Bezirksspitals in Thun (Schweiz), Baselig 36.
1163. „ *Lüttgens*, Max, in Dinslaken (Niederrhein), evang. Krankenhaus.
1164. „ *Lukas*, Erich, in Stendal, Arnimer Str. 144.
1165. „ *Lundblad*, Olaf, dirig. Arzt in Venersborg (Schweden).
*1166. „ *Lundmark*, Rudolf, dirig. Arzt in Karlskrona (Schweden).
1167. „ *Lurz*, Ignaz, Oberarzt am Marien-Hospital in Osnabrück, Wittkopstraße 15.
1168. „ *Lutz*, Karl, dirig. Arzt des Krankenhauses in Pankow, Kavalierstr. 12.
1169. „ *Luxenburger*, A., Professor in München, Adelheidstr. 14.
*1170. „ *Maas*, Hermann, in Berlin NO, Am Friedrichshain 33.
*1171. „ *Mac Lean*, Marine-Generaloberarzt a. D., leit. Arzt des Stadtkrankenhauses in Wurzen (Sachsen).
*1172. „ *Machol*, Alfred, Professor, Direktor des städt. Krankenhauses in Erfurt.
1173. „ *Mackenrodt*, Professor in Berlin W 10, Bendlerstr. 19.
1174. „ *Madelung*, O., Geh. Med.-Rat und Professor in Göttingen, Merkelstr. 11.
1175. „ *Madlener*, Max, Oberarzt in Kempten (Allgäu, Rgbz. Schwaben).
*1176. „ *Magnus*, Georg, Professor in Jena, Humboldtstr. 14.
1177. „ *Mahler*, Frl. Charlotte, in Frankfurt a. M., chir. Univ.-Klinik.
*1178. „ *Maier*, Rudolf, in Außig (Böhmen), Teplitzer Str. 61.
1179. „ *Mainzer*. Max, in Frankfurt a. M., Neckarstr. 5.
1180. „ *Makai*, Endre, in Budapest IV (Ungarn), Vácziutca 71.
1181. „ *Malthe* in Christiania (Norwegen).
1182. „ *Mamlock*, Gotthold, in Berlin W, Fasanenstr. 51.
*1183. „ *Manasse*, Paul, San.-Rat in Berlin W 50, Bamberger Str. 3.
1184. „ *Mandel*, Walter, Ass.-Arzt am St. Hedwigs-Krankenhaus in Berlin N, Gr. Hamburger Str. 5/11.
1185. „ *Mandry*, Geh. San.-Rat in Heilbronn a. N., Gartenstr. 48.
1186. „ *Mangold*, Karl, San.-Rat in Eßlingen 9.
1187. „ *Mannel*, Ernst, Oberarzt am Landeskrankenhaus in Kassel, Mönchebergstr. 41.
*1188. „ *Manninger*, Vilmos, Priv.-Doz. in Budapest VIII Ungarn), Jozsefutca 2.
*1189. „ *Maret*, Jos., San.-Rat, dirig. Arzt in Trier, Christophstr. 16.
*1190. „ *Marcuse*, J., in Berlin-Friedenau, Wielandstr. 10 I.
1191. „ *Marquardt*, leit. Arzt des Hospitals zum heiligen Geist zu Hagen (Westf.), Uhlandstr. 6.
1192. „ *Marsch*, Ass. an der chir. Klinik in Hamburg-Eppendorf.
1193. „ *Marschke*, Ernst, in Neiße (Schlesien), Parkstr. 3.
*1194. „ *Mar ens*, Eduard, Crossen (Oder), Bismarckstr. 12.
1195. „ *Martens*, Max, Geh.-Rat, Professor in Berlin W 15, Fasanenstr. 72.
*1196. „ *Martin*, Bernh., Professor, Ass. an der chir. Univ.-Klinik, Charlottenburg, Bismarckstr. 45.
1197. „ *Martin*, E., Professor und dirig. Arzt in Köln, Kaesenstr. 11.
1198. „ *Martin*, Georg, in Rottweil (Württemberg).
*1199. „ *Martineck*, Oberstabsarzt und Professor, Leiter der Sanitäts-Abt. des Reichsarbeitsministeriums in Berlin-Südende, Karlstr. 4.
1200. „ *Martini*, Ed., dirig. Arzt zu Hagen (Westf.), Hochstr. 23a.
1201. „ *Martins*, Günther, Ass. an der chir. Abt. des Paul-Gerhard-Stiftes.
1202. „ *Martiny*, Koloman, Krankenhausdirektor in Trencsen (Ungarn).
1203. „ *Martius*, H., Priv.-Doz. in Vilich bei Beuel (Rhein), Schillerstr. 8, Rgbz. Köln.

*1204. Dr. *Marwedel*, Professor und dirig. Arzt in Aachen.
*1205. „ *Marx*, dirig. Arzt zu Buer (Westf.), Hagenstr. 29.
1206. „ *Maschke*, Stabsarzt in Bad Harzburg, Bismarckstr. 43.
1207. „ *Matt*, Franz, in München, chir. Univ.-Klinik.
1208. „ *Mattheus*, Fritz, in Görlitz, Struvestr. 10.
1209. „ *Matthias*, Fr., zu Königsberg (Pr.), Hinter Tragheim 8a.
1210. „ *Matti*, Hermann, Professor in Bern (Schweiz), Sonnenbergstr. 9.
*1211. „ *Mau*, Ass.-Arzt der chir. Univ.-Klinik in Kiel.
1212. „ *May*, Ernst Albert, chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M., Eschenbachstr. 14.
1213. „ *May*, Paul, Primararzt in Breslau, Kaiser-Wilhelm-Str. 59.
1214. „ *Mayer*, Ernst, in Köln a. Rh., Friesenplatz 12.
1215. „ *Mayer*, Konrad, in München, chir. Univ.-Klinik.
*1216. „ *v. Meer*, Alb., dirig. Arzt des städt. Krankenhauses in Düren, Hohenzollernstr. 32 (Rheinland).
1217. „ *Mehler*, H., San.-Rat in Georgensgmünd (Bayern).
1218. „ *Mehlhorn*, Werner, in Hannover, Bödekerstr. 34.
1219. „ *Meier*, Leo, in München, Nußbaumstr. 20/22.
1220. „ *Meisel*, P., Professor in Konstanz, Mainaustr. 33.
1221. „ *Meisen*, W., Priv.-Doz. in Kopenhagen (Dänemark).
1222. „ *Meißner*, Georg, in Feuerbach bei Stuttgart, Bismarckstr. 69.
1223. „ *Meißner*, P., zu Kötzschenbroda, Carolastr. 1.
*1224. „ *Melchior*, Eduard, Professor in Breslau XVI, Tiergartenstr. 66.
1225. „ *Mendler*, Alfred, in Ulm a. D., Parkstr. 11.
1226. „ *Menge*, C., Geh. Hofrat und Professor in Heidelberg, Zeppelinstr. 33.
1227. „ *Menne* in Bad Kreuznach (Rheinland), Ludendorffstr. 15.
1228. „ *Menschel*, Geh. Ober-Med.-Rat in Bautzen.
*1229. „ *Mentler*, Wilhelm, San.-Rat, dirig. Arzt zu Hörde (Westf.).
*1230. „ *Merckle*, Wolfgang, in Frankenthal (Pfalz), Gartenstr. 7.
1231. „ *Merkens* in Oldenburg, Osterstr. 10.
*1232. „ *Merres*, Friedrich, in Berlin, Mariannenplatz 21.
1233. „ *Mertens*, F., in Bremerhaven, Bismarckstr. 15.
1234. „ *Mertens*, H., Chirurg am Vereinskrankenhaus zum Roten Kreuz in Bremen, Georgstr. 57/58.
1235. „ *Mertens*, Vic. E., in München, Barerstr. 48 III.
*1236. „ *Methling*, Curt, in Stettin, Kaiser-Wilhelm-Str. 92.
L 1237. „ *Methner*, San.-Rat, dirig. Arzt in Oppeln, Eichstr. 1.
*1238. „ *Metten*, G., leit. Arzt der chir. Abt. in Hamm (Westf.), Bahnhofstr. 1.
1239. „ *Mettenleiter*, Ass.-Arzt der chir. Klinik in München.
1240. „ *Meyburg*, H., jun., zu Plauen i. V., Reichsstr. 18a.
1241. „ *Meyer*, Arthur, Berlin-Wilmersdorf, Jenaer Str. 8.
*1242. „ *Meyer*, Arthur W., Professor, dirig. Arzt der II. chir. Abt. d. Krankenhauses Westend-Charlottenburg in Berlin W, Ansparckerstr. 51.
1243. „ *Meyer*, Edmund, Professor in Berlin W, Victoria-Luise-Platz 9.
1244. „ *Meyer*, Felix G., Ass.-Arzt am Auguste-Viktoria-Krankenhaus in Berlin-Schöneberg, chir. Abt.
*1245. „ *Meyer*, H., zu Dessau i. A., Teichstr. 65.
1246. „ *Meyer*, Hans, dirig. Arzt der Röntgen-Abt. des städt. Krankenhauses in Bremen.
*1247. „ *Meyer*, Hermann, in Göttingen, Weinder Landstr. 16.
*1248. „ *Meyer*, Ludwig, in Berlin W, Königin-Augusta-Str. 12.
*1249. „ *Meyer*, Max, Geh. San.-Rat in Berlin W, Maaßenstr. 27.



1250. Dr. *Meyeringh*, Heinrich, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Göttingen, Herzberger Landstr. 30.
*1251. „ *Meyh*, C., in Leipzig-Plagwitz, Elisabethallee 25.
1252. „ *Michaelis*, G., Professor in Oberammergau (Bayern), Villa Malerstein.
1253. „ *Michaelis* in Kottbus (N.-Lausitz), Kaiserstr. 69.
*1254. „ *Michelsohn*, Julius, in Hamburg 37, Klosterallee 4.
1255. „ *Michelsohn*, Samuel, in Riga, Syrenkstr. 53/17, z. Zt. Joachim-Friedrich-Str. 2.
*1256. „ *Michelsson*, Friedrich, in Berlin W, Augsburger Str. 48.
1257. „ *Milner* in Leipzig, Salomonstr. 18a.
1258. „ *Mintz*, W., Professor in Riga.
1259. „ *Mirauer*, Staßfurt, Privatklinik.
*1260. „ *Mislowitzer*, Eduard, in Berlin C, Alexanderstr. 21.
1261. „ *Mitsopoulos* in Saloniki (Griechenland).
1262. „ *Möhring*, Kurt, in Kassel, Kronprinzenstr. 25.
1263. „ *von Möller* in Lemgo (Lippe).
L 1264. „ *Möller*, Werner, Oberarzt an der chir. Klinik in Lund (Schweden), Bretgatan 2.
1265. „ *Mönnich*, Ass. am Diakonissenhaus Bethanien in Berlin.
1266. „ *Möser*, Paul, Oberarzt in Berlin-Britz, Kreis-Krankenhaus, chir. Abt.
*1267. „ *Moll*, W., leit. Arzt des St. Vincenzkrankenhauses in Paderborn, Baßdorfwall 16.
*1268. „ *Momburg*, Professor in Bielefeld, Bahnhofstr. 50.
1269. „ *Mommsen*, Oberarzt in Berlin-Friedenau, Homuthstr. 7.
1270. „ *Monnier*, Eduard, Priv.-Doz., Zürich (Schweiz), Bleicherweg 15.
*1271. „ *Moraller*, San.-Rat in Berlin-Wilmersdorf, Motzstr. 47.
1272. „ *Moraweck*, Hans, leit. Arzt des Evang. Krankenhauses in Hohenlimburg.
1273. „ *Morgenroth*, Geh. Med.-Rat, Professor in Berlin-Dahlem, Wildenowstraße 38.
*1274. „ *Morian*, Richard, in Essen a. Ruhr, Henriettenstr. 2.
1275. „ *Mosberg*, Bernhard, in Bielefeld, Koblenzer Str. 2a.
*1276. „ *Mosenthal*, Albert, in Berlin W, Augsburger Str. 64.
L*1277. „ *Moser*, Ernst, zu Zittau (Sachsen) Reichsstr. 2.
*1278. „ *Moses*, Bruno, in Charlottenburg, Uhlandstr. 182.
1279. „ *Moses*, Harry, zu Königsberg (Pr.), Tragh. Kirchenstr. 55.
*1280. „ Most, August, Professor in Breslau XVI, Tiergartenstr. 86.
L*1281. „ *Moszkowicz*, Ludwig, Primärarzt in Wien VIII, Lange Gasse 72.
*1282. „ *Moustafa-Kemal* in Konstantinopel (Türkei), Sqadari Walide Attik Mahallesie Mousalla Sokak 12; z. Zt. Friedrichshagen bei Berlin, Köpenicker Str. 3.
1283. „ *von zur Mühlen*, in Riga, Ramis, Boulevard 27 W. 3.
*1284. „ *Mühsam*, Richard, Professor, Direktor der chir. Abt. des Rudolf-Virchow-Krankenhauses in Berlin N 65.
1285. „ *Müller*, Cornelius, in Ségesvar (Ungarn).
*1286. „ *Müller*, Ernst, Professor und dirig. Arzt an der Orgaheilanstalt in Stuttgart, Kronenstr. 47.
1287. „ *Müller*, Ernst, leit. Arzt des Kreiskrankenhauses in Bernburg (Anh.).
1288. „ *Müller*, Georg, San.-Rat in Berlin N, Johannisstr. 14/15.
1289. „ *Müller*, Mart. Paul, Oberstabsarzt und San.-Rat in Leipzig, Dufourstraße 6—10.
1290. „ *Müller*, Paul, San.-Rat, Oberarzt zu Waldenburg (Schlesien).

1291. Dr. *Müller*, Paul Friedrich, Chefarzt des städt. Krankenhauses in Landau (Pfalz), Nordring 17.
1292. „ *Müller*, Rudolph, San.-Rat in Blumenthal (Hannover).
1293. „ *Müller*, Theodor, in Augsburg, Gesundbrunnenstr. 5.
* „ *Müller*, W., s. oben.
*1294. „ *Müller*, Walter, in Marburg a. d. Lahn, chir. Univ.-Klinik.
*1295. „ *Müller-Hagen*, Rudolf, in Neusalz a. O.
1296. „ *Müller-Rhein*, P. A., Professor, dirig. Arzt am Diakonissen-Krankenhaus in Dresden-N., Radeberger Str. 51.
1297. „ *Müllerheim*, Rob., San.-Rat in Berlin W 62, Burggrafenstr. 6.
*1298. „ *Münch*, Eugen, in Kaiserslautern, Logenstr. 16.
L*1299. „ *Münnich*, G. E., Chefarzt des Deutschen Hospitals in Valparaiso (Chile), Casilla 1542; p. A. Herrn O. Rothacker, Berlin N 24, Friedrichstraße 105b.
1300. „ *Münnich*, Reg.-Med.-Rat in Erfurt, Bonifaziusstr. 9.
1301. „ *Mulzer*, Max, in Memmingen, Mulzerstr. 3.
1302. „ *Murillo y Palacios* in Madrid (Spanien).
*1303. „ *Muskat*, Gustav, in Berlin W, Kurfürstendamm 56.
1304. „ *Muskens*, L. J. J., in Amsterdam (Holland), Vondelstraat 136.
1305. „ *Mustafa*, Avui, in Berlin-Wilmersdorf, Prager Str. 20.
*1306. „ *Naegeli*, Th., Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Bonn a. Rh., Theaterstr.
*1307. „ *Nägelsbach*, Eduard, zu Freiburg i. Br., Diakonissenhaus.
1308. „ *Naether*, Generaloberarzt a. D. in Döbeln (Sachsen), Komerplatz 17.
*1309. „ *Nagel*, W., Professor in Berlin W, Potsdamer Str. 96.
1310. „ *Nagel*, Zoltan, Vol.-Ass. am Hauptversorgungskrankenhaus in Tempelhof.
1311. „ *Nahmmacher*, F. W., in Dresden-A., Reichstr. 17.
L 1312. „ *Narath*, Geh. Hofrat, Professor und Direktor in Heidelberg, Roonstr. 1.
1313. „ *Nast-Kolb*, Oberarzt am Katharinen-Hospital Stuttgart, Keylerstr. 27.
L 1314. „ *Nather*, Karl, Ass. an der chir. Klinik in Zürich.
1315. „ *Naumann*, Hermann, in Leipzig, chir. Univ.-Klinik.
1316. „ *Naumann*, Martin, in Riesa a. E., Georgplatz 7.
*1317. „ *Neck*, Karl, in Chemnitz (Sachsen), Roßmarkt 11.
1318. „ *Nehrkorn*, Professor, Priv.-Doz. und Chefarzt in Elberfeld, Königstraße 135.
1319. „ *Nepilly*, Knappschaftsarzt in Rydultau, Post Czernitz.
1320. „ *Neresheimer*, M., Ass. an der chir. Univ.-Poliklinik in München, Glückstr. 4 I.
1321. „ *Neu*, Maxim., Professor in Heidelberg, Zähringer Str. 27.
1322. „ *Neubauer*, Bernard, in Teplitz-Schönau (Böhmen), Königstr. 2.
1323. „ *Neuber*, Geh. San.-Rat in Kiel, Königsweg 2—12.
1324. „ *Neuberger*, Johann, in Wien IX, Garnisongasse 22.
1325. „ *Neubert*, Walter, in Chemnitz, Johannisstr. 1 III.
1326. „ *Neudörfer*, Arthur, dirig. Arzt in Hohenems (Vorarlberg).
L 1327. „ *Neugebauer*, Fr., Primärarzt in Mährisch-Ostrau.
1328. „ *Neuhäuser* in Charlottenburg, Kantstr. 124.
1329. „ *Neuhaus*, Professor in Charlottenburg, Joachimsthaler Str. 16.
1330. „ *Neumann*, Karl, leit. Arzt am Krankenhaus in Dramburg (Pomm.).
1331. „ *Neumann*, Max, Generaloberarzt in Mainz, Gutenbergplatz 4.
*1332. „ *Neupert*, Erich, dirig. Arzt der II. chir. Abt. in Charlottenburg, Krankenhaus Westend, Neue Kantstr. 17.
1333. „ *Niché*, San.-Rat, dirig. Arzt in Breslau 18, Kaiser-Wilhelm-Str. 191.



L 1334. Dr. *Nicolai*, J. Th., in Hilversum (Holland).
1335. „ *Nicolaysen*, Johan, Professor in Kristiania (Norwegen), Oscarsgt. 43.
*1336. „ *Nieber*, Otto, in Breslau, Klosterstr. 10.
1337. „ *Nieburg*, Alexander, Stadtrat in Berlin N, Friedrichstr. 105 b.
*1338. „ *Nieden*, Hermann, Priv.-Doz. in Jena, Westendstr. 33.
1339. „ *Niederle*, Bohuslav, Primärarzt in Kladno (Böhmen).
*1340. „ *Niemann*, Clem., San.-Rat zu Rheine (Westf.), Neunkirchstr. 19.
1341. „ *Nieny* zu Schwerin (Mecklbg.), Wismarsche Str. 15.
1342. „ *Nieper*, Geh. Med.-Rat, Kreisarzt und dirig. Arzt in Goslar.
*1343. „ *Nilssen*, Asbjörn, in Kristiania (Norwegen), Kristian-August-Gatan 2.
1344. „ *Nissen*, San.-Rat in Neiße.
1345. „ *Nissen*, Rudolf, in München, chir. Univ.-Klinik.
1346. „ *Nitze*, Oskar, in Berlin O, Kopernikusstr. 22.
1347. „ *Noesske*, Kurt, Professor in Blasewitz-Dresden, Residenzstr. 37.
*1348. „ *Noetzel*, Wilhelm, Professor und Chefarzt der chir. Abt. des Bürgerhospitals in Saarbrücken I, Schloßplatz 11.
1349. „ *Noll*, Ferdinand, Geh. San.-Rat in Hanau a. M., Frankfurter Str. 39.
L*1350. „ *Noll*, Rudolf, in Hanau a. M., Hospitalstr. 43.
*1351. „ *Nolte*, Th., in Berlin W, Lutherstr. 6.
1352. „ *Noordenbos*, W., Professor in Amsterdam (Holland), Emmaplein 10.
*1353. „ *Nordmann*, Professor, Oberarzt in Berlin-Schöneberg, Hauptstr. 83.
1354. „ *Nordmann*, Ernst, Ass.-Arzt am Augusta-Viktoria-Krankenhaus in Berlin-Schöneberg.
1355. „ *Norlin*, L., dirig. Arzt in Koeping (Schweden).
1356. „ *Nowakowski*, in Posen, Lindenstr. 2.
L 1357. „ *Nyström*, Gunnar, Professor, Direktor der chir. Univ.-Klinik in Upsala (Schweden).
1358. „ *Oberst*, Geh. Med.-Rat und Professor in Halle a. S.
1359. „ *Oberst*, A., Professor zu Freiburg i. Br., Leuhovstr. 6.
1360. „ *Oberth*, Julius, Direktor und Primärarzt in Schaesburg (Rumänien).
1361. „ *Odelga*, Paul, in Wien IX, Garnisongasse 11.
1362. „ *Odermatt*, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Basel (Schweiz).
*1363. „ *Oehlecker*, F., in Hamburg, Sierichstr. 90.
*1364. „ *Oehler*, Ferdinand, Professor in Erfurt, Gartenstr. 2.
*1365. „ *Oehler*, J., Professor, Chefarzt der chir. Abt. des Diakonissen-Krankenhauses Henriettenstift in Hannover, Prinzenstr. 6.
1366. „ *Oekonomides*, Georg, D., Vol.-Ass. an d. chir. Univ.-Klinik in München.
1367. „ *Oelsner*, Georg, Berlin NW, Turmstr. 76a.
*1368. „ *Oelsner*, L., in Gotha, Arnoldiplatz 1.
1369. „ *von Oettingen*, Walter, Professor in Bensheim a. d. Bergstraße.
1370. „ *Ohse*, Oberstabsarzt a. D., leit. Arzt des Kreiskrankenhauses zu Mohrungen (Ostpr.).
1371. „ *Oidtmann*, dirig. Arzt in Amsterdam (Holland), Prinzengracht 758.
L 1372. „ *Olivecrona*, Herbert, Ass.-Arzt in Stockholm (Schweden), Serafinenlazarett.
1373. „ *Opitz*, E., Geh.-Rat, Professor zu Freiburg i. Br., Goetheplatz 2.
1374. „ *Oppenheimer*, Rudolf, in Frankfurt a. M., Bockenheimer Anlage 38.
L 1375. „ *Orfila*, Clinica Ginecologica Hospital de Caridad in Montevideo (Uruguay, Südamerika).
*1376. „ *Orth*, Oskar, Direktor des städt. Krankenhauses in Landau (Pfalz).
*1377. „ *Ostermann*, Chefarzt der chir. Abt. des Kruppschen Krankenhauses in Essen.

1378. Dr. *Ottendorff*, Gust., in Hamburg, Schröderstiftstr. 29.
*1379. „ *Otto*, Rudolf, Wilhelmsburg a. d. Elbe, Schönenfelderstr. 11.
*1380. „ *Pabst*, Professor und Oberarzt am städt. Krankenhause in Arnstadt (Thüringen), Holzmarktstr. 10.
1381. „ *Paetzold*, Stabsarzt in Liegnitz, Wörthstr. 1.
1382. „ *Pajzs*, Paul, in Szekestehdrova (Stuhlweißenburg), Ungarn.
L 1383. „ *Pallin*, Gustaf, Dozent, dirig. Arzt am Lazarett in Alingsas bei Gotenburg (Schweden).
L 1384. „ *Palmén*, Freiherr A. J., Oberarzt an der chir. Univ.-Klinik in Helsingfors (Finnland).
1385. „ *Palmié*, Geh. San.-Rat in Charlottenburg, Kaiserdamm 105.
*1386. „ *Pamperl*, Robert, Priv.-Doz. in Prag II 499, Deutsche chir. Klinik (Tschecho-Slowakei).
1387. „ *Paradies-Sanz*, Paul, in Berlin W, Meinekestr. 19.
1388. „ *v. Parczewski*, Eugen, Ass., Posen, Kantaka 2.
*1389. „ *Partsch*, Fritz, in Rostock, chir. Univ.-Klinik.
*1390. „ *Partsch*, Karl, Geh. Med.-Rat, Professor und dirig. Arzt in Breslau, Kaiser-Wilhelm-Str. 80.
1391. „ *Paul*, Ernst, Ass. an der chir. Klinik in Innsbruck.
*1392. „ *Paus*, Nikolai, Priv.-Doz., Direktor des amtl. Krankenhauses in Tönsberg (Norwegen).
*1393. „ *Payr*, Erwin, Geh. Med.-Rat, Professor in Leipzig, Mozartstr. 7.
*1394. „ *Peiper*, Herbert, Ass. der chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M., Eschenbacher Str. 14.
1395. „ *Peiser*, Alfred, in Posen, Berlin N, Elsasser Str. 85.
1396. „ *Peitmann*, Heinrich, dirig. Arzt am Krankenhause Bethanien zu Hörde (Westf.).
*1397. „ *Pels-Leusden*, Geh. Med.-Rat, Professor und Direktor der chir. Klinik in Greifswald, Moltkestr. 8—10.
1398. „ *Pelz*, Geh. San.-Rat, Chefarzt am städt. Krankenhaus in Osnabrück.
*1399. „ *Pendl*, Fritz, Direktor in Troppau (Österr.-Schlesien).
1400. „ *Perlis*, Ignatz, in Lodz, Petrikauerstr. 29 (Rußland).
1401. „ *Perman*, E. S., Chefarzt des Krankenhauses Sabbatsberg in Stockholm (Schweden).
*1402. „ *Pernice*, San.-Rat, Professor, dirig. Arzt in Frankfurt a. O., Bardelebenstr. 1.
L*1403. „ *Perthes*, Professor und Direktor in Tübingen.
1404. „ *Pertz* in Karlsruhe i. B., Sophienstr. 23.
1405. „ *Peschties*, K., Sek.-Arzt der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Königsberg (Pr.), Hinter Tragheim 14.
*1406. „ *Petermann*, leit. Arzt des St. Franciscus-Hospitals in Bielefeld, Grabenstr. 7.
1407. „ *Peters*, W., Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Bonn.
1408. „ *Petersen*. H., Professor in Duisburg, Heuserstr. 16.
*1409. „ *Petersen*, Otto Hellmuth, in Hameln.
1410. „ *Peterson*, Constantin, dirig. Arzt in Warberg (Schweden).
L 1411. „ *Petrén*, Gustaf, Professor, Direktor der chir. Univ.-Klinik in Lund (Schweden), Klementzgatan 3.
L 1412. „ *Pettersson*, Axel, in Upsala (Schweden).
*1413. „ *Peuckert*, leit. Arzt am Diakonissenhaus Bethanien zu Kreuzburg (O.-Schl.), Milchstr. 6.
1414. „ *Peyser*, A., in Berlin-Charlottenburg, Grolmanstr. 42/43.

1415. Dr. *Pfanner*, Wendelin, Priv.-Doz. in Innsbruck (Tirol), Speckbacherstraße 23.
1416. „ *Pfeiffer*, C., Chefarzt in Göppingen, Bezirkskrankenhaus.
1417. „ *Pfeil-Schneider*, dirig. Arzt des Krankenhauses Kaiser Friedrich in Schönebeck a. E.
1418. „ *Pfister*, Anton, in Pirmasens, Hauptstr. 92.
1419. „ *Pflaumer*, Eduard, Priv.-Doz. in Erlangen.
*1420. „ *Pflugmacher*, Oberstabsarzt in Potsdam, Alexandrinenstr. 11.
1421. „ *Pförringer*, S., San.-Rat in Regensburg, Weißgerbergraben 50.
*1422. „ *Philipowicz*, Johann, Primärarzt und Vorstand der II. chir. Abt. am Zentralspital in Czernowitz.
1423. „ *Philipps* in Neuyork.
1424. „ *Picard*, Edwin, Ass. am jüdischen Krankenhaus in Berlin N, Exerzierstraße 11a.
L*1425. „ *Picard*, Hugo, in Berlin NW 6, Charité chir. Klinik.
*1426. „ *Pieper*, M., in Fürstenwalde a. d. Spree, Promenadenstr. 9.
*1427. „ *Pieper*, Reg.-Med.-Rat, Stabsarzt a. D. in Berlin-Tempelhof, Parkstraße 3/4.
1428. „ *Pietzsch*, Oberstabsarzt zu Zittau (Sachsen), Uferstr. 15.
L 1429. „ *Pietzsch*, Johannes, in Ellingen (Mittelfranken).
1430. „ *Pillet*, Edgar, Marine-Oberstabsarzt in Flensburg-Mürwik.
1431. „ *Pilz*, Wilhelm, Ass. an d. chir. Univ.-Klinik der Charité in Berlin NW6.
1432. „ *Pimentel*, M. Henriques, in Amsterdam (Holland), Weesperzyde 12.
1433. „ *Pinner*, Hans, in Berlin W, Schlüterstr. 31.
1434. „ *Pincus*, Walter, in Berlin W 62, Schillerstr. 18.
1435. „ *Pinkuss*, Alfred, Professor in Berlin W 62, Kleiststr. 2.
*1436. „ *Plagemann*, H., in Stettin, Moltkestr. 11.
1437. „ *Plagge*, H., in Gera (Reuß), Körnerstr. 2.
*1438. „ *Plahl*, Friedrich, in Innsbruck (Tirol), Landhausstr. 1a.
*1439. „ *Plasterk*, Hans, Berlin-Schöneberg, Post Friedenau, Hauptstr. 71.
*1440. „ *Plenz* in Westend-Charlottenburg, Ahornallee 50.
1441. „ *Plettner*, A., San.-Rat und Oberarzt in Dresden-A., Eliasstr. 20a.
*1442. „ *Plücker*, Professor, San.-Rat und Chefarzt in Wolfenbüttel.
*1443. „ *Pochhammer*, Professor, Oberstabsarzt in Potsdam, Kaiser-Wilhelm-Straße 10.
*1444. „ *Poehlmann*, Rich., Krankenhausarzt in Waiblingen bei Stuttgart.
*1445. „ *Poelchen*, Geh. San.-Rat, dirig. Arzt in Zeitz, Krankenhaus.
1446. „ *Pohl*, Walter, in Deutsch-Krone, Königstr. 75.
1447. „ *Pohrt*, Alfred, zu Schwerin (Mecklbg.).
1448. „ *Poller*, Chef des Krankenhauses der Franziskanerinnen in Saarlouis.
1449. „ *Polya*, Eugen, Professor, Primarius am St. Stephanspital in Budapest (Ungarn), Balvanyut 13.
1450 „ *Pomorski*, dirig. Arzt in Posen.
1451. „ *Poppert*, Professor in Gießen.
1452. „ *Port*, Konrad, Professor in Würzburg, Hofstr. 10.
*1453. „ *Posner*, C., Geh.-Med.-Rat, Professor in Berlin W, Keithstr. 21.
1454. „ *Posner*, Hans L., in Jüterbog, Mönchenstr. 14.
1455. „ *Posselt*, Wilhelm, chir. Univ.-Klinik in Heidelberg.
1456. „ *Poulsen*, Kristian, Professor in Kopenhagen (Dänemark), Rosenborggade 2.
1457. „ *Praag*, S. W., in Utrecht (Holland), Bilstraat 132.
1458. „ *Prader*, Josef, Primarius in Feldkirch (Vorarlberg).

1459. Dr. *Preiss*, Gustav Adolf, Ass.-Arzt der chir. Klinik in Zürich VII (Schweiz), Kantonspital.
*1460. „ *Pribram*, Bruno Oskar, Priv.-Doz., Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Berlin N, Ziegelstr. 5/9.
*1461. „ *Pribram*, Egon Ewald, in Gießen, Univ.-Frauenklinik.
1462. „ *Propping*, Karl, Priv.-Doz., Sekundärarzt an der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Frankfurt a. M., Rubensstr. 20 I.
1463. „ *Pullmann*, Willy, in Offenbach a. M., Frankfurter Str. 59.
1464. „ *Pulvermacher*, David, in Charlottenburg, Kaiser-Friedrich-Str. 55.
1465. „ *Purkert*, Karl, in Graz (Steiermark), Joanneumring 8.
*1466. „ *Pust*, Walter, in Jena, Bismarckstr. 12.
1467. „ *Quadflieg*, San.-Rat in Bardenberg bei Aachen, Knappschafts-Krankenhaus.
1468. „ *Quiring*, chir. Oberarzt des städt. Krankenhauses in Wandsbeck.
1469. „ *Quodbach*, Albert, leit. Arzt der chir. Abt. in Wittenberge (Bez. Potsdam), Wilhelmstr. 6.
1470. „ *Radecke*, Walther, Reg.-Med.-Rat, Oberstabsarzt a. D. in Freiburg i. Br., Hildastr. 51.
L*1471. „ *Radefeldt*, Fritz, Direktor des Knappschafts-Krankenhauses in Ueckenberg-Gelsenkirchen.
1472. „ *Radmann*, San.-Rat, leit. Arzt am Knappschafts-Lazarett in Laurahütte (O.-Schl.).
1473. „ *Radmann*, Carl, in Friedland (Mecklbg.).
1474. „ *Raeschke*, Georg, in Lingen a. d. Ems.
1475. „ *Rahm*, Hans, in Breslau, chir. Univ.-Klinik, Tiergartenstr. 66/68.
1476. „ *Rammstedt*, Oberstabsarzt und Professor zu Münster (Westf.), Am Kreuztor 8.
1477. „ *Ranzi*, Egon, Professor in Wien, Rothenhausgasse 6.
1478. „ *Rapp*, Memry, in Frankfurt a. M., chir. Univ.-Klinik.
1479. „ *Rath* in Uerdingen (Niederrhein).
1480. „ *Rathcke*, Paul, in Berlin O, Petersburger Str. 72.
1481. „ *Raudneff*, Sergei, Professor in Moskau, z. Zt. Berlin W, Kurfürstendamm 23.
1482. „ *Rauenbusch* in Amenebar 1725, U. T. 238, Belgrano.
*1483. „ *Rebentisch*, Erich, Med.-Rat in Offenbach a. M., Sprendlinger Landstraße 24.
*1484. „ *v. Redwitz*, Freiherr Erich, Professor in Heidelberg, Bergstr. 78.
1485. „ *Regenauer*, W., Chefarzt des Krankenhauses in Ohligs, Baerstr. 32.
1486. „ *Regling*, Reg.-Med.-Rat, Generaloberarzt a. D. in Magdeburg.-S., Klewigstr. 11.
L 1487. „ *Rehbein*, Max, Ass.-Arzt am Krankenhaus in Barmbeck-Hamburg.
„ *Rehn*, s. oben.
*1488. „ *Rehn*, Eduard, Professor in Freiburg i. Br., Johann-von-Werth-Straße 6.
1489. „ *Reich*, Anton, in Bochum, Josefs-Hospital.
1490. „ *Reich*, W., San.-Rat in Hannover, Bodekerstr. 1 E.
1491. „ *Reichard*, San.-Rat, Oberarzt in Magdeburg, Kaiserstr. 91.
*1492. „ *Reichel*, Paul, Geh. San.-Rat, Hofrat, Professor und Direktor des Stadtkrankenhauses in Chemnitz, Weststr. 17.
1493. „ *Reichenbach*, L., in Pirmasens.
1494. „ *Reichle*, Rudolf, Ass.-Arzt an der chir. Abt. des Allerheiligen-Hospitals in Breslau.



1495. Dr. *Reichold*, Hans, San.-Rat in Lauf a. d. Pegnitz (Bayern).
1496. „ *Reimer* in Tapiau (Ostpr.).
1497. „ *Reinecke* in Hamburg 5, An der Alster 2.
*1498. „ *Reiner*, Hans, Reg.- und Med.-Rat in Koblenz, Kaiserplatz.
*1499. „ *Reinhard*, Wilhelm, in Hamburg 24, Buchstr. 6.
1500. „ *Reinhardt*, Joh. Carl, Primärarzt in Sternberg (Mähren).
*1501. „ *Reinicke*, Otto, in Oberstein a. d. Nahe.
1502. „ *Reinprecht*, San.-Rat, Krankenhausdirektor in Bielitz (Österr.-Schl.).
1503. „ *Reinsholm*, Oberarzt in Svendborg (Dänemark).
1504. „ *Reisinger*, Geh. Med.-Rat und Krankenhausdirektor in Mainz, Langenbeckstr. 1.
1505. „ *Remertz*, San.-Rat in Cöthen (Anhalt), Aribertstr. 34.
1506. „ *Remijnse*, J. G., Ass.-Arzt an der chir. Klinik in Utrecht (Holland), Maliescingel 58.
1507. „ *Rennecke*, Oberstabsarzt a. D. in Wismar (Mecklenburg), Lindenstr. 30.
1508. „ *Renner*, Alfred, in Breslau XVI, Neue Taschenstr. 1b.
L 1509. „ *Renssen*, W., in Arnheim (Holland), Utrechter Straat 10.
1510. „ *Reschke*, Karl, Oberarzt, chir. Univ.-Klinik in Greifswald.
*1511. „ *Retzlaff*, leit. Arzt der chir.-gynäk. Abt. am Kreiskrankenhaus in Wolmirstedt, Bez. Magdeburg.
1512. „ *Retzlaff*, Bruno, in Dessau, Blumenthalstr. 1a.
1513. „ *Reuterskiöld*, dirig. Arzt des Bezirkskrankenhauses zu Borgholm (Schweden).
1514. „ *Rexelius*, Wilhelm, in Berlin-Friedenau, Südwestkorso 73.
1515. „ *von Reyher*, Wolfgang, in Selters (Westerwald), Saynstr. 7.
1516. „ *de Riba*, Joachim, in Barcelona, Lanuza 34.
1517. „ *Ribstein*, Alfred, in Durlach.
1518 „ *Ricanek*, Stanislaus, in Olmütz Komenskehof 17.
1519. „ *Richter*, Johannes, San.-Rat zu Annen (Westf.), Moltkestr. 10.
*1520. „ *Richter*, P., in Berlin-Schöneberg, Innsbrucker Str. 54.
1521. „ *Richter*, Paul, San.-Rat, leit. Arzt in Berlin-Tempelhof, Parkstr. 10 †.
1522. „ *Richter*, S., in Orebro (Schweden).
1523. „ *Rieck*, Paul, Stabsarzt in Mainz, Ludwigstr. 2.
1524. „ *Rieben*, E., Chefarzt der chir. Abt. des Spitals in Interlaken (Schweiz).
1525. „ *Riedel*, Gustav, Ass. an der Univ.-Klinik für Orthopädie in Frankfurt a. M.-Niederrad, Schleusenweg 2.
1526. „ *Rieder*, Wilh., chir. Univ.-Klinik zu Frankfurt a. M.
*1527. „ *Riese*, Heinrich, Geh. San.-Rat, Professor, dirig. Arzt in Berlin-Lichterfelde-West, Kreiskrankenhaus.
1528. „ *Rieß*, Eugen, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Berlin N, Ziegelstr. 5/9.
*1529. „ *Rieß*, Sally, in Berlin C, Dirksenstr. 21.
1530. „ *Rimann*, Hans, in Liegnitz, Schubertstr. 1.
1531. „ *Ringel*, Professor in Hamburg 39, Agnesstr. 33.
*1532. „ *Ringleb*, O., Priv.-Doz. in Berlin-Charlottenburg, Kurfürstendamm 40/41.
*1533. „ *Rinne*, Geh. Med.-Rat und Professor in Berlin W 15, Kurfürstendamm 50.
1534. „ *Risch*, J., Chefarzt in Kassel, Spohrstr. 9.
1535. „ *Ritschl*, Professor zu Freiburg i. Br., Kunigundenstr. 4.
*1536. „ *Ritter*, Professor, leit. Arzt der chir. Abt. des evang. Krankenhauses in Düsseldorf, Fürstenwall 63.
L 1537. „ *Ritter*, Adolf, Oberarzt an der chir. Klinik in Zürich (Schweiz).



*1538. Dr. *Robbers*, dirig. Arzt in Gelsenkirchen, v. d. Reckestr. 14.
1539. „ *Rochs*, Exzellenz, Obergeneralarzt in Berlin W, Geisbergstr. 31.
*1540. „ *Roedelius*, Ernst, Priv.-Doz. in Hamburg 20, Beim Andreasbrunnen 2.
1541. „ *Roeder*, Paul, in Berlin W, Rankestr. 29.
1542. „ *Roeper*, Werner, Oberarzt des Vincenz-Krankenhauses in Hanau a. M., Frankfurter Str. 39.
*1543. „ *Röpke*, Professor, dirig. Arzt in Barmen, Sedanstr. 14.
*1544. „ *Roesebeck*, San.-Rat und Direktor des städt. Krankenhauses in Linden-Hannover, Petristr. 15.
1545. „ *Rösler*, Franz, Primärarzt in Außig (Böhmen).
1546. „ *Röttger*, W., San.-Rat in Berlin-Schöneberg, Hauptstr. 134.
1547. „ *Rohde*, Carl, Freiburg i. Br., Zähringerstr. 3.
1548. „ *Rohleder* in Köslin, Moritzstr. 7.
1549. „ *Roloff*, Ferd., San.-Rat in Nordhausen, Hallesche Str. 58.
1550. „ *Rôna*, Direktor in Baja (Ungarn), Allg. Krankenhaus.
1551. „ *Rosenbach*, Geh. Med.-Rat und Professor in Göttingen.
*1552. „ *Rosenbach*, Fritz, Ober-Reg.-Med.-Rat, Professor, dirig. Arzt in Potsdam, Kapellenbergstr. 7.
1553. „ *Rosenberg*, Martin, in Berlin W, Kurfürstenstr. 42.
1554. „ *Rosenberger*, Wilhelm, in Würzburg, Hofstr. 18.
1555. „ *Rosenburg*, Gustav, Ass.-Arzt der chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M., Eschenbachstr. 14.
1556. „ *Rosenfeld*, Leonhard, Ober-Reg.-Med.-Rat in Nürnberg, Frommannstraße 23.
1557. „ *Rosenstein*, A., leit. Arzt in Poznan (Polen), Przcoznika 9.
1558. „ *Rosenstein*, Paul, Professor in Berlin W, Kurfürstenstr. 42.
1559. „ *Rosenstirn*, Julius, in New York, Instituta of Canoer Research, 1145 Amsterdam Street.
1560. „ *Rosenthal* in Darmstadt, Eschollbrügger Str. $4^1/_2$.
1561. „ *Rosenthal*, Fritz, in Hannover, Schiffgraben 55.
*1562. „ *Rosenthal*, Oskar, in Berlin W, Prager Str. 11.
1563. „ *Rosenthal*, Rob., Priv.-Doz. in Rom (Italien). Via Sabergna 34.
1564. „ *Rosenthal-Bonin*, Johannes, leit. Arzt des Oberlin-Kreiskrankenhauses in Nowawes bei Potsdam, Lindenstr. 67/68.
L 1565. „ *Rosmanit*, Josef. dirig. Arzt in Wien III, Strohgasse 18.
*1566. „ *Rost*, Franz, Professor in Rohrbach (Amt Heidelberg), Panoramastraße 22.
1567. „ *Roth*, Professor, Oberarzt am Allgem. Krankenhaus in Lübeck, Murtabahn 13.
*1568. „ *von Rothe*, A., in Berlin-Wilmersdorf, Wilhelmsaue 3.
1569. „ *Rothfuchs*, Oberarzt des Hafenkrankenhauses in Hamburg 24.
1570. „ *Rothkeppel*, Reg.-Med.-Rat in München, chir. Univ.-Klinik.
1571. „ *Rothschild*, Alfred, in Berlin W, Potsdamer Str. 94.
1572. „ *Rothschild*, Otto, in Frankfurt a. M., Staufenstr. 44.
1573. „ *Rotter*, Geh. San.-Rat, Professor und dirig. Arzt in Berlin W, Kaiserallee 200.
1574. „ *Ruben*, Gerhard, San.-Rat in Berlin WS, Neuenburger Str. 14.
1575. „ *Rubesch*, Rudolf, Primärarzt in Brüx (Böhmen).
*1576. „ *Rubritius*, Professor in Wien IX, Porzellangasse 43; Berlin N, Neue Hochstr. 3. Herr Hans Rubritius.
1577. „ *Rudl*, Engelbert, in Herrmannshütte (Böhmen).
1578. „ *Rudloff*, Fritz, in Valdivia (Chile).



*1579. Dr. *Rübsamen*, W., Professor, Oberarzt der Staatlichen Frauenklinik in Dresden-A., Blasewitzer Str. 19.
1580. „ *Rütgers*, M., im Haag (Holland), Bezoedenhut 113.
*1581. „ *Ruge*, Ernst, dirig. Arzt in Frankfurt a. O., Oderstr. 21.
*1582. „ *Rumpel*, Oberstabsarzt und Professor in Berlin NW, Lessingstr. 56.
L 1583. „ *Runeberg*, B., a. o. Professor in Helsingfors (Finnland), Robertsgatan 10.
*1584. „ *Runge*, Wilhelm, leit. Arzt der chir. Abt. am städt. Krankenhaus in Oels (Schlesien), Friedrichstr. 7a.
*1585. „ *Rupp*, Med.-Rat, Direktor der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Pforzheim.
1586. „ *Ruppaner*, E., Spitalarzt in Samaden (Schweiz).
1587. „ *Ruzicka*, Rudolf, in Prag II, Celakovsky Park; z. Zt. Berlin W, Königgrätzer Str. 21.
1588. „ *Rychlik*, E., Priv.-Doz. in Neuhaus (Böhmen).
*1589. „ *Saalmann*, Erich, in Berlin-Wilmersdorf, Badensche Str. 35.
*1590. „ *Sachs*, Ernst, Professor in Berlin NW, Brückenallee 1.
*1591. „ *Sachtleben*, Rich., Rybnik (O.-Schl.).
1592. „ *Sackur*, P., San.-Rat in Breslau V.
1593. „ *Saichmann*, Moritz, in Warschau.
L 1594. „ *Saldana*, Larrainzar Abilio, in Barcelona (Spanien), Provenza 318.
1595. „ *Salomon*, Albert, Privatdozent in Charlottenburg, Wielandstr. 15.
1596. „ *Salzer*, Hans, Primärchirurg in Wien VI, Gumpendorfer Str. 8.
1597. „ *Salzmann*, Oskar, Oberarzt der I. chir. Abt. des Krankenhauses Friedrichshain in Berlin NO, Landsberger Allee.
1598. „ *Salzwedel*, Generaloberarzt und Professor in Berlin-Schöneberg, Wartburgstr. 19.
*1599. „ *Samter*, Oscar, Professor und dirig. Arzt zu Königsberg (Pr.), Hintertragheim 11.
1600. „ *Samter*, Paul, San.-Rat in Berlin N, Eberswalder Str. 30.
L 1601. „ *Sandberg*, Aal, in Bergen (Norwegen).
1602. „ *Sandrock*, Wilhelm, in Egeln bei Magdeburg.
1603. „ *de Santiña*, Francisco, in Barcelona, Bilbao 211.
1604. „ *Sarkany*, Geza, in Budapest, Neues St. Johannes-Spital.
*1605 „ *San Ricart Ramon* in Barcelona, Rambla Cátaluna 89 (Spanien.)
*1606. „ *Sattler*, Professor, Direktor des chir. Krankenhauses in Bremen, Hafen 23.
1607. „ *Sauer*, Franz, Oberstabsarzt in Bayreuth, Friedrichstr. 12.
*1608. „ *Sauer*, Gerhard, Wittenberge i. d. Prignitz (Bez. Potsdam), Hohenzollernstr. 10a.
1609. „ *Sauer*, Hans, Sek.-Arzt der chir. Abt. des Krankenhauses St. Georg in Hamburg 5.
* „ *Sauerbruch*, s. oben.
1610. „ *Schaedel*, Hans, in Liegnitz.
1611. „ *Schäfer*, Arthur, in Rathenow a. H.
1612. „ *Schaefer*, Friedr., in Breslau, Neue Schweidnitzer Str. 13.
1613. „ *Schaefer*, Hans, in Berlin NW, Krankenhaus Moabit, Turmstr. 21.
*1614. „ *Schaefer*, R. J., in Darmstadt, Wilhelminenstr. 48.
1615. „ *Schaldemose*, Wilhelm, Professor in Kopenhagen (Dänemark), Julia Marindy 6.
*1616. „ *Schanz*, A., San.-Rat in Dresden-A., Räcknitzstr. 13.
1617. „ *Schatzl*, Ant., Primärarzt in Melk a. D. (Nieder-Österreich).



1618. Dr. *Schauerte*, Fritz, leit. Arzt am Marinehospital in Letmathe (Westf.).
1619. „ *Scheel*, Paul Friedrich, in Rostock, Augustenstr. 16.
1620. „ *Scheele*, Karl, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M., Paul-Ehrlich-Str. 22.
1621. „ *Scheffelaar-Klots* in Harlem (Holland).
*1622. „ *Scheidtmann*, W., Berlin W 50, Augsburger Str. 66.
1623. „ *Schemmel*, San.-Rat, dirig. Arzt in Detmold, Alleestr. 3.
*1624. „ *Schenk*, Erich, leit. Arzt in Charlottenburg, Suarezstr. 62.
*1625. „ *Schenk von Geyern*, Freiherr, in Eichstadt.
L 1626. „ *Schepelmann*, Emil, leit. Arzt der chir. Abt. des evang. Krankenhauses in Hamborn, August-Thyssen-Str. 8.
1627. „ *Scheu*, Erich, Kreisarzt in Heydekrug (Ostpr.).
*1628. „ *Scheuer*, Heinrich, San.-Rat in Charlottenburg, Kantstr. 154a.
1629. „ *Schilling*, Hjalmar, Chefarzt in Kristiania (Norwegen), Josefinegd. 23.
1630. „ *Schindler*, San.-Rat in Görlitz, Wilhelmplatz 7.
1631. „ *Schindler*, San.-Rat, dirig. Arzt in München, Nymphenburger Str. 20.
1632. „ *Schinz*, Hans R., Leiter des Röntgen-Instituts der chir. Univ.-Klinik in Zürich (Schweiz), Seefeldstr. 12.
1633. „ *Schipporeit*, Georg, in Berlin-Lankwitz, Viktoriastr. 55.
1634. „ *Schirmer*, Alex, in St. Gallen (Schweiz), Waisenhausstr. 16.
*1635. „ *Schlaaf*, Johann, zu Lippstadt (Westf.), Evang. Krankenhaus, Geiststraße 47.
1636. „ *Schlaepfer*, Karl, in Baltimore, Maryland, John-Hopkins-Hospital.
1637. „ *Schlange*, H., Geh. Med.-Rat, Professor und dirig. Arzt in Hannover, Walderseestr. 5.
1638. „ *Schlatter*, Professor in Zürich (Schweiz), Rigistr. 31.
1639. „ *Schleich*, Geh. San.-Rat, Professor in Berlin-Wilmersdorf †.
1640. „ *Schlender*, in Radebeul bei Dresden, Lutherstr. 18.
1641. „ *Schlepckow*, Oberarzt am evang. Krankenhaus in München-Gladbach.
*1642. „ *Schlesinger*, Arthur, in Berlin W, Kleiststr. 26.
1643. „ *Schlesinger*, Emmo, in Berlin W 50, Tauentzienstr. 12a.
1644. „ *Schlichthorst*, P., in Norderney.
*1645. „ *Schlichting* in Delmenhorst (Oldenburg), Orthstr. 32.
1646. „ *Schliep*, Ludwig, in Baden-Baden, Lange Str. 54.
* „ *Schloffer*, Hermann, s. oben.
1647. „ *Schlingmann*, Hans, Oberarzt der chir. Abt. am Stadtkrankenhaus in Posen.
L*1648. „ *Schloessmann*, Heinrich, Professor in Bochum, Farmstr. 31.
*1649. „ *Schlüter*, Otto, San.-Rat in Stettin, Moltkestr. 21.
L 1650. „ *Schmid*, Hans Hermann, Priv.-Doz. in Prag, Gerstengasse 30.
1651. „ *Schmid*, Heinz, in Stuttgart, Marienplatz 12.
1652. „ *Schmid*, Otto, San.-Rat in Freising (Bayern). †
1653. „ *Schmidt*, Arnold, San.-Rat in Leipzig, Weststr. 4.
1654. „ *Schmidt*, C. F., in Kottbus, Thiemstr. 112.
1655. „ *Schmidt*, Erhard, Dresden-A., Prager Str. 44.
1656. „ *Schmidt*, Erich, in Chicago (U. S. A.).
1657. „ *Schmidt*, Eugen, Stabsarzt a. D. in Mölln-Lauenburg, Lindenweg 8.
*1658. „ *Schmidt*, Fritz, Geh. San.-Rat und dirig. Arzt zu Polzin (Pommern).
1659. „ *Schmidt*, Fritz, Oberstabsarzt, Dresden-A., Holbeinstr. 20.
*1660. „ *Schmidt*, Georg, Generaloberarzt a. D., Oberarzt an der chir. Univ.-Klinik in München, Nußbaumstr. 22.
1661. „ *Schmidt*, Georg Benno, Professor in Heidelberg, Wilhelm-Erb-Str. 6.



1662. Dr. *Schmidt*, Joh. Ernst, Professor in Solingen, Friedrichstr. 32.
1663. „ *Schmidt*, Oskar, zu Zwickau (Sachsen), Bahnhofstr. 62.
1664. „ *Schmidt*, Richard, Geh. San.-Rat in Berlin W, Lützowufer 19.
*1665. „ *Schmieden*, Professor in Frankfurt a. M., Paul-Ehrlich-Str. 54.
1666. „ *Schmitt*, Adolf, Professor in München, Leopoldstr. 20/21.
1667. „ *Schmitz*, Robert, in Viersen (Rheinland), Hauptstr. 30.
1668. „ *Schmitz-Pfeiffer* in Hamburg 39, Sierichstr. 48.
1669. „ *Schneider*, Albert, in Allenstein (Ostpr.).
1670. „ *Schneider*, Andreas, in Prag II (Böhmen), Sanatorium.
1671. „ *Schneider*, E., in Görlitz, Bismarckstr. 4.
1672. „ *Schneider*, Richard, San.-Rat, Oberarzt am Krankenhaus Auguste-Victoria-Heim in Eberswalde.
*1673. „ *Schneider*, Victor, Geh.-San.-Rat in Berlin-Britz, Kreiskrankenhaus.
1674. „ *Schneider-Paas*, Eugen, in Berlin-Dahlem, Ehrenbergstr. 21.
1675. „ *Schnitzler*, Jul., Professor und dirig. Arzt in Wien VIII, Laudongasse 12.
L*1676. „ *Schoemaker*, J., im Haag (Holland).
1677. „ *Schoen*, Herbert, in Halle a. S., Alte Promenade 1.
1678. „ *Schönbauer*, Leopold, in Wien IX, Alsenstr. 4.
1679. „ *Schöne*, G., Professor in Stettin, Behr-Negendank-Str. 4.
1680. „ *Schöning*, Eduard, leit. Arzt in Hamborn, St. Johannes-Hospital.
1681. „ *Schoenstadt*, San.-Rat in Berlin W, Nollendorfplatz 7.
*1682. „ *Schomburg*, Geh. San.-Rat und dirig. Arzt in Gera-Reuß, Johannisplatz 3.
1683. „ *Schoute*, D., Chirurg am städt. Krankenhaus in Middelburg (Holland), Ronaansche Koai G. 153.
*1684. „ *Schramm*, Otto, in Berlin W 10, Prager Str. 31.
1685. „ *Schreiber*, A., Geh. San.-Rat, Hofrat, Krankenhausarzt in Augsburg, St. Annastraße.
1686. „ *Schreiber*, Rich., in Tilsit, Wasserstr. 6.
1687. „ *Schreiner*, Max, in Weimar, Erfurter Str. 3.
1688. „ *Schreus*, San.-Rat in Krefeld, Ostwall 108.
1689. „ *Schubert*, Alfred, Priv.-Doz. zu Königsberg (Pr.), chir. Univ.-Klinik.
1690. „ *Schubert*, Karl, zu Annaberg i. Erzgeb.
1691. „ *Schubert*, Walter, zu Plauen (Vogtl.), Dittrichplatz 13.
*1692. „ *Schück*, Franz, Professor, Oberarzt in Berlin NW 6, Charité.
1693. „ *Schükri*, Fazil, in Cilma, z. Zt. Charlottenburg, Windscheidstr. 9 (bei Hoffmann).
1694. „ *Schülein*, Max, Ass. am Krankenhaus Moabit in Berlin NW.
1695. „ *Schüller*, Hugo, in Wien IX, Schwarzspanierstr. 15.
*1696. „ *Schümann*, Ernst, Oberarzt in Heidenau bei Dresden.
L 1697. „ *Schüßler* in Bremen.
L 1698. „ *Schüßler*, H., Ass. an der chir. Klinik in Kiel.
*1699. „ *Schütte* in Gelsenkirchen, Hindenburgstr. 71.
1700. „ *Schütz*, Geh. San.-Rat und Professor in Berlin W 30, Nollendorfplatz 1.
1701. „ *Schultheis*, San.-Rat in Bad Wildungen, Hufelandstraße.
*1702. „ *Schulte im Rodde*, Bernhard, Ass. an der chir. Abt. des Maria-Viktoria-Krankenhauses in Berlin N 24, Friedrichstr. 109.
*1703. „ *Schultze*, Ernst O. P., in Berlin-Schöneberg, Bayrischer Platz 10.
*1704. „ *Schultze*, Eugen, in Marienburg (Westpr.), Gerbergasse 2, Diakonissenhaus.



*1705. Dr. *Schultze*, Ferdinand, Professor und dirig. Arzt in Duisburg, Friedrich-Wilhelm-Str. 10.
1706. „ *Schultze*-Jena, Kurt, Professor in Weimar, Südstr. 23.
1707. „ *Schultzen*, Generaloberstabsarzt, Exz., in Berlin-Steglitz, Sedanstr. 8.
1708. „ *Schulz*, Friedrich, Ass. am städt. Krankenhaus Friedrichshain in Berlin NO.
1709. „ *Schulz*. J,, San.-Rat, leit. Arzt des Vinzenz-Hospitals in Limburg a. d. L.
*1710. „ *Schulz*, Karl, in Berlin W, Neue Winterfeldstr. 38.
*1711. „ *Schulze*, Fritz, Stabsarzt in Berlin-Tempelhof, Burgherrenstr. 9.
1712. „ *Schulze*, Johannes, leit. Arzt des Stadtkrankenhauses in Marienberg (Sachsen).
1713. „ *Schulze*, Walter, Chefarzt des Knappschaftskrankenhauses in Bleicherode a. Harz.
L*1714. „ *Schulze-Berge*, dirig. Arzt in Oberhausen (Regbz. Düsseldorf).
L*1715. „ *Schum*, Heinrich, Ass.-Arzt am Augusta-Hospital in Berlin NW, Scharnhorststraße.
*1716. „ *Schwalbach*, Georg, San.-Rat in Berlin SW 48, Friedrichstr. 17.
1717. „ *Schwalbe* zu Greiffenberg (Schlesien).
*1718. „ *Schwarz*, San.-Rat, Direktor des städt. Krankenhauses in Elbing.
1719. „ *Schwarz*, Oberstabsarzt in Stettin, Moltkestr. 4.
1720. „ *Schwarz*, Egbert, Priv.-Doz. an der chir. Univ.-Klinik in Rostock, Johann-Albrecht-Str. 28.
1721. „ *Schwarz*, K., Marine-Oberstabsarzt a. D., in Dresden-A., Zwickauer Straße 72.
1722. „ *Schwarz*, Walter in Berlin S, Krankenhaus am Urban.
1723. „ *Schwarzenauer*, Richard, leit. Arzt in Bleicherode (Provinz Sachsen).
1724. „ *Schwarzkopf*, Ernst, in Kladno (Böhmen), Werkspital.
1725. „ *Schwenk*, Curt, in Berlin N, Reinickendorfer Str. 15.
1726. „ *Schwerin*, San.-Rat und dirig. Arzt in Höchst a. M.
1727. „ *Schwerter* zu Höxter (Westf.), Corveyer Allee 3.
*1728. „ *Schwertzel*, E., dirig. Arzt in Altona a. E., Schillerstr. 21.
1729. „ *Scultetus*, Fritz, Kreisarzt in Ranis, Kreis Ziegenrück.
L*1730. „ *Seefisch*, Professor, dirig. Arzt in Berlin-Charlottenburg, Carmerstr. 11.
*1731. „ *Seelhorst*, Georg, dirig. Arzt in Sagan, städt. Krankenhaus.
1732. „ *Seeliger*, Paul, Ass. an der chir. Univ.-Klinik zu Freiburg i. Br..
1733. „ *Seemann*, Oswald, in Dortmund, Südwall 10.
1734. „ *Segall*, Walter, in Frankfurt a. O., Fürstenwalder Str. 60.
1735. „ *Segelberg*, Ivar, dirig. Arzt in Boras (Schweden).
1736. „ *Seggel*, San.-Rat, Oberarzt in Geestemünde, Barbarossastr. 3.
1737. „ *Sehrt*, Ernst, in Freiburg i. Br.., Friedrichstr. 37.
*1738. „ *Seidel*, Curt, Chefarzt der chir Abt. des Stadtkrankenhauses zu Glauchau (Sachsen), Turnerstr. 16.
*1739. „ *Seidel*, Hans, dirig. Arzt der chir. Abt. im Krankenhaus Johannesbad in Dresedn-A., Sidonienstr. 19.
*1740. „ *Seifert*, Priv.-Doz., Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Würzburg, Hofstr. 11 II.
L 1741. „ *Seitz*, Otto, zu Lübbecke (Westf.).
1742. „ *Selberg*, F., Direktor der chir. Abt. des Auguste-Viktoria-Krankenhauses vom Roten Kreuz in Weißensee, Berlin W 35, Magdeburger Str. 8.
1743. „ *Selig*, Rudolf, in Stettin, Berliner Tor 2/3.
1744. „ *Send*, Sek.-Arzt am Bürgerspital in Koblenz.



1745. Dr. *Senge*, in Hamm, Katholisches Krankenhaus.
*1746. „ *Seubert*, R., in Mannheim, A 2, 5.
*1747. „ *Seyberth*, Chefarzt am Knappschaftskrankenhaus zu Senftenberg i. L.
1748. „ *Sgalitzer*, Max, in Wien IX, Porzellangasse 37.
*1749. „ *Sick*, C., Hofrat, Professor und Oberarzt in Hamburg 36, Alsterglacis 13.
L*1750. „ *Sick*, Paul, Professor, Chefarzt in Leipzig, Schreberstr. 13.
1751. „ *Sickmann*, J., Oberarzt am Mariahilf-Hospital in M.-Gladbach, Bismarckstr. 88.
*1752. „ *Siebert*, Kurt, Reg.- und Med.-Rat in Berlin-Wilmersdorf, Saalfelder Straße 6.
1753. „ *Siebold*, Carl, in Treysa (Hessen).
1754. „ *Siebrecht*, Heinz, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Berlin, Wikinger Ufer 7.
*1755. „ *Siedamgrotzky* in Berlin NW, Charité, chir. Univ.-Klinik.
1756. „ *Sielmann*, Richard, in München, Sophienstr. 5c.
*1757. „ *Sievers*, Roderich, Professor, Oberarzt in Leipzig. Sidonienstr. 67.
L 1758. „ *Sikemeier*, E. W., in Arnhem (Holland), Parkstraat 42.
*1759. „ *Silberberg*, Otto, in Breslau, Hohenzollernstr. 63/65.
1760. „ *Silbermark*, Victor, Primärarzt in Wien I, Drahtgasse 2.
1761. „ *Silberstein*, Adolf, Chefarzt in Berlin-Lankwitz, Viktoriastr. 55.
1762. „ *Silverstolpe*, Torsten, Oberarzt an der chir. Univ.-Klinik in Upsala (Schweden).
1763. „ *Simon*, Ernst, Oberarzt an der chir. Abt. des Krankenhauses in Erfurt.
*1764. „ *Simon*, Hermann, Chefarzt des Augustahospitals in Breslau, Blücherstr. 4.
*1765. „ *Simon*, Ludwig, leit. Arzt der chir. Abt. des Krankenhauses in Ludwigshafen a. Rh.
*1766. „ *Simon*, Max, in Frankfurt a. M., Roßmarkt 14.
1767. „ *Simon*, Walter, zu Königsberg (Pr.), Bergplatz 3.
*1768. „ *Simon*, W. V., Professor in Frankfurt a. M., Schadowstr. 5.
1769. „ *Sippel*, Paul, in Berlin NW, chir. Frauenklinik, Artilleriestr. 18.
1770. „ *Sjövall*, Sigur, Dozent und dirig. Arzt in Vexjö (Schweden).
1771. „ *Skutsch*, Professor in Leipzig, Wiesenstr. 7b.
*1772. „ *Schmidt* in Jena, chir. Univ.-Klinik.
1773. „ *Smit*, Lauritz, in Bergen (Norwegen), Christiesgate 19.
1774. „ *de Smit*, Jan Willem, in Berlin, Eicker v. Repkowplatz 5.
1775. „ *Smoler*, Felix, Primärarzt in Olmütz (Mähren), Oberring 1.
*1776. „ *Sobolowski*, Franz, in Berlin O 17, Grüner Weg 54.
1777. „ *Söderlund*, Gustav, Dozent, 2. Arzt der chir. Abt. am Sahlgren-Krankenhaus in Göteborg (Schweden).
1778. „ *Soerensen*, Johannes, San.-Rat, Professor in Berlin NW 23, Altonaer Straße 30.
1779. „ *Sommer*, René, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Greifswald.
1780. „ *Sonnenschein*, in Köln-Nippes, Auerstr. 1.
*1781. „ *Sonntag*, Professor in Leipzig, Stephanstr. 8.
1782. „ *Spalding*, Andreas, in Berlin O 34, Romintener Str. 35.
1783. „ *Sparmann*, Richard, in Wien IX, Klinik Eiselsberg.
1784. „ *Spartz*, Heinrich, leit. Arzt in Harburg a. Elbe, Buxtehuder Str. 35.
*1785. „ *Specht*, Otto, Priv.-Doz., Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Gießen.
*1786. „ *Spethmann*, Hans, in Husum.
1787. „ *Spiegel*, N., in Bruchsal (Baden), Kaiserstr. 1.



1788. Dr. *Spindler*, K., in Graz (Steiermark), Mehlplatz 2.
1789. „ *Spitzy*, Hans, Professor in Wien IX, Frankgasse 1.
1790. „ *Spoerl*, Robert, in Thalheim bei Chemnitz.
L*1791. „ *Springer*, Carl, Professor, Primärarzt an der chir. Abt. des Deutschen Kinderspitals in Prag (Tschecho-Slowakei), Bredauer Gasse 17.
*1792. „ *Springorum*, San.-Rat, dirig. Arzt des städt. Krankenhauses in Halberstadt.
*1793. „ *Stabel*, Heinz, dirig. Arzt in Berlin W, Schöneberger Ufer 14.
1794. „ *Stähler*, F., in Siegen (Westf.).
1795. „ *Staffel*, San.-Rat in Chemnitz, chir. Privatklinik Louisenhaus.
1796. „ *Staffel*, Erich, Ass. am Krankenhaus in Zwickau (Sachsen).
*1797. „ *Stahl*, Otto, in Berlin NW, chir. Klinik der Charité.
1798. „ *Stanischew*, Alexander, ordentl. Dozent der Chirurgie an der Universität in Sofia (Bulgarien), Zar Schischman 42.
1799. „ *Stappert*, J., in Sterkrade.
1800. „ *Starck*, Hugo, Professor in Karlsruhe (Baden), Beiertheimer Allee 42.
L 1801. „ *Stark*, Ernst, in Weiden (Oberpfalz).
1802. „ *Stechow*, Obergeneralarzt z. D., Exz., in Berlin NW 40, Alsenstr. 5.
1803. „ *van den Steen van Ommeren*, Stabsarzt in Amsterdam (Holland), Valeriusstr. 53.
L 1804. „ *Steffelaar*, M., in Gouda (Holland), städt. van Iterson-Krankenhaus.
*1805. „ *Stein*, Albert E., dirig. Arzt in Wiesbaden, Rheinstr. 7.
*1806. „ *Steindl*, Hans, Ass.-Arzt der chir. Univ.-Klinik von Hochenegg in Wien IX, Alserstr. 4.
*1807. „ *Steiner*, Theodor, Chefarzt des Knappschafts-Krankenhauses zu Recklinghausen (Westf.).
*1808. „ *Steiner*, V., in Charlottenburg, Tauentzienstr. 10.
L*1809. „ *Steinmann*, Fritz, Professor an der med. Fakultät Bern, in Bern (Schweiz), Hirschengraben 5.
1810. „ *Steinthal*, Generaloberarzt, Professor und dirig. Arzt in Stuttgart, Lessingstr. 16.
1811. „ *Stemmler* in Luckenwalde.
1812. „ *Stempel*, San.-Rat in Kattowitz (O.-Schles.), Holtzestr. 2.
1813. „ *Sten van Stapelmohr*, 2. Arzt der chir. Abt. des Sahlgren-Krankenhauses in Göteborg (Schweden).
1814. „ *Stern*, in Nickelsdorf bei Allenstein.
*1815. „ *Stettiner*, Hugo, San.-Rat, dirig. Arzt in Berlin W, Motzstr. 21.
1816. „ *Sthamer* in Pretoria (Südafrika), Box 135.
*1817. „ *Stich*, Rudolf, Professor, Direktor in Göttingen, Weender Landstraße 14.
*1818. „ *Stickel*, Max, Professor in Berlin W, Barbarossastr. 38.
1819. „ *Stieda*, Alexander, Professor in Halle a. S., Karlstr. 35.
1820. „ *Stieda*, Alfred, Professor und Oberarzt zu Königsberg (Pr.), Königstraße 63.
*1821. „ *Stölzner*, Hans, Generaloberarzt a. D., Reg.-Med.-Rat in Dresden-Neustadt, Weintraubenstr. 8.
1822. „ *Stoffel*, Adolf in Mannheim, Friedrich-Karl-Str. 3.
*1823. „ *Stoffels*, Heinrich, in Berlin W, Kurfürstenstr. 97.
L 1824. „ *Stolze*, Ernst, in Burg bei Magdeburg.
*1825. „ *Storch*, Heinrich, leit. Arzt am Krankenhause in Verden a. Aller.
*1826. „ *Storp*, Hans, in Danzig-Langfuhr, Baumbachallee 12.
1827. „ *Strassburg* in Bremen, Schleifmühle 36.



1828. Dr. ***Strassmann***, **Paul, Geh. San.-Rat und Professor in Berlin NW 6, Schumannstr. 18.**
1829. „ ***Strater***, **Oberarzt am Josef-Spital zu Hagen (Westf.).**
*1830. „ ***Sträter***, **Ludwig, Oberarzt in Düsseldorf, Steinstr. 13c.**
1831. „ ***Sträter***, **Max, in Amsterdam (Holland), van Breestraat 154.**
1832. „ ***Sträter***, **Rudolf, Ass.-Arzt der chir. Univ.-Klinik in Bonn, Münsterstraße 17.**
1833. „ ***Strauch***, **San.-Rat, Professor und Oberarzt in Braunschweig, Kasernenstr. 3.**
*1834. „ ***Strauß***, **Max, in Nürnberg, Karolinenstr. 29.**
1835. „ ***Streckenbach***, **San.-Rat in Tarnowitz (O.-Schlesien).**
*1836. „ ***Streißler***, **Eduard, Professor und Ass. in Graz (Steiermark), Rießstr. 1.**
1837. „ ***Ströbel***, **Hans, in Arzberg (Oberfranken).**
1838. „ ***Strohe***, **Heinrich, Oberarzt in Köln, Rubenstr. 40.**
1839. „ ***Stromeyer***, **Kurt, in Jena, Bismarckstr. 17.**
*1840. „ ***Struck***, **Chirurg am städt. Krankenhaus in Lüdenscheid (Westf.).**
1841. „ ***Struck***, **Albert, leit. Arzt des St. Joseph-Krankenhauses in Hövel bei Hamm (Westf.).**
1842. „ ***von Stubenrauch***, **Ludwig, Professor in München, Karlstr. 21.**
1843. „ ***Stumme***, **G., in Leipzig, Elsterstr. 33.**
1844. „ ***Sturm***, **Hans-Hermann, in Kiel.**
*1845. „ ***Stutzin*** **in Berlin W, Kurfürstendamm 44.**
1846. „ ***Sudeck***, **Paul, Professor in Hamburg 36, Klopstockstr. 5.**
1847. „ ***Süssenguth***, **Sek.-Arzt in Altona a. E., Behnstr. 27.**
*1848. „ ***Sultan***, **Professor und dirig. Arzt in Berlin-Neukölln, Bergstr. 1.**
1849. „ ***Sultan***, **C., in Kiel, Lorentzendamm 3.**
1850. „ ***Sundt***, **Halfdan, in Fredriksvarn (Norwegen).**
*1851. „ ***Syring***, **Richard, Oberarzt in Ulm, Klinik Elisabethenhaus.**
*1852. „ ***Szubinski***, **A., Reg.-Med.-Rat in Gießen.**
1853. „ ***Tánarky***, **Arpád, Primärarzt in Szekszard (Ungarn).**
1854. „ ***Tandberg***, **Olaf, in Lillihammer (Norwegen).**
*1855. „ ***Tantzscher***, **Karl, in Mitau (Kurland), Schwethöfsche Str. 9.**
1856. „ ***von Tappeiner***, **Professor in Rheydt, städt. Krankenhaus (Regbz. Düsseldorf).**
1857. „ ***Tawastjerna***, **Onni, in Tavostehus (Finnland).**
1858. „ ***Teige***, **Josef, Vol.-Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Berlin-N, Ziegelstraße 5/9.**
L*1859. „ ***Tengwall***, **Ernst, dirig. Arzt in Helsingborg (Schweden).**
1860. „ ***Thiemann***, **Priv.-Doz. in Jena (Thüringen), Staystr. 3.**
1861. „ ***Thies***, **J., in Leipzig, Albertstr. 28.**
1862. „ ***Thöle***, **Oberstabsarzt und Professor in Hannover, Arnswaldstr. 30.**
L*1863. „ ***Thoenes***, **K., in Speyer, Allerheiligenstr. 43.**
*1864. „ ***Thom***, **Valerian, Oberarzt der chir. Abt. des St. Barbara-Hospitals in Hamborn, Weseler Str. 3.**
1865. „ ***Thon***, **Jacob, Oberarzt des St. Joseph-Krankenhauses in Bremerhaven, Bremer Str. 4.**
1866. „ ***Thost***, **Artur, Professor in Hamburg-Eppendorf, Kolonaden 96 I.**
1867. „ ***Thümer***, **Kurt, in Chemnitz, Annaberger Str. 1.**
1868. „ ***Thümmel***, **San.-Rat in Hollingstedt-Schleswig.**
1869. „ ***Tichy***, **Hans, in Schreiberhau i. Riesengeb.**
1870. „ ***Tiegel***, **Konrad, zu Waldenburg i. Schl., Freiburger Str. 6.**
1871. „ ***Tiegel***, **Max, Chefarzt des Marienkrankenhauses in Trier, Petrusstr. 30.**



*1872. Dr. *Tietz*, Carl, in Charlottenburg, Fasanenstr. 29.
1873. ,, *Tietze*, Alexander, Generaloberarzt, Professor und dirig. Arzt in Breslau I, Ohlauufer 6.
1874. ,, *Tilanus*, Dozent in Amsterdam (Holland), Heerengracht 460.
*1875. ,, *Tillmann*, Marine-Generaloberarzt a. D., leit. Arzt des Kreiskrankenhauses in Luckau.
*1876. ,, *Tillmanns*, Obergeneralarzt à la suite, Geh. Med.-Rat und Professor in Leipzig, Leibnizstr. 26.
*1877. ,, *Tilmann*, Geh.-Rat und Professor, Chefarzt in Köln-Lindenthal, Krieler Str. 13.
1878. ,, *Timmer*, dirig. Arzt in Amsterdam (Holland), Sorphatistr. 56.
*1879. ,, *von Tippelskirch* in Marienwerder (Westpr.), Grünstr. 12.
*1880. ,, *Tölken*, Richard, in Bremen, Kohlhökerstr. 2.
1881. ,, *Töpler*, Bernhard, Stralsund.
1882. ,, *Törnqvist*, G. W., dirig. Arzt in Vadstena (Schweden).
1883. ,, *Torkel*, Kurt, zu Waldenburg (Schl.)., Freiburger Str. 4. †
*1884. ,, *Tosetti*, Theodor in Düsseldorf, Krankenanstalten.
1885. ,, *Traxler*, Hans, in Berlin N 4, Borsigstr. 5.
* ,, *Trendelenburg*, s. oben.
*1886. ,, *Treplin*, dirig. Arzt in Hamburg, Sierichstr. 78.
1887. ,, *Troell*, Abraham, Dozent in Stockholm (Schweden).
1888. ,, *Tromp*, F., in Kaiserswerth a. Rh.
1889. ,, *Tsakepulos*, Const. J., Oberarzt der chir. Abt. des Krankenhauses Evangelismos in Athen, Akademiestr. 77; z. Zt. Charlottenburg, Leonhardstr. 11.
*1890. ,, *Tschmarke*, San.-Rat, Oberarzt der Kahlenberg-Stiftung in Magdeburg, Kaiserstr. 33.
*1891. ,, *Tschoepke*, Ernst, in Dierdorf, Johanniter-Krankenhaus (Bez. Koblenz).
1892. ,, *Uhlig*, leit. Arzt des städt. Krankenhauses in Prenzlau.
1893. ,, *Uhthoff*, Professor in Breslau, Kaiser-Wilhelm-Str. 154.
1894. ,, *Ujhelzi*, Josef, in Cluj (Rumänien), Piatra Stefan cel Marc 8, z. Zt. Berlin, Neuenburger Str. 37 I.
1895. ,, *Ulmer*, Wilh., in Nagold (Württemberg).
1896. ,, *Uloth*, San.-Rat, Knappschaftsarzt in Bielschowitz (O.-Schl.).
*1897. ,, *Ulrichs*, Bernhard, dirig. Arzt, Finsterwalde (N.-Lausitz), Forststr. 7.
1898. ,, *Ulrichs*, Johannes, Spandau, Sresowplatz 16a.
1899. ,, *Ultzmann*, Oberarzt in Wien VIII/1, Alserstr. 27, scheidet am 1. I. 1923 aus.
1900. ,, *Umber*, Professor, Direktor des Krankenhauses Charlottenburg-Westend in Berlin W, Kurfürstendamm 45.
*1901. ,, *Umbreit* in Charlottenburg, Wilmersdorfer Str. 122/123.
1902. ,, *von Unge*, H., in Norrköping (Schweden).
*1903. ,, *Unger*, Ernst, Professor in Berlin W, Derfflingerstr. 21.
1904. ,, *Unger*, Paul, in Leipzig, Albertstr. 34.
1905. ,, *Unruh*, Geh. Med.-Rat, Kreisphysikus und dirig. Arzt in Wismar.
*1906. ,, *Unterberger*, Franz, Professor zu Königsberg (Pr.), Vorder-Roßgarten 50.
L*1907. ,, *Urban*, Gregor, Professor in Hamburg, Feldbrunnenstr. 23.
1908. ,, *Urtel*, Walter, Chefarzt des Hüttenlazaretts in Lipini (O.-Schl.).
1909. ,, *Uter*, Theodor, Ass. am Krankenhaus Westend in Charlottenburg.
*1910. ,, *Valentin*, Bruno, Priv.-Doz. in Heidelberg, Akademisches Krankenhaus, chir. Klinik.



*1911. Dr. *Valentin*, Marinestabsarzt, kommand. zur chir. Univ.-Klinik in Berlin W 15, Joachimsthaler Str. 16.
*1912. „ *Veit*, K. E., Reg.-Med.-Rat in Hannover-Linden, Lindener Berg 6c.
*1913. „ *Veit*, Walter, San.-Rat in Berlin-Charlottenburg, Fasanenstr. 30.
1914. „ *von den Velden*, R., Professor in Berlin W, Bamberger Str. 49.
*1915. „ *zur Verth*, M., Professor und Marine-Oberstabsarzt in Altona-Othmarschen, Dürerstr. 13.
*1916. „ *Vidakovich*, Camillo, Professor, Priv.-Doz. in Budapest (Ungarn), Univ.-Klinik.
*1917. „ *Voeckler*, Theodor, in Halle a. S., Prinzenstr. 11.
L 1918. „ *Le Vine*, J., in Patterson, New-Jersey (U. S. A.).
*1919. „ *Voelcker*, Fr., Professor in Halle a. S., Richardstr. 10.
1920. „ *Voelckel*, Ernst, Stabsarzt in München, chir. Univ.-Klinik.
1921. „ *Vogel*, Heinrich, Chefarzt des Kreis-Krankenhauses in Blumenthal (Hannover).
*1922. „ *Vogel*, Karl, Professor und dirig. Arzt in Dortmund, Arndtstr. 33.
1923. „ *Vogeler*, Karl, in Berlin-Steglitz, Albrechtstr. 1a.
*1924. „ *Vogt*, Emil, Privatdozent, Oberarzt an der Univ.-Frauenklinik in Tübingen.
*1925. „ *Volkmann*, Johannes, in Halle a. S., chir. Univ.-Klinik.
*1926. „ *Volkmann*, Rudolf, San.-Rat und Professor in Dessau, Leopoldstr. 20.
1927. „ *Vollhardt*, Walter, Sek.-Arzt am Diakonissenhaus in Flensburg, Marienholzweg 44.
*1928. „ *Volmer*, Anton, in Berlin N 24, Oranienburger Str. 68.
1929. „ *Vorderbrügge*, in Danzig, Olivaer Tor 1.
*1930. „ *Vorschütz*, Johannes, in Elberfeld, Königstr. 89a.
1931. „ *Voswinckel*, Eugen, San.-Rat in Berlin W, Martin-Luther-Str. 97.
1932. „ *Vulpius*, Professor in Heidelberg, Luisenstr. 1/3.
*1933. „ *Wagner*, A., Oberarzt in Lübeck, Viktoriastr. 13.
1934. „ *Wagner*, Frl. A., z. Zt. in Geisenheim a. Rh.
1935. „ *Wagner*, G. A., Professor in Prag II (Tschecho-Slowakei), Marianska 39.
*1936. „ *Wagner*, Hans-Volkmar, Stabsarzt in Charlottenburg, Krankenhaus Westend, I. chir. Abt.
1937. „ *Wagner* in Husum (Schleswig).
*1938. „ *Waldau*, San.-Rat zu Waren (Müritz i. Mecklbg.), Bahnhofstr. 1.
1939. „ *Waldenström*, H., Dozent, dirig. Arzt, Stockholm (Schweden), Kommendörsgatan 3.
*1940. „ *Waldschmidt*, Max, in Bad Wildungen.
*1941. „ *Waller*, Erik, in Lidköping (Schweden).
L 1942. „ *Walther*, Chefarzt in St. Petersburg (Rußland), 27, 2 Roskdestwenskaja.
L*1943. „ *Walther*, Hans, in Dresden-Loschwitz, Böhmer Str. 4.
*1944. „ *Walzberg*, Geh. San.-Rat und Professor zu Minden (Westf.), Maximglacis 45.
1945. „ *Walzel*, Peter, Ass. an der Klinik Eiselsberg in Wien.
1946. „ *Warholm*, Rich., dirig. Arzt in Kalmar (Schweden).
1947. „ *Warstadt*, Priv.-Doz., Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik zu Königsberg (Pr.), Lange Reihe 2.
1948. „ *Weber*, Arthur, San.-Rat zu Freiberg (Sachsen), Schillerstr. 11.
1949. „ *Weber*, C., zu Stargard (Pomm.), Chefarzt des städt. Krankenhauses.
1950. „ *Weber*, Wilhelm, in Dresden-A., Carolastr. 10.
1951. „ *Wederhake*, K. J., in Düsseldorf, Schwanenmarkt 4.



1952. Dr. *Wegner*, Oberstabsarzt, Chefarzt des Hess. Diakonissenhauses in Kassel, Humboldtstr. 33.
1953. „ *Wehner*, Ernst, Priv.-Doz. in Köln, chir. Univ.-Klinik Augusta-Hospital.
1954. „ *Weibull*, Karl, in Gefle (Schweden).
1955. „ *Weil*, S., Professor, Priv.-Doz. in Breslau, Tiergartenstr. 66/68.
1956. „ *Weinert*, August, Oberarzt der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Magdeburg-Sudenburg.
*1957. „ *Weinrich*, San.-Rat in Berlin W, Magdeburger Str. 6.
1958. „ *Weispfennig*, Marine-Oberstabsarzt in Husum. †
1959. „ *Weiß*, Aug., San.-Rat in Düsseldorf, Haroldstr. 21.
1960. „ *Weiß*, Richard, in München, chir. Univ.-Klinik.
1961. „ *Welzel*, Richard, Primarius in Gablonz a. N. (Böhmen).
1962. „ *Wemmers*, Hans, Dresden-A., Georgplatz 2.
*1963. „ *Wendel*, W., Professor, Direktor der chir. Klinik des städt. Krankenhauses in Magdeburg-Sudenburg, Humboldtstr. 14.
*1964. „ *Wendriner*, Herbert, in Berlin-Lankwitz, Siemensstr. 66.
1965. „ *Wendt*, Emanuel, Oberarzt am Krankenhaus Bergmannstrost in Halle a. S., Merseburger Str. 59.
*1966. „ *Wennerstroem*, Gustaf, dirig. Arzt in Söderhamn (Schweden).
1967. „ *Wenzel*, Reg.-Med.-Rat, leit. Arzt des Versorgungs-Krankenhauses in Karlsruhe-Ettlingen.
*1968. „ *Werner*, Chefarzt des Krankenhauses in Aalen (Württemberg).
1969. „ *Werner*, B., in Mainz, Bauhofstr. 2.
1970. „ *Werner*, Richard, Professor in Heidelberg, Wilhelm-Erb-Str. 2.
*1971. „ *von Werthern*, Freiherr, in Tondern (Dänemark).
1972. „ *Wessely*, K., Professor in Würzburg, Schönleinstr. 3, Univ.-Augenklinik.
*1973. „ *Wessling* in Magdeburg, Breite Weg 159.
*1974. „ *Westermann*, C. W. J., in Haarlem (Holland), Stolbergstraat.
*1975. „ *Wetzel*, Ernst, Ass.-Arzt der chir. Univ.-Klinik in Jena.
1976. „ *Wichmann*, leit. Arzt des Krankenhauses der Elbgemeinden in Blankenese bei Hamburg, Luisenstr. 2.
1977. „ *Wichmann*, G., zu Greiz (Vogtl.), Landkrankenhaus.
*1978. „ *Wichura* in Breslau-Trebnitz, Johanniter-Krankenhaus.
*1979. „ *Wideröe* in Kristiania, Krankenhaus (Norwegen).
*1980. „ *Wiedhopf*, Oskar, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Marburg a. L., Uferstr. 2.
1981. „ *Wiemann* in Würzburg.
*1982. „ *Wiemuth*, Oberstabsarzt in Potsdam, Moltkestr. 7.
1983. „ *Wienecke*, H., in Berlin-Schlachtensee, Friedrich-Wilhelm-Str. 22.
*1984. „ *Wienecke*, Paul, I. Ass. am Elisabeth-Krankenhaus in Berlin W, Lützowstr. 24/26.
1985. „ *Wiener*, Franz, Ass. am Allerheiligen-Hospital in Breslau I, Burgfeld 12/13.
1986. „ *Wiesinger*, Professor und Oberarzt in Hamburg 24, St. Georg, Graumannsweg 19.
1987. „ *Wieting*, Professor, Sahlenburg bei Cuxhaven, Nordheim-Stiftung. †
1988. „ *Wild*, Ernst, in Hamburg 33, Krankenhaus Barmbeck.
*1989. „ *Wildegans*, Oberarzt in Berlin S, städt. Krankenhaus am Urban, chir. Abt.



*1990. Dr. *Wille*, Friedrich, Vol.-Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Berlin SW, Groß-Beeren Str. 54.
1991. „ *Wille*, Hans, in Kristiania (Norwegen).
1992. „ *Willemer*, W., Ober-Med.-Rat, dirig. Arzt in Ludwigslust.
*1993. „ *Willemer*, Wilhelm, Oberarzt der chir. Abt. am Stift-Krankenhaus in Ludwigslust (Mecklbg.).
1994. „ *Willems*, Georg, in Köln-Deutz, Freiheit 45.
*1995. „ *Willems* zu Königsberg in Pr., Prinzenstr. 16.
1996. „ *Wilmanns*, R., dirig. Arzt in Bethel-Bielefeld, Gütersloher Str. 19.
1997. „ *Winckler*, V., San.-Rat, dirig. Arzt in Breslau II, Gustav-Freytag-Straße 17.
1998. „ *Winkler*, M., in Görlitz, Friedrich-Wilhelm-Str. 12.
1999. „ *Winnen*, Peter, Leiter der chir. Abt. des Vincenz-Hospitals in Mainz.
2000. „ *Winternitz*, Arnold, Univ.-Doz., Oberarzt in Budapest VIII, Josef utca 12.
2001. „ *Winterstein*, Oscar, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Zürich.
2002. „ *Wintz*, Hermann, Professor, Direktor der Univ.-Frauenklinik in Erlangen.
L*2003. „ *Wislöff*, Johs., Direktor in Tromsö (Norwegen).
*2004. „ *Wißhaupt*, Primärarzt in Teplitz-Schönau (Böhmen).
*2005. „ *v. Wistinghausen*, R., in Beelitz (Mark), Heilstätten.
*2006. „ *Wittek*, Arn., Professor in Graz (Steiermark), Merangasse 26.
2007. „ *Witzel*, Oskar, Geh. Med.-Rat und Professor in Düsseldorf.
*2008. „ *Wodarz*, Arthur, Chefarzt in Ratibor (O.-Schl.).
2009. „ *Wörner*, Geh. San.-Rat, dirig. Arzt in Schwäbisch-Gmünd.
*2010. „ *Wohlauer*, Richard, San.-Rat in Berlin W 15, Schlüterstr. 43.
*2011. „ *Wohlgemuth*, Heinz, in Charlottenburg, Grolmannstr. 4/5.
2012. „ *Wojewidka*, Constantin, in Berlin, Marienkrankenhaus.
2013. „ *Wolf*, Alfred, Sek.-Arzt in Lemberg (Galizien), Kraszewsteigasse 5.
*2014. „ *Wolf*, Paul, zu Rüdersdorf (Mark).
2015. „ *Wolf*, Wilhelm, Oberstabsarzt a. D. in Leipzig-Gohlis, Menckestr. 17.
2016. „ *Wolfeß*, Otto in Berlin NO, Krankenhaus am Friedrichshain.
2017. „ *Wolff* in Köln, Augusta-Hospital.
*2018. „ *Wolff*, Ernst, Priv.-Doz. in Lübeck, Mengstr. 8.
2019. „ *Wolff*, Günther, Vol.-Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Göttingen.
*2020. „ *Wolff*, Heinrich, Geh.-Rat, Professor und dirig. Arzt in Potsdam, Markgrafenstr. 26.
2021. „ *Wolff*, Paul, San.-Rat in Berlin W, Schaperstr. 10.
2022. „ *Wolff*, R., in Berlin W, Augsburger Str. 64.
2023. „ *Wolffenstein* in Berlin W, Wichmannstr. 12.
*2024. „ *Wolfsohn*, Georg, in Berlin-Wilmersdorf, Schaperstr. 19.
2025. „ *Wollenberg*, G. A., Professor in Berlin W 64, Lutherstr. 147.
*2026. „ *Wortmann*, Wilhelm, Oberarzt der 2. chir. Abt. des Krankenhauses am Friedrichshain in Berlin NO.
*2027. „ *Wossidlo*, Erich, in Berlin W, Am Karlsbad 1a.
2028. „ *Wotruba*, Carl, Primärarzt in Reichenberg (Böhmen).
*2029. „ *Wrede*, Ludwig, Professor, Chefarzt der chir. Abt. des Landeskrankenhauses in Braunschweig, Wendentorwall 11a.
2030. „ *Wulff*, Paul, in Hamburg, Kolonaden 70/74.
*2031. „ *Wullstein*, Professor in Essen, Dreilindenstr. 41.
2032. „ *Zaayer*, Professor in Leiden (Holland), Stationsweg 39.
2033. „ *Zachariat*, Willy, Reg.-Med.-Rat zu Bartenstein (Ostpr.).

2034. Dr. *Zamareno*, chir. Univ.-Klinik in Zaragoza (Spanien).
*2035. „ *Zander*, Paul, in Berlin W, Keithstr. 14.
2036. „ *Zander*, Paul, Priv.-Doz., dirig. Arzt in Darmstadt, Elisabethstift.
2037. „ *Zangemeister*, Wilh., Professor und Direktor in Marburg a. d. Lahn, Deutschhausstr. 11.
2038. „ *Zeidler*, Professor in Wiborg (Finnland), Petersburgsgatan 1 bis 20.
2039. „ *Zeitler*, Fritz, in Wörth a. D.
2040. „ *Zelger*, Josef, Primärarzt in Innsbruck (Tirol), Markgraben 21.
2041. „ *Zeller*, Albert, Professor und dirig. Arzt in Stuttgart, Reinsburgstr. 20.
*2042. „ *Zeller*, Oscar, Geh.-Rat, Professor in Berlin-Wilmersdorf, Hohenzollerndamm 192.
2043. „ *Zickler*, Hans, Primarius in Marienbad (Böhmen).
*2044. „ *Ziegner*, Hermann, San.-Rat, leit. Arzt des städt. Krankenhauses in Küstrin a. W., Renneplatz 3/4.
*2045. „ *Ziemendorff*, Gottfried, leit. Arzt des Johanniter-Krankenhauses in Arnswalde.
2046. „ *Zillikens* in Cleve (Niederrhein), Tiergartenstr. 22.
*2047. „ *Zillmer*, Stabsarzt in Berlin-Halensee, Sesenheimer Str. 28.
2048. „ *Zimmer*, Reg.-Med.-Rat, Oberstabsarzt a. D. in Breslau IX, Paulstraße 38.
*2049. „ *Zimmermann* in Charlottenburg, Berliner Str. 144.
*2050. „ *Zimmermann*, San.-Rat, Oberarzt in Halle a. S., Merseburger Str. 59.
2051. „ *Zinn*, Wilhelm, Geh. San.-Rat, Professor in Berlin W, Lützowplatz 5.
2052. „ *Zipper*, Joseph, in Graz (Steiermark), chir. Univ.-Klinik.
2053. „ *Zischka*, Anton, Deutsche chir. Klinik in Prag.
L 2054. „ *Zoege von Manteuffel*, Professor, Reval, Antonisberg 1.
2055. „ *Zoepfel*, Heinz, in Hamburg, Juhlsbüttler Str. 346.
*2056. „ *Zoeppritz*, Heinrich, Professor in Kiel, Niemannsweg 2.
2057. „ *Zondek*, Bernhard, Berlin NW, Schumannstr., Charité Univ.-Frauenklinik.
*2058. „ *Zondek*, Professor in Berlin W, Tauentzienstr. 11.
2059. „ *Zumhasch*, Anton, in Bottrop.

IV. Frühere Vorsitzende der Gesellschaft.

von Langenbeck, 1872—1885. † 29. September 1887.
von Volkmann, 1886, 1887. † 28. November 1889.
von Bergmann, E., 1888—1890, 1896, 1900. † 25. März 1907.
Thiersch, 1891. † 28. April 1895.
von Bardeleben, A., 1892. † 24. September 1895.
Koenig, Franz, 1893. † 12. Dezember 1910.
von Esmarch, 1894. † 23. Februar 1908.
Gussenbauer, 1895. † 19. Juni 1903.
von Bruns, 1897. † 2. Februar 1916.
Trendelenburg, 1898.
Hahn, Eugen, 1899. † 1. November 1902.
Czerny, 1901. † 3. Oktober 1916.
Kocher, Theodor, 1902. † 27. Juli 1917.
Küster, Ernst, 1903.
Braun, Heinrich, 1904. † 10. Mai 1911.
Krönlein, R. U., 1905. † 26. Oktober 1910.
Körte, W., 1906.



Riedel, B., 1907. † 13. September 1916.
von Eiselsberg, 1908.
Kümmell, 1909.
Bier, A., 1910 und 1920.
Rehn, 1911.
Garrè, 1912.
von Angerer, 1913. † 12. Januar 1918.
Müller, W., 1914.
Sprengel, für 1915 gewählt. † 9. Januar 1915.
Sauerbruch, 1921.

V. Noch lebende Mitbegründer:

1. (Dr. *Katholicky*, Ober-Med.-Rat in Brünn. Ausgeschieden.)
2. „ *Küster*, E., s. oben unter Ehrenmitglieder.
3. „ *Trendelenburg*, F., s. oben unter Ehrenmitglieder.
4. („ *Wolff*, Max, Geh. Med.-Rat und Professor in Berlin. Ausgeschieden.)
5. („ *Schmidt*, Heinrich, Geh. San.-Rat früher in Berlin.)

VI. Liste der lebenslänglichen Mitglieder:

1. Dr. *Altschul*, Dozent in Prag, Panska 6.
2. „ *Auler*, Stabsarzt in Plantières-Queulen.
3. „ *Bacilieri*, L., in Locarno (Schweiz).
4. „ *Baetzner*, Wilh., Professor in Berlin N 24, Ziegelstr. 5/9.
5. „ *Bardenheuer*, Franz, San.-Rat, dirig. Arzt in Bochum.
6. „ *Bardenheuer*, Hubert, dirig. Arzt in Köln-Deutz.
7. „ *Baumann*, E., in Wattwill (Schweiz).
8. „ *Becker*, Adolf, Professor und dirig. Arzt in Hannover.
9. „ *Becker*, Med.-Rat und Oberarzt in Hildesheim.
10. „ *Bergmann*, K., Chefarzt in Malmö (Schweden).
11. „ *Bircher*, E., Oberarzt in Aarau (Schweiz).
12. „ *Boehler*, L., Gries bei Bozen.
13. „ *Bonhoff* in Hamburg 20, Martinistr. 46.
14. „ *Braem* in Chemnitz.
15. „ *Brattström*, E., Ass. in Lund (Schweden).
16. „ *Braun*, Heinrich, Ober-Med.-Rat und Professor in Zwickau.
17. „ *Dumont*, Professor in Bern (Schweiz).
18. „ *Cappelen*, Ch., sen., Oberarzt in Trondhjem (Norwegen).
19. „ *Cappelen*, Ch., jun., in Trondhjem (Norwegen).
20. „ *Eigenbrodt*, Professor in Darmstadt.
21. „ Freiherr *von Eiselsberg*, s. oben.
22. „ *Eloesser*, L., San Francisco (Kalifornien).
23. „ *Escher*, Primärchirurg in Triest.
24. „ *Firle*, San.-Rat in Bonn.
25. „ *Frising*, G., in Lund (Schweden).
26. „ *Garrè*, s. oben.
27. „ *Gaugele*, San.-Rat in Zwickau (Sachsen).
28. „ *Gersuny*, dirig. Arzt in Wien.
29. „ *Glasewald*, H. W., Reg.-Med.-Rat in Elbing.
30. „ *Goebel*, Professor und dirig. Arzt in Breslau.
31. „ *Goetze*, E., Fürstenwalde (Spree).



32. Dr. *Graser*, Generalarzt a. l. s., Professor und Oberarzt in Erlangen.
33. „ *Grimm* in Nürnberg.
34. „ *Gürtler*, Med.-Rat und dirig. Arzt in Hannover.
35. „ *Haberland*, H. F. O., Vol.-Ass. am Pathol. Institut der Universität in Breslau, Maxstr. 11.
36. „ *Hackenbruch*, Professor und dirig. Arzt in Wiesbaden.
37. „ *Haggström*, P., Ass. in Upsala (Schweden).
38. „ *Halsted*, s. unter Ehrenmitglieder. †
39. „ *Hasenbalg*, San.-Rat in Hildesheim.
40. „ *Haugland*, N., in Freriksstad (Norwegen).
41. „ *Havinga*, L., in Den Haag (Holland).
42. „ *Heidenhain*, Professor und dirig. Arzt in Worms.
43. „ *Heinonen*, J., Ass. in Helsingfors (Finnland).
44. „ *Helferich*, Geh. Med.-Rat und Professor in Eisenach.
45. „ *Herz*, Max, in Sydney (Australien).
46. „ *Herzstein* in San Francisco (Kalifornien).
47. „ *Hesse*, G., Direktor in Reval (Estland).
48. „ *Hinrichsen* in Güstrow (Mecklbg.).
49. „ *Holm*, G., Oberarzt in Upsala (Schweden).
50. „ *Horwitz*, A., in Berlin-Grunewald.
51. „ *Hrabowski*, San.-Rat in Wanzleben.
52. „ *Johanson*, Chefarzt in Göteborg (Schweden).
53. „ *Kaijser*, Fritz, dirig. Arzt in Härnösand (Schweden).
54. „ *Katholicky*, Rudolf, in Brünn (Mähren), Johannesgasse 2.
55. „ *Keppeler*, Eugen, Chefarzt in Friedrichshafen am Bodensee.
56. „ *Key*, E., Dozent in Stockholm (Schweden).
57. „ *Keysser*, F., Professor in Jena.
58. „ *Kiliani* in Partenkirchen.
59. „ *Kirschner*, Martin, Professor und Direktor der chir. Univ.-Klinik zu Königsberg (Pr.).
60. „ *Kiwull*, Stadtarzt in Wenden (Livland).
61. „ *Klostermann*, Orthopäd. Anstalt in Bulmke bei Gelsenkirchen.
62. „ *Körte*, W., s. unter Ehrenmitglieder.
63. „ *Koritzinsky*, E. W., in Kristiania (Norwegen).
64. „ *Krause*, Fedor, Geh. Med.-Rat und Professor, dirig. Arzt in Berlin.
65. „ *Krueger* in Berlin W, Joachimsthaler Str. 25/26.
66. „ *Küster*, s. unter Ehrenmitglieder.
67. „ *Kulenkampff*, D., in Zwickau (Sachsen).
68. „ *Landow*, Professor und Oberarzt in Wiesbaden.
69. „ *Lange* (Neuyork) in Lonkorrek bei Lonkorsz (Westpr.).
70. „ *Lazarraga*, J., in Malaga, Monte Sancha.
71. „ *Lengnick*, H., dirig. Arzt in Tilsit.
72. „ *Lieblein*, V., Professor in Prag.
73. „ *Lindgren*, U., Ass. in Upsala (Schweden).
74. „ *Loose* in Bremen.
75. „ *Lüthi*, A., Chefarzt in Thun (Schweiz).
76. „ *Methner*, San.-Rat und dirig. Arzt in Oppeln.
77. „ *Möller*, W., Oberarzt in Lund (Schweden).
78. „ *Moser*, E., in Zittau (Sachsen).
79. „ *Moszkowicz*, Ludwig, Primärarzt in Wien IX/3.
80. „ *Münnich*, G. E., in Valparaiso (Chile).
81. „ *Narath*, Geh. Hofrat, Professor und Direktor in Heidelberg.



82. Dr. *Nather*, K., Ass. in Zürich (Schweiz).
83. „ *Neugebauer*, Fr., Primärarzt in Mährisch-Ostrau.
84. „ *Nicolai*, J. Th., in Hilversum (Holland).
85. „ *Noll*, Rudolf, in Hanau a. M.
86. „ *Nyström*, G., Professor, Direktor in Upsala (Schweden).
87. „ *Olivecrona*, H., Ass. in Stockholm (Schweden).
88. „ *Orfila*, Clinica Ginecologica Hospital de Caridad in Montevideo (Uruguay, Südamerika).
89. „ *Pallin*, G., Dozent in Alingsas bei Gotenburg.
90. „ *Palmén*, A. J., Oberarzt in Helsingfors (Finnland).
91. „ *Perthes*, Professor und Direktor in Tübingen.
92. „ *Petren*, G., Professor, Direktor in Lund (Schweden).
93. „ *Pettersson*, A., in Upsala (Schweden).
94. „ *Pieper*, M., in Fürstenwalde (Spree).
95. „ *Pietzsch*, J., in Ellingen (Mittelfranken).
96. „ *Radefeldt*, Chefarzt in Gelsenkirchen.
97. „ *Rehbein*, M., Ass. in Hamburg.
98. „ *Renssen* in Arnheim.
99. „ *Rieben*, E., Chefarzt in Interlaken (Schweiz).
100. „ *Ritter*, A., Oberarzt in Zürich (Schweiz).
101. „ *Rosmanit*, dirig. Arzt in Wien.
102. „ *Runeberg*, a. o. Professor in Helsingfors (Schweden).
103. „ *Saldana Larrainzar* in Barcelona, Provenca, 318.
104. „ *Sandberg*, Aal, in Bergen (Norwegen).
105. „ *Schepelmann*, E., leit. Arzt in Hamborn a. Rh.
106. „ *Schloessmann*, Heinrich, Priv.- Doz., Ass. an der chir. Klinik in Tübingen.
107. „ *Schmid*, H. H., Priv.-Doz. in Prag (Böhmen).
108. „ *Schoemaker*, J., im Haag (Holland).
109. „ *Schüßler* in Bremen.
110. „ *Schüßler*, H., in Kiel.
111. „ *Schulze-Berge*, dirig. Arzt in Oberhausen (Regbz. Düsseldorf).
112. „ *Schum*, Heinr., Ass.-Arzt in Berlin NW, Scharnhorststr., Augustahospital.
113. „ *Seefisch*, dirig. Arzt in Charlottenburg.
114. „ *Seitz*, Otto, in Lübbecke (Westf.).
115. „ *Sick*, Paul, Priv.-Doz. und dirig. Oberarzt in Leipzig.
116. „ *Sikemeier*, E. W., in Arnhem (Holland).
117. „ *Springer*, C., Professor in Prag (Böhmen).
118. „ *Stark*, Ernst, zu Weiden (Oberpfalz).
119. „ *Steffelaar*, M., in Gouda (Holland).
120. „ *Steinmann*, F., Professor in Bern (Schweiz).
121. „ *Stolze*, Ernst, in Burg bei Magdeburg.
122. „ *Tengwall*, E., dirig. Arzt in Helsingborg (Schweden).
123. „ *Thoenes*, K., in Speyer, Allerheiligenstr. 43.
124. „ *Urban*, dirig. Arzt in Hamburg.
125. „ *Le Vine*, J., in Patterson, New-Jersey (U. S. A.).
126. „ *Walther* in Dresden-Strehlen.
127. „ *Walther*, Chefarzt in St. Petersburg (Rußland), 27, 2 Roskdestwentskaja.
128. „ *Wislöff*, J., in Tromsö (Norwegen).
129. „ *Zoege von Manteuffel*, Professor in Reval, Antonisberg 1.
130. „ *Birt*, Eduard, in Shanghai.
131. „ *Hellsten*, Oscar, in Lund (Schweden).
132. „ *Lazarevic* in Velike-Beckereck (S. H. S.).



Anhang.

Wiederaufgenommen wurden die Herren:

1. Dr. *v. Bakay*, Ludwig, in Budapest.
2. „ *Brehm* in Libau, Badstr. 44.
3. „ *v. Chudovsky*, Direktor des allgem. Krankenhauses in Satoralja-Ujchely (Ungarn).
4. „ *Depner*, Wilhelm, in Kronstadt (Siebenbürgen, Rumänien).
5. „ *Goldmann* in Nordhausen.
6. „ *Grieshammer* in Dresden, Lüttichaustr. 34.
7. „ *Herrmann*, Fr., in Lauingen a. d. Donau.
8. „ *Hesse*, Erich, Priv.-Doz., Direktor des St. Trinitatis-Krankenhauses in St. Petersburg, Fontanka 68.
9. „ *Holler*, Hermann, in Berlin O., Andreasstr. 28.
10. „ *Lossen*, Direktor des St. Joseph-Krankenhauses in Mörs a. Rh., Uerdinger Straße 10.
11. „ *Nast-Kolb*, Oberarzt am katholischen Hospital in Stuttgart.
12. „ *Rauenbusch* in Amenebar 1725, U. T. 238, Belgrano.
13. „ *Reimer* in Tapiau (Ostpr.).
14. „ *Runeberg*, B., a. o. Professor in Helsingfors, Robertsgatan 10.
15. „ *Schlepckow*, Oberarzt am evang. Krankenhaus in München-Gladbach.
16. „ *Schneider*, Albert, in Allenstein (Ostpr.).
17. „ *Walzel*, Peter, Ass. an der Klinik Eiselsberg in Wien.

Als ordentliche Mitglieder wurden aufgenommen:

18. Dr. *Abdulkadir*, Ahmed, Vol.-Arzt an der chir. Klinik in Leipzig. (Konstantinopel, Türkei).
19. „ *Achtzehn*, Ernst, in Magdeburg, Albrechtstr. 2.
20. „ *Adil*, Asman, Konstantinopel, z. Zt. in Charlottenburg, Rosinenstr. 15.
21. „ *Aleman*, Oscar, Chefarzt des Garnisonlazaretts in Stockholm (Schweden).
22. „ *Altgeld*, Friedrich, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Perlin, Ziegelstr. 5/9.
23. „ *Andersson*, Lous, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Lund (Schweden).
24. „ *Ascher*, Fritz, in Graz (Deutsch-Österr.), Glacisstr. 43.
25. „ *Aufricht*, Gustav, Vol.-Ass. am Versorgungskrankenhaus Tempelhof aus Budapest, Berlin-Schöneberg, Hauptstr. 18.
26. „ *Bachlechner*, Karl, Ass. am Krankenstift in Zwickau (Sachsen).
27. „ *Balhorn*, Friedrich, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Göttingen.
28. „ *Bartl*, Max, Operateur der II. chir. Univ.-Klinik in Wien IX, allgemeines Krankenhaus.
29. „ *Beellald*, Chirurg am Hüttenspital in Dudelingen (Luxemburg).
30. „ *Behrens*, Georg, Chirurg des Vereinskrankenhauses zu Goslar (Harz).
31. „ *Bergmann*, Kjell, Chefarzt in Malmö.
32. „ *Biedermann* in Jena, Kasernenstr. 2.
33. „ *Bierich*, Robert, Privatdozent und Leiter des Instituts für Krebsforschung in Hamburg.
34. „ *Bleek*, Th., Bielefeld, Koblenzer Straße.
35. „ *Blencke*, August, in Magdeburg.
36. „ *Boenninghaus*, Hans, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Halle a. S.
37. „ *Bock*, Hermann, Ass.-Arzt am St. Hedwigs-Krankenhaus in Berlin N, Gr. Hamburger Str. 5/11.
38. „ *Bolle* in Neheim a. d. Ruhr, St. Johannis-Hospital.

39. Dr. *Bomhard*, Max, in Bad Kissingen.
40. „ *Bonn*, Rudolf, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M.
41. „ *Brasche*, Ernst, in Reval (Estland).
42. „ *Brietz*, Oberarzt am städt. Krankenhaus in Berlin-Spandau.
43. „ *Buhre*, Gerhard, Sek.-Arzt am Josefstift in Bremen.
44. „ *Burk*, Walter, Stuttgart, Tübinger Str. 1.
45. „ *Buzelo*, Arthur, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Greifswald.
46. „ *Classmann*, Paul, in Berlin SW, Kleinbeerenstr. 9.
47. „ *Cokkalis*, Petros, in Athen (Griechenland), Heydenstr. 34.
48. „ *Conradi*, L., in Zehlendorf-West, Alsenstr. 99/109. Sanatorium Waldfriede.
49. „ *Cramer* zu Frankfurt a. M., chir. Univ.-Klinik.
50. „ *Csillag*, Josef, Chefarzt in Györ (Raab), Ungarn.
51. „ *Dessecker* in Frankfurt a. M., chir. Univ.-Klinik.
52. „ *Diaz*, Antonio Augusto, in Porto Alegre, Riogrande do Sul (Brasilien).
53. „ *Dietlein*, Max Josef, Hausarzt am Josephinenkloster in Köln, Jacobstr. 27.
54. „ *Dolinsek*, Rafael, Ass. an der Frauenklinik in Zagreb (Jugoslawien). Petrovaul 13, Rodilistr.
55. „ *Drutmann*, Arnold, Ass. am evang. Hospital in Odessa, z. Zt. Kischineff, Alexanderstr. 104.
56. „ *Eichhoff*, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Breslau, Tiergartenstr. 74.
57. „ *Eichhorn*, Erich, in Sonneberg (Thüringen).
58. „ *von Eicken*, Carl, Professor und Direktor der II. Univ.-Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten in Berlin.
59. „ *Ellerbrock*, Direktor der Provinzialhebammenlehranstalt in Celle.
60. „ *Engel*, Desidor, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Heidelberg.
61. „ *Falb*, W., Stabsarzt in Berlin-Wilmersdorf, Güntzelstr. 35.
62. „ *Fecher*, Karl, Ass. am städt. Krankenhaus Friedrichshain in Berlin NO.
63. „ *Fedder*, Ludwig, in Berlin N 65, Rudolf-Virchow-Krankenhaus.
64. „ *Feist*, Georg, Sek.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Prag.
65. „ *Fischer*, Hermann, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M.
66. „ *Förster*, Walter, leit. Arzt des städt. Krankenhauses in Suhl.
67. „ *Frankenthal*, Ludwig, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Leipzig.
68. „ *Fritsch*, Hans, Primärarzt am Elisabethspital in Teschen (Poln.-Schlesien).
69. „ *Gebert*, Erich, in Ülzen (Hannover), Bahnhofstr.
70. „ *Gerlach*, Walter, in Stuttgart, Paulinenstr. 25.
71. „ *Goeritz*, Dietrich, in Charlottenburg, Waitzstr. 24.
72. „ *Goetze*, Eduard, Fürstenwalde (Spree), Tuchmacherstr. 19.
73. „ *Graefenfels*, Leopold, in Riga, Nikolaistr. 37 III.
74. „ *Grossmann*, Walter, in Berlin W, Neue Winterfeldstr. 29.
75. „ *Gubler*, H., in Frankfurt a. M., chir. Univ.-Klinik.
76. „ *Hämäläinen* in Jisalmi (Finnland).
77. „ *Hager*, Karl August, Direktor in Troppau (Österr.-Schlesien), Deutsches Ritterspital.
78. „ *Hahn*, Adolf, in Berlin-Schöneberg, Hauptstr. 24.
79. „ *Hahn*, Otto, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Breslau.
80. „ *Hartwich*, Carl (Waldeck), dirig. Arzt und Kreisarzt in Hamburg.
81. „ *Haslinger*, Koloman, in Wien VII, Mariahilfstr. 117.
82. „ *Heidrich*, Leopold, in Breslau, chir. Univ.-Klinik.
83. „ *Heinonen*, Johannes, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Helsingfors (Finnland).
84. „ *Hellebrand*, Alois, in Tetschen a. d. Elbe, Bräuhanstr. 664.
85. „ *Hellsten*, Oscar, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Lund (Schweden).



86. Dr. *Hempel*, Erich, Ass. am Krankenhaus St. Georg in Leipzig-E.
87. „ *Henzler*, G., leit. Arzt der chir. Abt. des Bezirkskrankenhauses in Geislingen (Württemberg).
88. „ *Herfarth*, Heinz, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Breslau.
89. „ *Hering*, Fritz, in Breslau, chir. Univ.-Klinik.
90. „ *Hesse*, Georg, Direktor der Revaler Privatklinik, Reval (Estland), Gr. Rosenkranzstr. 3.
91. „ *Hey*, Clemens, in Hamburg, Alfredstr. 9, Marienkrankenhaus.
92. „ *Hische*, Friedrich, in Hannover, Adelheidstr. 24.
93. „ *Hörrmann* in München, Promenadenplatz 17/2.
94. „ *Hoffheinz*, Siegfried, Ass.-Arzt am Auguste-Viktoria-Krankenhaus in Berlin-Schöneberg.
95. „ *Hoffmann*, Eugen, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Greifswald.
96. „ *Hoffmann*, Nikolaus, in Gertianosch 551 (Banat.-Rumänien).
97. „ *Hofmann*, Paul, Ass.-Arzt am Landkrankenhaus in Kassel.
98. „ *Horner*, Otto, Deutsche chir. Klinik in Prag.
99. „ *Hueck*, Hermann, chir. Univ.-Klinik in Rostock.
100. „ *Hünermann*, Theodor, Vol.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Freiburg i. Br.
101. „ *Hüttner*, Adolf, in Berlin O 112, Rigaer Str. 156.
102. „ *Jessen*, Harald, Ass.-Arzt am Krankenhaus in Barmbeck-Hamburg.
103. „ *Johanson*, Sven, Chefarzt in Göteborg (Schweden).
104. „ *Joseph*, Siegbert, Ass. am Krankenhaus Moabit in Berlin NW.
105. „ *Josetti*, Rodolfo, in Rio de Janeiro (Brasilien), Ruo Domingos Ferreira 352 Copacabana.
106. „ *Jovanovic*, Milan, Chefarzt des Kreisspitals in Tuzla (S. H. S.).
107. „ *Jungmann*, Erich, in Breslau, chir. Univ.-Klinik.
108. „ *Kaestner*, Hermann, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Leipzig.
109. „ *Kaiser*, Egon, in Breitenworbis.
110. „ *Kazda*, Franz, Ass. an der II. chir. Univ.-Klinik in Wien IX, Alserstr.
111. „ *Kleinschmidt*, Priv.-Doz. in Heidelberg.
112. „ *Krampf* in München, chir. Univ.-Klinik.
113. „ *Kurtzahn*, Hans, Ass. an der chir. Univ.-Klinik zu Königsberg (Pr.), Lange Reihe 2.
114. „ *Lackner*, Felix, in Charlottenburg, Sybelstr. 7.
115. „ *Lange*, Kurt, in München, chir. Univ.-Klinik.
116. „ *Lazarescu*, Grigose, in Bukarest (Rumänien), Spitabul Bruncovenest, z. Zt. Berlin NW 6, Platz vor dem neuen Tore 2.
117. „ *Lazarevic*, Chefarzt des Komitatspitals in Velike-Beckereck (S. H. S.).
118. „ *Levin* in New-Haven (Conn.) U. S. A.
119. „ *Libowitz*, Max, Ass. am städt. Krankenhaus Friedrichshain in Berlin NO.
120. „ *Lichtenstein*, Hermann, in Berlin-Lankwitz, Victoriastr. 55.
121. „ *v. Liebermann*, Adolf, in Jena.
122. „ *Lieschied*, Alfred, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Halle a. S.
123. „ *Loeffler*, Friedrich, Priv.-Doz. in Halle a. S., chir. Univ.-Klinik.
124. „ *Lüken*, Adolf, in Emden, Am Delft 36.
125. „ *Lutz*, Karl, dirig. Arzt des Krankenhauses in Pankow, Kavalierstr. 12.
126. „ *Mahler*, Frl. Charlotte, in Frankfurt a. M., chir. Univ.-Klinik.
127. „ *Mandel*, Walter, Ass.-Arzt am St. Hedwigs-Krankenhaus in Berlin N, Gr. Hamburger Str. 5/11.
128. „ *Marsch*, Ass. an der chir. Klinik in Hamburg-Eppendorf.
129. „ *Martins*, Günther, Ass. an der chir. Abt. des Paul-Gerhard-Stiftes.



130. Dr. *Martius*, H., Priv.-Doz. in Vilich bei Beuel (Rhein), Schillerstr. 8, Regbz. Köln.
131. „ *Matt*, Franz, in München, chir. Univ.-Klinik.
132. „ *Mattheus*, Fritz, in Görlitz, Struvestr. 10.
133. „ *May*, Ernst Albert, chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M., Eschenbachstraße 14.
134. „ *Meyer*, Felix G., Ass.-Arzt am Auguste-Viktoria-Krankenhaus in Berlin-Schöneberg, chir. Abt.
135. „ *Meyeringh*, Heinrich, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Göttingen, Herzberger Landstr. 30.
136. „ *Michelsohn*, Samuel, in Riga, Syrenkstr. 53/17, z. Zt. Joachim-Friedrich-Straße 2.
137. „ *Möller*, Werner, Oberarzt an der chir. Univ.-Klinik in Lund (Schweden), Bretgatan 2.
138. „ *Mönnich*, Ass. am Diakonissenhaus Bethanien in Berlin.
139. „ *Mommsen*, Oberarzt in Berlin-Friedenau, Homuthstr. 7.
140. „ *von zur Mühlen* in Riga, Rainis, Boulevard 27 W. 3.
141. „ *Mustafa*, Avni, in Berlin-Wilmersdorf, Prager Str. 20.
142. „ *Nagel*, Zoltan, Vol.-Ass. am Hauptversorgungskrankenhaus in Tempelhof.
143. „ *Nather*, Karl, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Zürich.
144. „ *Naumann*, Hermann, in Leipzig, chir. Univ.-Klinik.
145. „ *Neubauer*, Bernard, in Teplitz-Schönau (Böhmen), Königstr. 2.
146. „ *Neuberger*, Johann, in Wien IX, Garnisongasse 22.
147. „ *Neubert*, Walter, in Chemnitz, Johannisstr. 1 III.
148. „ *Neumann*, Karl, leit. Arzt am Krankenhaus in Dramburg (Pommern).
149. „ *Nissen*, Rudolf, in München, chir. Univ.-Klinik.
150. „ *Nordmann*, Ernst, Ass.-Arzt am Auguste-Viktoria-Krankenhaus in Berlin-Schöneberg.
151. „ *Nyström*, Gunnar, Professor, Direktor der chir. Univ.-Klinik in Upsala (Schweden).
152. „ *Odermatt*, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Basel (Schweiz).
153. „ *Oekonomides*, Georg D., Vol.-Ass. an der chir. Univ.-Klinik in München.
154. „ *Olivecrona*, Herbert, Ass.-Arzt in Stockholm (Schweden), Serafinerlazarett.
155. „ *Oppenheimer*, Rudolf, in Frankfurt a. M., Bockenheimer Anlage 38.
156. „ *Pajzs*, Paul, in Szekestehdrova (Stuhlweißenburg), Ungarn.
157. „ *Palmén*, Freiherr A. J., Oberarzt an der chir. Univ.-Klinik in Helsingfors (Finnland).
158. „ *Paul*, Ernst, Ass. an der chir. Klinik in Innsbruck.
159. „ *Peters*, W., Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Bonn.
160. „ *Pettersson*, Axel, in Upsala (Schweden).
161. „ *Philipps* in Neuyork.
162. „ *Picard*, Edwin, Ass. am jüdischen Krankenhaus in Berlin N, Exerzierstraße 11a.
163. „ *Pilz*, Wilhelm, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik der Charité in Berlin NW 6.
164. „ *Prader*, Josef, Primarius in Feldkirch (Vorarlberg).
165. „ *Radmann*, Carl, in Friedland (Mecklbg.).
166. „ *Rahm*, Hans, in Breslau, chir. Univ.-Klinik, Tiergartenstr. 66/68.
167. „ *Rapp*, Menny, in Frankfurt a. M., chir. Univ.-Klinik.
168. „ *Regenauer*, W., Chefarzt des Krankenhauses in Ohligs, Baerstr. 32.
169. „ *Rehbein*, Max, Ass.-Arzt am Krankenhaus in Barmbeck-Hamburg.
170. „ *v. Reyher*, Wolfgang, in Selters (Westerwald), Saynstr. 7.

171. Dr. *de Riba*, Joachim, in Barcelona, Lanuza 34.
172. „ *Ribstein*, Alfred, in Durlach.
173. „ *Richter*, S., in Orebro (Schweden).
174. „ *Riedel*, Gustav, Ass. an der Univ.-Klinik f. Orthopädie in Frankfurt a. M.-Niederrad, Schleusenweg 2.
175. „ *Ritter*, Adolf, Oberarzt an der chir. Klinik in Zürich (Schweiz).
176. „ *Roeper*, Werner, Oberarzt des Vinzenz-Krankenhauses in Hanau a. M., Frankfurter Str. 39.
177. „ *Rosenburg*, Gustav, Ass.-Arzt der chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M., Eschenbachstr. 14.
178. „ *Rosenthal-Bonin*, Johannes, leit. Arzt des Oberlin-Kreiskrankenhauses in Nowawes bei Potsdam, Lindenstr. 67/68.
179. „ *Rothkeppel*, Reg.-Med.-Rat in München, chir. Univ.-Klinik.
180. „ *Saichmann*, Moritz, Warschau.
181. „ *San Ricart Ramon* in Barcelona (Spanien), Rambla Cataluna 89.
182. „ *Scheffelaar-Klots* in Haarlem (Holland).
183. „ *Schipporeit*, Georg, in Berlin-Lankwitz, Victoriastr. 55.
184. „ *Schlingmann*, Hans, Oberarzt der chir. Abt. am Stadtkrankenhaus in Posen.
185. „ *Schmidt*, Erich, in Chicago (U. S. A.).
186. „ *Schneider-Paas*, Eugen, in Berlin-Dahlem, Ehrenbergstr. 21.
187. „ *Schönbauer*, Leopold, in Wien IX, Alsenstr. 4.
188. „ *Schöning*, Eduard, leit. Arzt in Hamborn, St. Johannes-Hospital.
189. „ *Schubert*, Alfred, Priv.-Doz. zu Königsberg (Pr.), chir. Univ.-Klinik.
190. „ *Schükri Fazil* in Cilmia, z. Zt. Charlottenburg, Windscheidstr. 9 (bei Hoffmann).
191. „ *Schülein*, Max, Ass. am Krankenhaus Moabit in Berlin NW.
192. „ *Schulz*, Friedrich, Ass. am städt. Krankenhaus Friedrichshain in Berlin NO.
193. „ *Schulze*, Walter, Chefarzt des Knappschaftskrankenhauses in Bleicherode a. Harz.
194. „ *Schwarzkopf*, Ernst, in Kladno (Böhmen), Werkspital.
195. „ *Seeliger*, Paul, Ass. an der chir. Univ.-Klinik zu Freiburg i. Br.
196. „ *Send*, Sek.-Arzt am Bürgerspital in Koblenz.
197. „ *Siebrecht*, Heinz, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Berlin, Wickinger Ufer 7.
198. „ *Silberstein*, Adolf, Chefarzt in Berlin-Lankwitz, Viktoriastr. 55.
199. „ *de Smit*, Jan Willem, in Berlin, Eicke-von-Repkow-Platz 5.
200. „ *Spalding*, Andreas, in Berlin O 34, Romintener Str. 35.
201. „ *Spartz*, Heinrich, leit. Arzt in Harburg a. Elbe, Buxtehuder Str. 35.
202. „ *Spiegel*, N., in Bruchsal (Baden), Kaiserstr. 1.
203. „ *Spoerl*, Robert, in Thalheim bei Chemnitz.
204. „ *Staffel*, Erich, Ass. am Krankenstift in Zwickau (Sachsen).
205. „ *Stemmler* in Luckenwalde.
206. „ *Stern* in Nickelsdorf bei Allenstein.
207. „ *Stolze* in Burg bei Magdeburg.
208. „ *Strater*, Oberarzt am Josef-Spital zu Hagen (Westf.).
209. „ *Struck*, Albert, leit. Arzt des St. Joseph-Krankenhauses in Hövel bei Hamm (Westf.).
210. „ *Sturm*, Hans-Hermann, in Kiel.
211. „ *Tandberg*, Olaf, in Lillihammer (Norwegen).
212. „ *Troell*, Abraham, Dozent in Stockholm.
213. „ *Uhlig*, leit. Arzt des städt. Krankenhauses in Prenzlau.
214. „ *Ujhelyi*, Josef, in Cluj (Rumänien), Piatra Stefan cel Mare Nr. 8, z. Zt. Berlin, Neuenburger Str. 37 I.



215. Dr. *Urtel*, Walter, Chefarzt des Hüttenlazaretts in Lipini (Ober-Schlesien).
216. „ *Uter*, Theodor, Ass. am Krankenhaus Westend in Charlottenburg.
217. „ *Le Vine*, J., in Patterson, New-Yersey (U. S. A.).
218. „ *Voelckel*, Ernst, Stabsarzt in München, chir. Univ.-Klinik.
219. „ *Vogel*, Heinrich, Chefarzt des Kreiskrankenhauses in Blumenthal (Hann.).
220. „ *Vogeler*, Karl, Berlin-Steglitz, Albrechtstr. 1a.
221. „ *Wagner* in Husum (Schleswig).
222. „ *Weiß*, Richard, in München, chir. Univ.-Klinik.
223. „ *Wiemann* in Würzburg.
224. „ *Wiener*, Franz, Ass. am Allerheiligenhospital in Breslau I, Burgfeld 12/13.
225. „ *Willems*, Georg, in Köln-Deutz, Freiheit 45.
226. „ *Winnen*, Peter, Oberarzt am städt. Krankenhaus in Mainz.
227. „ *Winterstein*, Oscar, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Zürich.
228. „ *Wojewidka*, Constantin, in Berlin, Marienkrankenhaus.
229. „ *Zamareno*, chir. Univ.-Klinik in Zaragoza (Spanien).
230. „ *Zischka*, Anton, Deutsche chir. Klinik in Prag.
231. „ *Zondek*, Berhard, in Berlin NW, Schumannstr., Charité, Univ.-Frauenklinik.
232. „ *Zumhasch*, Anton, in Bottrop.

Als außerordentliche Mitglieder wurden aufgenommen die Herren:

233. Dr. *Aizner*, J., in Lodz, Dzielnastr. 6.
234. „ *Goldmann* in Lodz, Sanatorium „Unitas".
235. „ *Kon*, Maximilian, dirig. Arzt in Lodz, Dzielnastr. 30.
236. „ *Perlis*, Ignacy, in Lodz, Petrikauer Str. 29.
237. „ *Pomorski* in Posen.
238. „ *Ricanek*, Stanislaus, in Olmütz, Komenskehof 17



I.

Protokoll der Sitzungen,
geschäftliche Mitteilungen, kleinere Vorträge und Demonstrationen, Aussprachen.

Anhang:

Nichtgehaltene, zu Protokoll gegebene Vorträge.

46. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie
vom 19. bis 22. April 1922.

Erster Sitzungstag.

Mittwoch, den 19. April, vormittags 10 Uhr.

I. Generalversammlung. — Eröffnungsrede des Vorsitzenden.

Hildebrand-Berlin:

Sehr verehrte Herren!

Durch Ihr Vertrauen zum Vorsitzenden der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie erwählt, heiße ich Sie alle willkommen und eröffne hiermit den diesjährigen Kongreß. — Meine Herren! Es liegt etwas Besonderes in diesem Kongreß, denn wir können heute auf ein 50jähriges Bestehen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie zurückblicken, wurde doch fast genau vor 50 Jahren, nämlich am 10. IV. 1872 der erste Kongreß unter dem Vorsitz *Bernhard v. Langenbecks* eröffnet und abgehalten. — Was liegt alles zwischen damals und jetzt! Wie ungeheuer hat sich unser Fach entwickelt, wie außerordentlich ist die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie gewachsen! Zweifellos ist der Kongreß ein klares Abbild des augenblicklichen Standes der Chirurgie. Das, was auf den Kongressen gebracht wurde, waren die Fragen, die die Chirurgen in den Jahren bewegt, waren die Probleme, die durch gemeinschaftliche Aussprache und Arbeit gelöst wurden oder wenigstens der Lösung näher gebracht werden sollten. Es hat deshalb einen großen Reiz, einen Vergleich anzustellen von damals und jetzt und sich einmal in die damalige Situation zu versetzen. — Sowohl das *Was* wie das *Wie* im chirurgischen Betrieb hat sich seitdem eminent verändert. Lassen Sie mich Ihnen kurz die Hauptfragen mitteilen, die den ersten Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie beschäftigt haben. Da ist zunächst ein Hauptthema, die fundamentale Frage der Pyämie und Septicämie, die damals die Geister und die Herzen tief bewegte und deshalb als Verhandlungsthema von *Roser* angeregt wurde. Auch heute ist sie wieder auf dem Programm. Von Fragen der speziellen Chirurgie war es der Hauptsache nach die Chirurgie der Extremitäten, die Resektion des Kniegelenkes, die Behandlung der Oberschenkelfrakturen mittels Gewichtsextension, die epitheliomartige Form des Lupus an den Extremitäten. Und dann der wichtige Vortrag *Wegners* über die Wirkung des Phosphors auf den Organismus, besonders das Knochensystem; die Demonstration der höchst interessanten Knochenpräparate *Julius Wolffs* zur Knochenanatomie und -pathologie. Außerdem der Vortrag *Stillings* über die Pathogenese der Harnröhrenstriktur, *Simons* über die Diagnose der Hydronephrose. Schließlich *Heines* Vortrag über die parenchymatöse Injektion zur Verteilung von Geschwülsten und *Uhdes* Vortrag über Transfusion, nicht zu vergessen die wichtige, bedeutungsvolle Mitteilung unseres hochverehrten Ehrenmitgliedes *Trendelenburg* über die *Tamponkanüle.*

Und vergleichen Sie damit das Programm unseres diesjährigen Kongresses. Damals war zweifellos die spezielle Chirurgie der Hauptsache nach eine Chirurgie



der *Extremitäten.* Heute ist kein Teil des Körpers sicher vor dem Eingriff des Chirurgen. Damals bewegte man sich hauptsächlich in der Peripherie, heute sind wir ins Zentrum vorgerückt. Die Bauchchirurgie, die Magen-, Darm-, Leber-, Milz-, Pankreaschirurgie, die Chirurgie der Nieren und Nebennieren, des Gehirns und Rückenmarks, der Schilddrüse, Thymus, sie sind alle Produkte dieser letzten 50 Jahre, wenn auch in vereinzelten Fällen der Chirurg schon früher sich an diese Organe heranwagte, freilich meist nur bei Verletzungen der Organe. Dabei will ich nicht unterlassen, daran zu erinnern, daß auch schon in früherer Zeit *experimentelle* Versuche an einzelnen inneren Organen gemacht worden sind. Ich denke dabei z. B. an die Magen-Darmchirurgie, wie sie von *Maisonneuve* (Enteroanastomose) experimentell unternommen wurde. Und noch weiter. Wie anders sieht die Extremitätenchirurgie jetzt aus, nicht nur die der Knochen und Gelenke, sondern auch der Nerven, Muskeln und Sehnen! Und welch anderes Bild gibt jetzt die plastische Chirurgie! Man vergleiche *Dieffenbachs* plastische Chirurgie, die freilich noch etwas weiter zurückliegt, aber das letzte zusammenfassende Werk ist, und *Lexers* Wiederherstellungschirurgie. — Aber ich will mich nicht in die Einzelheiten dieser Entwicklung verlieren, sondern nur den geistigen Strömungen nachgehen, die bewegenden Gedanken verfolgen. — Die Expansion der chirurgischen Eingriffe in so kurzer Zeit ist etwas ganz Außerordentliches, dem keine Entwicklungsperiode irgendeines Teiles der Medizin zu irgendeiner Zeit, vielleicht mit Ausnahme der Bakteriologie, sich an die Seite stellen läßt. Das hat einerseits seinen Grund in der *lokalistischen Auffassung des Krankheitsprozesses,* wie sie in der angegebenen Zeit auf Grund der Entwicklung der pathologischen Anatomie sich immer mehr durchrang, eine Auffassung, die dem Chirurgen besonders nahe lag, war er doch durch die frühesten Indikationen für chirurgische Eingriffe, die Verletzungen und ihre Folgen, direkt darauf hingewiesen. Aber das eigentliche Fundament dafür hatte doch erst die pathologische Anatomie geschaffen, wie sie in ihrer immer weiter fortschreitenden Entwicklung zu immer klareren, greifbareren Vorstellungen geführt hatte, von *Morgagni* über *Bichat* zu *Virchow.* Das war der Boden, auf dem allein sich die neuere Chirurgie entwickeln konnte. Es waren also neue Fundamente, auf denen der Monumentalbau der Chirurgie errichtet wurde. Bei dieser Auffassung hatte der Chirurg die Überzeugung, mit der Operation die Krankheit, die Ursache des Krankseins zu entfernen. — Aber nicht nur die Kenntnis der krankhaften Veränderungen, soweit sie die pathologische Anatomie gibt, wuchs außerordentlich, sondern auch die darauf sich gründende Erkenntnis der Krankheitserscheinungen am Lebenden, mit anderen Worten die *Diagnostik.* Es hat wohl keine Periode der chirurgischen Tätigkeit gegeben, in der so viel Fortschritte der Diagnostik gemacht worden wären, freilich vielfach durch die Hilfe der anderen medizinischen Fächer. Ich erwähne nur die Verfeinerung der Diagnostik innerer Organe mit Hilfe der *Endoskopie*: der Cystoskopie, der Oesophagoskopie, der Laryngoskopie, der Bronchoskopie, der Rectoskopie. Welche Bedeutung hat die funktionelle Diagnostik der Nieren erlangt! Ich erwähne die außerordentlichen Fortschritte der Hirn- und Rückenmarkschirurgie, wie sie infolge der Ausbildung und Vertiefung der topischen Diagnostik, sei es durch die Erweiterung der pathologisch-physiologischen Kenntnisse gegeben wurden, sei es durch die Augenspiegeluntersuchung und auch die Hirnpunktion. Und welch ungeheure Fortschritte hat die Diagnostik der Knochen- und Gelenkkrankheiten, der Lungen-, der Magen-Darmkrankheiten usw. gemacht durch die Verwendung der *Röntgenstrahlen,* wenn man auch nicht in eine Überschätzung dieser diagnostischen Methode verfallen darf. Das Röntgenbild kann pathologisch-anatomische Untersuchungen nicht ersetzen, es ist keineswegs so fein wie die mikroskopische Untersuchung. Nur wer das pathologisch-anatomische Bild kennt, kann die Röntgenbilder richtig deuten. —

Durch all diese Verfeinerungen unserer Diagnostik wurde es überhaupt erst möglich, klare Ziele für Operationen aufzustellen, besonders unter der *Mitwirkung der Physiologie*, die uns über die Wichtigkeit und Entbehrlichkeit der einzelnen Organe belehrte. Aber wir sind damit noch keineswegs am Ende. Wir brauchen noch für viele Dinge eine weitere Verfeinerung und Vermehrung unserer diagnostischen Hilfsmittel, denn wir sind mit unseren chirurgischen Fortschritten durchaus abhängig von den Fortschritten der Diagnostik. Auch auf diesem Kongreß werden Sie einige Mitteilungen darüber erhalten, über die weitere Ausnutzung der histologischen Untersuchung des Blutes für die chirurgische Diagnose.

Und nun trat zu dieser lokalistischen Grundauffassung und ihrer Durchführung am Lebenden ein ungeheuer glücklicher Umstand, trat die Möglichkeit, ihr Geltung zu verschaffen zum Besten der Menschen. Alle früheren Versuche scheiterten und mußten scheitern an der Unsicherheit der Wundheilung. Was haben die Chirurgen der fünfziger und sechziger Jahre gearbeitet und sich gequält, die Ursachen der Eiterung und ihrer Folgen festzustellen. Man denke nur an die ausgedehnten mühevollen Untersuchungen *Billroths*, bis schließlich durch die Entstehung und Entwicklung der Bakteriologie, besonders der Bakteriologie der Wunde, wie sie von *Koch*, von *Rosenbach*, *Brunner* und anderen geschaffen wurde, die Schuppen von unseren Augen fielen und damit die meisten Schwierigkeiten gehoben wurden, wenn auch die Frage selbst jetzt noch nicht ganz zur Ruhe gekommen und abgeschlossen ist.

Die andere Schwierigkeit, die Ausschaltung des Schmerzes, war dagegen schon früher bis zu einem gewissen Grade gelöst. Aber auch diese Frage wurde in den letzten 50 Jahren durch Einführung der örtlichen Schmerzbetäubung in ein ganz anderes Fahrwasser gebracht und der Gefahren entkleidet. — So kam es zu der außerordentlichen Sicherheit der chirurgischen Eingriffe, über die wir jetzt verfügen. — Neben der so bedingten außerordentlich leidenschaftlichen Ausdehnung der Eingriffe auf alle Gebiete des menschlichen Körpers ging aber einher eine immer weiter *ausgedehnte Vertiefung unserer Kenntnisse durch wissenschaftliche Arbeit*, sei sie entwicklungsgeschichtliche, sei sie pathologisch-anatomische, sei sie mikroskopische, sei sie bakteriologische, sei sie eine experimentelle. Der Chirurg war vor jener Zeit nur selten pathologisch-anatomisch durchgebildet. *Weber*, *Thiersch*, *Billroth*, *Lücke*, *Volkmann* und noch einige andere waren die wenigen Ausnahmen. Auch da hat die *Virchow*sche Schule außerordentlich befruchtend eingewirkt. Man denke an die *Hüter*schen Arbeiten, an die *Billroths*, *Wegners*, *Königs*. Nun gehörte das Mikroskop zu den Instrumenten, die auch in einer chirurgischen Klinik vorhanden sein durften, ja mußten. Und nun folgte eine Aufklärung nach der anderen durch die pathologisch-anatomische Untersuchung. Der Lupus wurde als Tuberkulose erkannt, die Aktinomykose in ihrer Natur festgestellt, das Carcinom in seiner histologischen Struktur klargelegt, die Gelenk- und Knochenkrankheiten wurden in intensivster Weise Objekt der pathologisch-anatomischen Forschungen der Chirurgen, und die histologische Untersuchung der Geschwülste nahm das Interesse und die Arbeit der Chirurgen auf das lebhafteste in Anspruch. So arbeitete der Chirurg auf allen Grenzgebieten mit, nützte die Fortschritte der Naturwissenschaften, der Physik, der pathologischen Mikroskopie, die uns eine ungemeine Differenzierung der erhaltenen Objekte ermöglichte, und erweiterte und vertiefte seine Kenntnisse, die wieder der Praxis zugute kamen. Nur ein Gebiet blieb ziemlich vernachlässigt liegen, das physiologische, trotzdem schon *Roser*, als er mit *Wunderlich* das Archiv für physiologische Heilkunde gründete, sehr starken Nachdruck gerade darauf legte. Erst in neuerer Zeit ist in der wissenschaftlichen Forschung auch hierauf wieder besonderes Gewicht gelegt worden, wofür das zusammenfassende, ausgezeichnete Buch von *Rost* einen glänzenden



Beweis liefert. Auf allen Gebieten wurde in exakter, peinlich gewissenhafter Weise gearbeitet. Man faßte die Lehre von der chirurgischen Pathologie als Naturwissenschaft auf und stellte sich auf den Standpunkt exaktester empirischer Forschung als einzigen Mittels, um wirklich zu einem Fortschritt zu kommen.

Die vergangenen 50 Jahre waren die exquisite Zeit des wissenschaftlichen Experimentes. Damit will ich aber keineswegs sagen, daß früher gar nicht experimentiert worden wäre. *Heines* Gelenkexperimente, *Maisonneuves* Bauchexperimente, *Webers* Blutexperimente, *Langenbecks* Geschwulstexperimente, *Dieffenbachs* Transplantationsexperimente, sie waren alle schon früher angestellt. Aber wie viele experimentelle Arbeiten wurden illusorisch gemacht durch das Versagen der Wundheilung. Erst als der Ablauf des Experimentes durch die Antisepsis und die Asespis sichergestellt war, konnte auch die klinische Beobachtung die Anregung zu aussichtsreichen Experimenten geben.

Und an diesem Standpunkt der exakten Experimentalforschung müssen wir auch heute festhalten, an dem Standpunkt einer vernünftigen Empirie, die nicht ins Blaue hinein, sondern die von einer Idee oder Theorie geleitet, durch Experimente und pathologisch-anatomische Untersuchungen Fragen an die Natur stellt, auf die sie Antwort heischt, wie es z. B. *Liebig* ausgedrückt hat: „Aber in der Naturwissenschaft ist alle Forschung deduktiv oder apriorisch. Das Experiment ist nur Hilfsmittel für den Denkprozeß ähnlich wie die Rechnung. Der Gedanke muß in allen Fällen und mit Notwendigkeit vorausgehen, wenn es irgendeine Bedeutung haben soll. Eine empirische Naturforschung im gewöhnlichen Sinne existiert nicht. Ein Experiment, dem nicht eine Idee vorhergeht, verhält sich zur Naturforschung wie das Rasseln einer Kinderklapper zur Musik.“ Soweit *Liebig*. Nun, jede derartige Theorie oder Idee, die dem Experiment als Leitband dient, ist aber das Produkt der Erfahrung, der Beobachtung von Tatsachen, also geht die Induktion aller Theorie und jeder Idee voraus. Dabei ist es wichtig, daß wir nicht in den Sumpf der alten Naturphilosophie fallen, die sich in Theorien erging, die gewonnen waren auf Grund von oberflächlichen Beobachtungen allein am kranken Menschen, und zwar, wie schon gesagt, oft recht oberflächlichen und einseitigen Beobachtungen, die nicht kontrolliert wurden, weder durch pathologische Anatomie noch durch Experimente, dabei beeinflußt oft durch alle möglichen mystischen Vorstellungen, die freilich vielfach in der Mystik der Zeit wurzelten. — Auch in neuerer Zeit tritt dieser Hang zur Mystik wieder stark hervor. Welche Rolle spielt sie jetzt auf allen Gebieten! Man kann durchaus auf dem Standpunkt stehen, daß vieles in der Natur rätselhaft ist und rätselhaft bleiben wird, ohne doch dem jetzt so verbreiteten kritiklosen Sinn für Mystik zu verfallen. Wie stark ist jetzt die Gegnerschaft gegen die einfache naturwissenschaftliche Erklärung vieler Erscheinungen, wie groß die Sucht, nach geheimnisvollen übernatürlichen Zusammenhängen zu suchen. Man denke nur an die Anthroposophie.

Meine Herren! Lassen wir die Mystik der Religion und der Kunst, der Wissenschaft aber die Nüchternheit und Klarheit.

Gewiß ist nicht bei allen wissenschaftlichen Forschungen das Experiment oder die pathologisch-anatomische Untersuchung nötig. Manches wird durch die exakte Beobachtung am Menschen, durch den Erfolg, schon höchst wahrscheinlich gemacht, wenn auch der Schluß kein bindender ist. — Es ist gewiß einengend und schwer fur phantasievolle Menschen, der Phantasie Zügel anzulegen, sich immer exakt an die Tatsachen, an die Beobachtungen zu halten. Und Irrtümer können auch Förderer des Wahren sein. Aber der Wert des Experimentes ist eben, daß wir die Bedingungen für die eintretenden Naturerscheinungen selbst setzen, und der Kernpunkt aller der zahlreichen Vorsichtsmaßregeln der naturwissenschaftlichen Methode liegt darin, daß der Einfluß der Subjektivität des Forschers soweit wie möglich



neutralisiert wird. Die Beobachtungen am kranken Menschen genügen oft nicht, sie sind oft mehrdeutig. Ganz besonders aber werden manche Forscher beeinflußt von der Vorstellung der Zweckmäßigkeit der Naturerscheinungen, kurz der Teleologie. Es ist falsch, diese Vorstellung in die Naturwissenschaft hineinzubringen. Daß eine Erscheinung dem Körper Nutzen bringt, heißt ja überhaupt noch nicht, daß sie zweckmäßig ist. Man kann die teleologische Betrachtung vom praktischen Standpunkt aus als heuristisch wertvoll ansehen. Aber mit exakter *Naturwissenschaft* hat diese Deutung der Erscheinungen nichts zu tun. Wie *Kölliker* es so scharf ausgesprochen hat: „Der Naturforscher muß rein empirisch kritisch verfahren. Er darf nur objektive Forschungen, Beobachtungen und Versuche anstellen und höchstens aus den gefundenen Resultaten allgemeine Gesetze aufstellen und ableiten." Oder wie *Friedrich Albert Lange*, der Geschichtschreiber und Kritiker des Materialismus, es ausdrückt: „Für die Naturwissenschaft jedoch kann auch die objektive Teleologie niemals etwas anderes sein als ein heuristisches Prinzip. Es wird durch sie nichts erklärt, und Naturwissenschaft reicht ein für allemal nur so weit als die mechanisch-kausale Erklärung der Dinge." — In der Medizin läßt sich gewiß über die Beobachtungen am kranken Menschen mit Vorteil reflektieren, mit Gedanken operieren, aber die so gewonnenen Anschauungen haben meist an sich zunächst keinen großen Wert. Erst wenn sie die Prüfung, sei es durch das Experiment, sei es durch exakte pathologisch-anatomische Untersuchungen, sei es durch peinlich genaue Krankheitsdurchforschungen, bestanden haben, sind sie mehr als mehr oder weniger geistreiche Spekulationen, sind sie wirkliche Tatsachen. Nicht die Theorie als solche, die Hypothese hat Bedeutung, sondern nur die durch Tatsachen sichergestellte, geprüfte Theorie. Das fordert aber vom wissenschaftlichen Forscher außerordentliche Zurückhaltung. Sie muß aber gefordert werden in einem Gebiet wie der Medizin und der Chirurgie, weil die Schlußfolgerungen praktischer Natur sind und für das Wohl und Wehe vieler Menschen entscheiden. Es darf keine Hypothese von praktischen Konsequenzen in die Welt hinaus, ehe sie nicht in exakter Weise durchgeprüft ist. Die Geschichte der Medizin weist traurige Erfahrungen genügend auf.

Aber freilich, die pathologisch-anatomischen und pathologisch-physiologischen Experimente sind viel komplizierter, viel schwerer geworden; denn unsere Kenntnisse sind durch die Arbeit der letzten 50 Jahre gewaltig bereichert, die Grenzen unserer Erkenntnis weit hinausgeschoben. Die Natur zeigt sich viel komplizierter, als sie vor 50 Jahren erschien, die Zusammenhänge sind nicht so einfach. Es hat sich eine Abhängigkeit der Organe und ihrer Produkte voneinander herausgestellt, von der man vor 50 Jahren nichts ahnte, geschweige etwas wußte. Die Fälle von Tatsachen der inneren Sekretion und der damit zusammenhängenden Abhängigkeit der Organe und ihrer Funktion voneinander, der biologischen, serologischen Tatsachen hat etwas Betäubendes. Die Wege der Natur sind auf das äußerste verschlungen, und wer sie mit dem Experiment gehen will, verirrt sich bald in dem Labyrinth und kommt nicht ans Ende. Der streng lokalistische Standpunkt war so außerordentlich einfach und klar und deshalb auch so fruchtbar, speziell für die Chirurgie. Man denke nur an die Schilddrüsentherapie bei *Basedow*. Und jetzt, ist nicht der Boden ganz ins Schwanken geraten? Aber ist das nicht nur ein Abbild unserer beschränkten Erkenntnismöglichkeit überhaupt? Wir können nur einen Baustein zum anderen fügen, ohne daß wir einen Plan des ganzen Hauses haben, ohne daß wir wissen, wie das ganze Haus aussehen wird. Eine unendliche Teilarbeit ist nötig, wie das *Golgi* in seiner Nobelpreisrede ausgesprochen hat: „Zu den sichersten Theorien gelangt man nicht auf den Flügeln der Phantasie, die nur den Schein der Kultur mit sich bringen kann, sondern mit der geduldigen Kleinarbeit, mit dem methodisch täglichen Forschen, welches allein zur sicheren Feststellung

der einzelnen Tatsachen führt und damit zur Begründung der unanfechtbaren Gesetze des Lebens." Meine Herren! Auch dem intuitiv Begabten enthüllt nur die Fülle der Einzelbeobachtungen die Gesetze des Geschehens in der Natur. Verzicht auf große umfassende Gedanken, die nicht das Resultat exakter Beobachtungen und Untersuchungen sind! Diese geben gewiß oft eine außerordentliche Anregung zur erneuten Durchforschung der Probleme, aber sie tragen meist schon durch die Art ihrer Entstehung den Keim des Todes in sich, und vielfach kranken sie daran, daß sie zu weit greifen und zuviel erklären wollen. So hat sich in neuerer Zeit ein großer umfassender Gedanke herausgebildet, der im Gegensatz zu dem früheren lokalistischen Prinzip wieder auf Gedanken zurückgreift, die im Altertum schon vorhanden, dann wieder verdrängt, jetzt aber wieder mächtig zutage gekommen sind, die Lehre von der *Konstitutionspathologie*. Sie war schon da, wenn auch unter anderem Namen und viel größerer Beschränkung, als Disposition des Körpers. Denn beiden ist gemeinsam die Annahme, daß in der besonderen Art der Gewebsbeschaffenheit die Grundlage für die Krankheit liegt, sei diese Gewebsbeschaffenheit nun im chemischen oder physikalischen Sinne oder in ihrer nervösen Erregbarkeit eine von der Norm abweichende, eine Abweichung, die sich in gestörter Funktion zeigt, sei diese gestörte Funktion eine Abweichung im chemischen oder biologischen Sinne z. B. bei den Infektionskrankheiten, sei es eine Abweichung im physikalischen Sinne, wie z. B. die Bindegewebsschwäche bei der Enteroptose, bei Hernien.

Es ist in der Hauptsache nur die Ausdehnung, die man diesem Gedanken gegeben hat, die etwas Neues gebracht hat. Ist das, was man bei der Tuberkulose die Disposition genannt hat, die im anatomischen Bau, im Zellchemismus ihren Grund hat, ist das, was man früher z. B. unter der Säftemischung verstanden hat, prinzipiell etwas anderes als die Konstitution? Aber zweifellos, auch hierin leuchtet mehr Klarheit, wird das Verständnis vieler Prozesse geklärt. Aber dabei scheint es so, als ob der lokalistische Standpunkt einen schweren Stoß erhielte, insofern nicht mehr das einzelne Organ der Sitz und die Ursache der Krankheit, sondern ganze Gewebssysteme sind. Wieweit man sich aber in diesen Vorstellungen verirren kann, zeigt z. B. die Frage der Appendicitis, ist doch der Auffassung Raum gegeben worden, daß sie eine Teilerscheinung einer allgemeinen Erkrankung wäre ebenso wie auch das Ulcus ventriculi. Gewiß, es steckt etwas Richtiges in dieser Auffassung, aber wenn man die Erfolge der chirurgischen Therapie berücksichtigt, so kann für den Chirurgen wohl gar kein Zweifel darüber herrschen, daß das lokalistische Prinzip vorläufig noch unerschüttert dasteht. Für uns Chirurgen gibt es keine Krebskrankheit als primäre allgemeine Erkrankung des Körpers, die sich dann irgendwo lokalisiert, sondern einen Krebs, ein Sarkom an einer umschriebenen Stelle des Körpers, der sekundär zu einer allgemeinen Erkrankung des Körpers führen kann. Beruht nicht unser ganzes chirurgisches Tun auf dieser Auffassung, beweisen nicht unsere therapeutischen Erfolge das zur Genüge, und ist das nicht bei unseren chirurgischen Infektionskrankheiten, der Osteomyelitis acuta, der Tuberkulose usw. ebenso? Andererseits hat die lokalistische Auffassung ohne Berücksichtigung der Konstitutionsverhältnisse dazu geführt, vieles etwas schematisch anzufassen, so daß in manchen Fällen zwar die Lokaldiagnose gesichert ist, auch die lokale Therapie damit feststeht, aber ohne Berücksichtigung der individuellen Eigenschaften. Also gefährlicher Schematismus. Allmählich hat sich die Erkenntnis Bahn gebrochen, daß manche Dinge nicht so einfach liegen, sondern viel komplizierter sind, und daß der Erfolg chirurgischer Eingriffe vielfach durch individuelle konstitutionelle Faktoren bestimmt wird. Und andererseits bedeutet die Auffassung, daß ein Leiden in der Konstitution begründet ist, keineswegs, daß es kein Objekt der Chirurgie wäre, und daß wir mit der Operation des lokalen

Leidens nicht die eigentliche Ursache angreifen. Wenn z. B. Varicen auf einer konstitutionellen Schwäche des Bindegewebes und der Muskeln beruhen, so können wir dem Kranken trotzdem chirurgisch helfen. Oft ist keine Zeit zu warten, ob die Konstitution sich ändert, wenn dies überhaupt denkbar ist, für welchen Zweifel ich *Ribberts* Ansicht zitieren möchte, daß wir allen den vererbten konstitutionellen Zuständen gegenüber vollkommen machtlos sind. — Andererseits ist zu unterscheiden zwischen einer lokalen Schwäche und einer allgemeinen Schwäche, z. B. des Bindegewebes. Für ersteres sind die Hernien, die verzögerte Callusbildung ein gutes Beispiel, für das zweite auch die uralte Beobachtung, daß bei manchen Menschen Wunden unter sonst gleichen Verhältnissen schlecht heilen, bei anderen gut. Wir müssen uns hüten, *zuviel* Gewicht auf die Konstitution zu legen. Führt das nicht leicht zu einem chirurgischen Nihilismus? Wir tun lokal nichts, weil das Leiden konstitutionell begründet ist, und leisten für die Änderung der Konstitution nichts, weil wir in der gegebenen Zeit nichts leisten können. Das konstitutionelle Prinzip hat das lokalistische weder verdrängt noch überflüssig gemacht. Selbstverständlich muß bei der Diagnose alles verwertet werden, auch die Konstitution. Aber berücksichtigen wir z. B. beim Basedow nicht die gesamte Körperverfassung? Und wenn weiter behauptet wird von extremen Vertretern der Konstitutionspathologie, die chirurgische Therapie kenne kaum Heilung im Sinne einer völligen Restitution, so ist das doch sicher mindestens übertrieben, — gewiß, in anatomischer Hinsicht nicht, funktionell aber so, wie es für ein langes Leben nötig ist.

Andererseits bieten diese neuen Tatsachen und Ergebnisse wissenschaftlicher Forschungen und Spekulationen neue Ausblicke, neue Richtungen für wissenschaftliche Arbeit und therapeutische Maßnahmen, wobei wir freilich resigniert bekennen müssen, daß die Bedingungen heute für wissenschaftliche Forschungsarbeit, soweit sie materieller Natur sind, fast ganz ausgeschlossen sind. Spinnt man die Gedanken der Konstitutionspathologie weiter aus, so kommt man zu einer Therapie, die den Körper allgemein behandelt und so die Konstitution ändern, die Disposition bessern will, mit natürlichen Heilmethoden, mit Heilstoffen, Serum, Vaccinen usw. oder auch pharmazeutischen Mitteln. Das wäre, kurz gesagt, die Aufhebung der Chirurgie als therapeutischer Tätigkeit, denn sie steht und fällt mit der lokalistischen Auffassung der Krankheiten. Die Chirurgie würde dann, soweit sie Therapie ist, einst als eine Episode in der Medizin angesehen werden, auf die man mit verächtlichem Lächeln wie auf einen Irrweg herabsähe. Haben wir nicht schon eine ähnliche Periode bei der Tuberkulose durchgemacht, als das *Koch*sche Tuberkulin aufkam, und stehen wir jetzt nicht wieder in einer solchen Periode der Tuberkulosebehandlung? Und ist nicht andererseits die Lues ein exquisites Beispiel, wie lokale Manifestationen unter einer allgemeinen Behandlung schwinden? Wäre das auch möglich bei den echten Geschwülsten, dem Carcinom und Sarkom, die freilich im Gegensatz zu den luetischen Tumoren primär lokale Krankheiten darstellen mit späterer Allgemeinerkrankung? Zweifellos ist das das Ideal der Zukunft. Denn trotz aller Begeisterung und Leidenschaft für die chirurgische Tätigkeit, trotz aller Leistung der Chirurgie müssen wir doch zugeben, daß in vielen, vielen Fällen der chirurgische Eingriff nur ein Notbehelf ist, der eine gewisse Verstümmelung zur Folge hat und in kaum einem Fall ganz ohne Gefahr ist. Der Menschheit würde durch diese Weiterentwicklung gewiß außerordentlich gedient. — Freilich sind das Phantasien, die ein Ideal bedeuten, dem wir zustreben müssen, von dem wir aber resigniert bekennen müssen, daß wohl nicht alle Blütenträume reifen werden: Aber hätte man vor 50 Jahren auch nur solche Gedanken fassen und äußern können?

Aber noch in einer anderen Richtung zeigt die vergangene Zeit ein starkes



Streben nach exakter klarer Erkenntnis, nach nüchterner Objektivität und Sachlichkeit, mit einem Wort nach Wahrheit. Das ist die rücksichtslose Darlegung der Operationsresultate durch exakte Statistiken, eine Methode, auf deren Wert ich nicht besonders hinzuweisen brauche, und die zu verwenden sich auch die bedeutendsten unserer Chirurgen, wie *Billroth*, *Volkmann*, *König*, um nur einige zu nennen, nicht entblödeten, und deren Wichtigkeit auf dem 1. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie dadurch anerkannt wurde, daß eine ständige Kommission für chirurgische Statistik ernannt wurde. Dadurch wurde die Beurteilung der Resultate der Subjektivität und Phantasie entzogen. Es wurde nicht im allgemeinen über die Erfolge geredet. Wie unzuverlässig ist das Gedächtnis, der Eindruck! Wir dürfen diese Methode nicht aufgeben im Interesse unserer Kranken, denn sie ist eine Methode zum Fortschritt. Denken Sie an die Operation des Brustcarcinoms usw. Wir dürfen sie nicht aufgeben besonders im Interesse der Anerkennung als Wissenschaft, die sich nur durch Exaktheit und Objektivität bewähren kann, nicht durch Phantasiespiel. —

Meine Herren! Wenn ich vorhin von einer sozusagen ideellen Bedrohung der Chirurgie gesprochen, ihre Verwirklichung aber in weite Fernen zurückgeschoben habe, so lassen Sie mich jetzt noch ein paar Worte sagen über eine nahe Gefahr, über eine Gefahr, die dem großen, weiten Fach der Chirurgie droht aus dem Arbeitsprinzip der modernen Zeit, der Arbeitsteilung und damit der Zersplitterung. Wie allumfassend war die Chirurgie in früherer Zeit! Und jetzt, wie anders! Die Spezialisierung greift weiter um sich, beinahe jeder Körperteil soll seinen Spezialisten erhalten, wenn auch wider Willen. Die Urologie, die Orthopädie, sie sind schon selbständige Fächer. Die operative Laryngologie, die operative Neurologie sind auf dem Wege. Nun, das kommt bald einer Aufteilung der Chirurgie gleich, nach Körperteilen, nach Organen, die gewiß nicht zum Vorteil des kranken Menschen ist. Jede Spezialisierung schränkt den Blick ein. Wenn sie auch Vertiefung ermöglicht, so krankt sie doch an Einseitigkeit, um so mehr, als diese Vertiefung doch meist rein technischer Natur ist. Es fehlt die Befruchtung durch umfassende Gesichtspunkte. Dabei will ich nicht leugnen, daß auch durch die Vertreter der Spezialfächer beträchtliche Fortschritte geschaffen worden sind, besonders in den Untersuchungsmethoden und den sich daraus ergebenden therapeutischen Folgerungen. Ich erinnere nur an die Cystoskopie, an *Kilians* Bronchoskopie und Schwebelaryngoskopie. Aber es ist kein Zweifel, in dieser Teilung liegt eine Überschätzung der Technik. Ist diese wirklich für die Kranken so wichtig, wenn man andererseits bedenkt, welcher Schaden durch diese Einseitigkeit angerichtet werden kann? Alle die Fragen der allgemeinen Chirurgie, Pathologie und Therapie kommen für den einseitigen Spezialisten nicht in Betracht, er ist oft nur ein Routinier, aber kein wissenschaftlicher Arbeiter. Nur wer gezwungen ist, an den verschiedenen Körperteilen unter den verschiedensten Verhältnissen zu diagnostizieren und zu operieren, ist imstande, die mannigfaltigen Erscheinungen einer Krankheit und die mannigfaltige Anwendbarkeit einer Behandlungsmethode zu beurteilen und zu prüfen, sie in allen ihren Möglichkeiten zu schätzen. Wir müssen für die Allgemeinheit der chirurgischen Arbeiter daran festhalten, nur das Zusammenhalten des gesamten Gebietes der großen Chirurgie bewahrt die Kranken und die chirurgische Wissenschaft vor dem Schaden der Einseitigkeit. Daß einer sich spezialisiert, dagegen ist gewiß nichts zu sagen, aber nur dann, wenn er erst als allgemeiner Chirurg ausgebildet ist. Die weitere Abtrennung einzelner Gebiete von der Chirurgie hätte nur dann einen Sinn, wenn die Untersuchungsmethoden so kompliziert, so zeitraubend, so schwierig wären, daß sie eine ganz besondere technische Ausbildung erforderten, und daß nur durch diese die Richtigkeit der Diagnose garantiert würde. Das ist aber nicht so.



Videant consules, ne quid detrimenti capiat respublica!

Meine Herren! Aus dem Glück und der Fülle des siegreichen Volkes geboren hat sich die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie und mit ihr die deutsche Chirurgie unter dem Glanze des großen machtvollen Deutschen Reiches zur vollen Blüte entwickelt. Eine Zeit enormer Aktivität liegt hinter uns. — Und jetzt! Jetzt ist das Reich und wir mit ihm arm und geknechtet, es droht die Gefahr, in der materiellen Not der Zeit auch geistig zu verkümmern, statt neue Blüten zu treiben. Keine rauschenden Festlichkeiten dürfen den heutigen Tag künden, nur kleine Zeichen des Gedenkens sind es, die an die besondere Bedeutung dieses Kongresses erinnern.

Aber wenn auch der Höhenflug unseres Volkes ein Ikarusflug war und zu jähem Absturz geführt hat, das Streben zur Höhe darf damit nicht untergehen. Und wenn dereinst das Fest des 100jährigen Bestandes der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie gefeiert wird, dann wird, ich zweifle nicht, das Deutsche Volk wieder frei sein von seinen fremdländischen Fesseln, dann wird man, so hoffe ich, von den vor uns liegenden 50 Jahren rühmen können, auch sie waren trotz aller Not und Pein eine Zeit stärkster geistiger Erhebung und Entwicklung.

Und nun, meine Herren, erlauben Sie mir, daß ich Ihnen den Jahresbericht erstatte.

Zunächst möchte ich der Toten gedenken. Es starben 21 Mitglieder der Gesellschaft, es sind die Herren:

1. Dr. *Adler*, Direktor des Krankenhauses in Berlin-Pankow.

2. Prof. *Albers*-Schöneberg, Vertreter der Röntgenologie, vom Allgemeinen Krankenhaus St. Georg in Hamburg, der sich durch eine Reihe von Veröffentlichungen über Röntgenstrahlen und Röntgentechnik usw. verdient und bekannt gemacht hat.

3. Prof. *Ludwig Burckhardt*, Oberarzt der Chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses in Nürnberg.

4. Herr San.-Rat Dr. *Dettmer*, Direktor des Städt. Krankenhauses in Bromberg.

5. Hochbetagt starb *Georg Fischer*, Geh. San.-Rat und früher dirigierender Arzt am Stadtkrankenhaus in Hannover, der den älteren Chirurgen durch zahlreiche wissenschaftliche Arbeiten bekannt, auch für die weitere ärztliche Welt durch die Herausgabe der Billroth-Briefe sich Verdienste erworben hat.

6. Dr. *Franz Fink-Finkenheim*, Assistent an der Chirurgischen Abteilung des Krankenhauses in Karlsbad.

7. Ferner San.-Rat *Gebhard* in Schwerin.

8. Med.-Rat *Gutsch*, dirigierender Arzt in Karlsruhe.

9. Geh. San.-Rat *Hagemann*, dirigierender Arzt des Kreiskrankenhauses in Bernburg.

10. San.-Rat *Hermann Hoffmann* in Schweidnitz.

11. Dr. *Hans Jaeger*, Assistent der Chirurgischen Universitätsklinik in Zürich.

12. Prof. *H. Heinecke*, Direktor des Chirurgischen Poliklinischen Instituts der Universität Leipzig.

13. Dr. *Rudolf Krauss*, Krankenhausarzt in Bietigheim.

14. *Lindner*, Geh. Med.-Rat und dirigierender Arzt am Stadtkrankenhaus Friedrichstadt in Dresden, der zahlreiche Arbeiten aus allen Gebieten der Chirurgie, besonders der Bauchorgane veröffentlicht hat.

15. *Ohm*, leitender Arzt des St. Vinzenzkrankenhauses in Düsseldorf.

16. *Purrucker*, Chirurg in Magdeburg.

17. Prof. *Reerink*, außerordentlicher Prof. der Chirurgie in Freiburg.

18. Prof. *Schleich*, Geh. San.-Rat in Berlin.

19. San.-Rat *Thiel*, dirigierender Arzt am Städtischen Krankenhaus in Rheydt.

20. *Weispfennig*, Marineoberstabsarzt in Husum.



21. Prof. *Wieting*, leitender Arzt des Hamburger Seehospiz Nordheim-Stiftung in Suhlenburg bei Cuxhaven, ausgezeichnet durchgebildeter Chirurg, der sich als langjähriger Leiter des Lehrkrankenhauses Gülhane in Konstantinopel große Verdienste für das Ansehen der deutschen Chirurgie in der Türkei erworben hat.

Von diesen 21 Kollegen hatten 15 noch nicht das 60. Lebensjahr erreicht, ja manchen trat der Tod schon viel früher an. Eine erschreckende Tatsache!

Sie alle haben an ihrem Teil an der Förderung unseres Faches und unserer Gesellschaft verdienstvoll mitgearbeitet, teils durch klinische oder experimentelle wissenschaftliche Arbeiten, teils durch technische Verbesserungen. Nur eines Mannes lassen Sie mich im besonderen, wenn auch ganz kurz, gedenken.

Vor wenigen Monaten starb *Carl Ludwig Schleich*. Vielseitig talentiert, hat er sich künstlerisch mannigfach betätigt. Diese Seite seines Wesens aber hier zu würdigen, kommt mir nicht zu. Auch seine Verdienste um die Chirurgie ausführlich hier zu rühmen, erübrigt sich, ist doch sein Name, verknüpft mit der Entwicklung der örtlichen Anästhesie, in aller Munde. Was als sein spezielles Verdienst dabei betont werden muß, ist nicht etwa die Erfindung der örtlichen Anästhesie durch Einspritzung überhaupt, sondern durch Einspritzung einer ungefährlichen Lösung an Stelle des gefährlichen Cocains, wie er sie durch ausgedehnte wissenschaftliche Untersuchung fand. Dadurch erst wurde die Methode, ich möchte sagen, populär. Und wenn auch die von ihm angegebene Lösung später durch viel bessere, viel wirksamere ersetzt wurde, so bleibt ihm doch das große Verdienst, einen gangbaren Weg für die ausgedehnte Anwendung der Lokalanästhesie unter Vermeidung ihrer Gefahren gefunden zu haben. Andere seiner wissenschaftlichen Arbeiten galten der Verbesserung der Narkose und der Wundbehandlung.

Meine Herren! Aller verstorbenen Mitglieder gedenken wir in aufrichtiger Trauer, ich bitte Sie, zu ihren Ehren sich von den Plätzen zu erheben.

Meine Herren! Lassen Sie mich aber heute noch eines anderen Toten gedenken, der einst unser Vorsitzender und unser Ehrenmiglied war, weil in diesen Tagen, nämlich morgen am 20. IV., 100 Jahre seit seiner Geburt verflossen sind, das ist *Carl Thiersch*. Wenn ich seine Stellung, seine Bedeutung in der Chirurgie charakterisieren soll, so kann ich das nicht besser tun, als daß ich die Worte *von Bergmanns* zitiere, die er als Vorsitzender des 25. Kongresses unserer Gesellschaft auf den Toten sprach: „*Thiersch*' chirurgische Bedeutung war in seiner Beherrschung der grundlegenden Fächer unserer Kunst gegeben, namentlich der Anatomie und Histologie, war er doch einer der bedeutendsten Mikroskopiker seiner Zeit. Seine mikroskopischen Übersichtspräparate normaler Organe gingen durch die ganze Welt, und seine Injektionsmethode der feinsten Gefäße ist mustergültig, denn es gelang ihm, mit ihrer Hilfe den gefäßlosen Saftstrom von einem frisch verklebten Wundrande zum anderen darzustellen. Ebenso waren es Injektionsversuche, die ihn später zu seinen Transplantationen dünnster Hautläppchen führten, welche als der größte Fortschritt der chirurgischen Technik im letzten Dezennium jetzt allgemein und überall betrachtet werden. Entwicklungsgeschichtliche Studien über die ursprüngliche Scheidung der Keimblätter waren der Ausgangspunkt seines Werkes über den Epithelkrebs, welches sogleich nach seinem Erscheinen *Billroth* als eines von allergrößtem und dauerndem Wert bezeichnete, indem er es in all seinen Konsequenzen anzunehmen und zu verteidigen als seine eigenste Aufgabe beanspruchte. Heute noch umfaßt der Inhalt dieses Buches alles, was wir für die Diagnose der Anfänge des Krebses besitzen und für die Prinzipien seiner Therapie gebrauchen. Die drei großen Abhandlungen von *Thiersch*: Der Hautkrebs, die Wundheilung und die Hautverpflanzung auf frische Wundflächen zeigen, daß der wahre und bleibende Fortschritt in der Chirurgie nur dann



gelingen kann, wenn er von den wissenschaftlichen Grundlagen der allgemeinen Pathologie ausgegangen ist."

Aber, meine Herren, nicht nur Verluste hat unsere Gesellschaft zu verzeichnen, erfreulicherweise sind auch eine große Zahl neuer Mitglieder aufgenommen worden. Im ganzen bis heute 156 Herren. Die Liste liegt im Bureau des Hauses aus. Die Gesamtzahl unserer Mitglieder beträgt, nachdem eine Anzahl ausgeschieden sind, 21 gestorben und 156 neu aufgenommen wurden, ca. 2000 Mitglieder. Ich begrüße die neu aufgenommenen Mitglieder.

Es kommen jetzt noch einige geschäftliche Mitteilungen. Über die *Finanzlage* wird Ihnen der Herr Kassenführer in der 2. Generalversammlung am Freitag Bericht erstatten. Zu seiner Entlastung muß eine *Revision der Kasse* vorgenommen werden. Der Ausschuß schlägt Ihnen hierfür die Herren *Anschütz* und *Pels-Leusden* vor. — Da sich kein Widerspruch erhebt, nehme ich an, daß Sie mit dem Vorschlage einverstanden sind. (Zustimmung.) Ich frage die Herren, ob sie bereit sind, diese Aufgabe zu übernehmen. (Sind bereit.) Ich bitte Sie, in der Pause zwischen 1 und 2 Uhr im Vorstandszimmer mit Herrn *Köhler* sich dieser Arbeit zu unterziehen.

Des weiteren ist *die Bildung des Ausschusses* und *des Bureaus* vorzunehmen. Die Wahl des 1. Vorsitzenden für das nächste Jahr erfolgt statutengemäß in der 2. Generalversammlung am Freitag nachmittag durch Zettelwahl. Die übrigen Wahlen können durch Zuruf erfolgen. Als *2. Vorsitzenden* schlägt Ihnen der Ausschuß den Vorsitzenden des letzten Jahres Herrn *Sauerbruch* vor. Es erfolgt kein Widerspruch. Ich frage daher Herrn *Sauerbruch*, ob er die Wahl annimmt? (Herr *Sauerbruch* nimmt an.)

Als *2. Schriftführer* und *Bibliothekar* wird Ihnen vom Ausschuß Herr *Borchard* vorgeschlagen. Ich nehme an, daß Sie mit dieser Wahl einverstanden sind und Herr *Borchard* die Wahl annimmt.

Herr *Borchard* wird in der 2. Generalversammlung am Freitag die Wahl leiten. Ich bitte ihn, zu seiner Unterstützung sich noch 3 Mitglieder zu wählen.

Die 4 nichtständigen Mitglieder des Ausschusses waren Herr *Lexer*, *Schloffer*, *Israel*, *Barth*. Der Ausschuß schlägt Ihnen die Wiederwahl dieser 4 Herren vor. Ich nehme an, daß Sie dem Vorschlag zustimmen. (Zustimmung.)

Meine Herren! Der Ausschuß hat weiter beschlossen, der Generalversammlung vorzuschlagen, dem 50jährigen Bestehen unserer Gesellschaft durch Ernennung einiger Ehrenmitglieder einen besonders festlichen Charakter zu geben. Entsprechend den Statuten können hervorragende Ärzte, Naturforscher und Gelehrte, welche durch ihre Arbeiten zur Förderung der Chirurgie wesentlich beigetragen haben, zu Ehrenmitgliedern ernannt werden.

Der Ausschuß empfiehlt Ihnen auf Grund eines statutengemäß dazu erforderlichen einstimmigen Beschlusses in erster Linie Herrn Prof. *Marchand*-Leipzig, und zwar mit folgender Begründung.

Abgesehen von zahlreichen Arbeiten über Mißbildungen und über Geschwülste, die für den Chirurgen von großem Wert und großem Interesse sind, ferner über die Einheilung am Fremdkörpern hat sich *Marchand* die größten Verdienste um die Aufklärung der geweblichen Vorgänge bei dem Prozeß der Wundheilung und bei den Transplantationen erworben. Mit diesem Buche hat *Marchand* durch eingehendste mikroskopische und experimentelle Untersuchungen die feste Grundlage geschaffen, die von keinem späteren Untersucher vernachlässigt werden kann, und die für das praktische chirurgische Handeln von allergrößter Bedeutung ist.

Des weiteren empfiehlt Ihnen der Ausschuß Herrn Prof. Dr. *E. Küster*-Berlin, der seit der Gründung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie ihr als Mitglied angehört und durch die langen Jahre an allen wissenschaftlichen Arbeiten des



Kongresses in lebhafter Weise sich beteiligt hat. Seine Monographie der Erkrankungen der Niere, der Harnleiter und der Nebennieren ist ein Dokument gründlichster wissenschaftlicher Arbeit.

Des weiteren Herrn Prof. *L. Rehn*-Frankfurt a. M.

Rehns chirurgische Verdienste stehen in inniger Verbindung mit der Entwicklung dreier Gebiete unseres Faches. Das eine ist die *Chirurgie der Thymusdrüse*, die er durch eine eingehende anatomisch-physiologische Untersuchung aus der einfachen chirurgischen Kasuistik auf eine feste Basis gestellt und damit die wissenschaftliche Grundlage für eine Anzahl lebensrettender Eingriffe geschaffen hat.

Das andere ist die Erkenntnis der großen Bedeutung, welche die operative Verkleinerung der vergrößerten Schilddrüse für die Behandlung und Heilung der *Basedow*schen *Krankheit* hat.

Weit bedeutender und origineller aber sind seine Verdienste um die Entwicklung der *Herzchirurgie*, die zu den kühnsten chirurgischen Eingriffen gehört und für alle Zeiten mit seinem Namen verknüpft ist.

Nun hat aber der Ausschuß geglaubt, Ihnen noch einen Herren aus dem neutralen Ausland zum Ehrenmitglied vorschlagen zu sollen. Das ist Herr Prof. *John Berg*-Stockholm.

Seine gründlichen wissenschaftlichen Arbeiten haben ihm einen guten Namen gemacht, so daß ihn jetzt die schwedischen Chirurgen als ihren hervorragendsten Vertreter ansehen. *John Berg* gehört seit langen Jahren (über 25) unserer Gesellschaft an, hat an zahlreichen Kongressen teilgenommen und hat sich immer treu und energisch zur deutschen Chirurgie bekannt.

Sie haben nun in der nächsten Generalversammlung am Freitag in schriftlicher Abstimmung mittels Stimmzettels zu wählen. Für die Ernennung von Ehrenmitgliedern bedarf es einer Zweidrittelmehrheit. —

Ich bitte jetzt Herrn *Borchard* uns den Bibliotheksbericht gütigst zu erstatten.

Herr *Borchard*-Charlottenburg: Meine Herren! Im letzten Jahre sind außer kleineren Zuwendungen, der Bibliothek zugegangen: Von Herrn *Bockenheimer* 4 Bände Dissertationen, von Herrn *Küttner* eine sehr wertvolle Sammlung von Manuskripten und Krankengeschichten über Gefäßverletzungen sowie Sonderabdrücke, von Herrn *Trendelenburg* eine große Reihe von Bänden. Außerdem sind uns die Zeitschriften: Zentralblatt für Chirurgie, Archiv für klinische Chirurgie, die Neue deutsche Chirurgie, die Beiträge zur klinischen Chirurgie sowie Archiv für Orthopädie als Gratisexemplare überwiesen worden.

Wir haben im vergangenen Jahre aus dem Verkauf von Dubletten oder sonstigen überschüssigen Exemplaren eine Einnahme von 94 000 M. gehabt.

Der Katalog ist bis auf die Zusammenstellung der Sonderabdrücke fertig, so daß Ihnen also im nächsten Jahre der neu geordnete Bibliothekskatalog vorliegen wird.

Da es der Bibliothek nicht möglich ist, aus eigenen Mitteln wertvolle Abhandlungen und Bücher anzuschaffen, möchte ich dringend bitten, daß die Autoren unserer chirurgischen Bibliothek gedenken. Sonst kommen wir in Rückstand, und wir werden diese Lücken dann nicht wieder aus unseren Mitteln ausfüllen können.

Vorsitzender: Ich spreche Herrn *Borchard* den herzlichen Dank für seine treue Mühewaltung aus. (Schluß der Eröffnungsansprache; Selbstbericht.)

Damit bin ich am Schluß.

Meine Herren! Das Programm ist riesengroß. Um das Eigentümliche der angekündigten Themata zum Ausdruck zu bringen, habe ich viele Vorträge als solche stehen lassen, denen als Diskussionsbemerkungen Genüge geschehen wäre.

Ich bitte aber die Herren Vortragenden auf ihre Mitgenossen Rücksicht zu nehmen und nicht den Schluß zu ziehen, daß ihnen die Zeit eines regulären Vortrages zur Verfügung steht, sondern daß sie trotzdem die Verpflichtung haben, sich so kurz wie möglich zu fassen.

Von unserem Ehrenmitgliede *Quincke* ist folgendes Schreiben eingegangen, welches sein Interesse an unserer Gesellschaft bezeugt, und welches ich hierdurch zu Ihrer Kenntnis bringe:

Sehr geehrter Herr Kollege!

Auch in diesem Jahre hat die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie mich durch Zusendung der Mitgliedskarte zu ihrer Tagung eingeladen. Ich sage dafür verbindlichsten Dank und spreche zugleich mein Bedauern aus, daß die äußeren Umstände es mir nicht gestatten, der ehrenvollen Einladung zu folgen und neue Anregungen zu empfangen. Ich wünsche Ihrer Tagung besten Verlauf und Erfolg.

Mit ausgezeichneter Hochachtung

ganz ergebenst
Quincke.

1. Herr Lexer-Freiburg: **Die chirurgische Allgemeininfektion.** (S. Teil II, S. 315.)

Aussprache zu 1.

Herr *Keysser*-Freiburg i. Br.: *Über das Auftreten und den Nachweis von Gewebsgiften nach traumatischer und bakteriell bedingter Gewebszerstörung.*

Anschließend an die letzten Ausführungen von *Lexer* gestatte ich mir, über die Technik der Darstellung von Gewebsgiften und über unsere vorläufigen Versuchsergebnisse zu berichten.

Über die Natur der Gewebsgifte, die im Experiment bei traumatisch bedingten Gewebszertrümmerungen nachweisbar sind und bei bakteriell verursachten Gewebsnekrosen auftreten sollen, gehen die Anschauungen auseinander. Während die einen Autoren feststellten, daß die auftretenden Gewebsgifte in ihrer Wirkung sich ähnlich dem Histamin bzw. dem Guanidin verhalten, wurde von anderer Seite (*Cornioley* und *Kotzareff*) behauptet, daß ein echtes, d. h. antigenes Gift, bei den Gewebszertrümmerungen auftreten soll, gegen welches sogar eine aktive und passive Immunisierung möglich wäre. In Verfolg dessen will schon der Amerikaner *Turck* mit einem solchen Immunserum Heilung eines schweren Schocks bei einem Kinde erzielt haben. Da Engländer sowohl wie Franzosen gezeigt haben, daß im Tierversuch durch mechanische Zertrümmerung der Beinmuskulatur die Symptome des Schocks auftreten, so wäre damit die Möglichkeit geschaffen, auch experimentell einen näheren Aufschluß über die Natur des Schockgiftes anzustreben. Das müßte um so wichtiger erscheinen, weil der Nachweis eines Gewebsgiftes nicht nur für die Schockfrage von Bedeutung ist, sondern auch für die Wundinfektion und Wundbehandlung. Anhaltspunkte für diese Annahme bieten uns die Infektionsversuche von *Baur* bei gleichzeitiger Einverleibung von abgetötetem Eiter, wie die therapeutische Anwendung körpereigenen Eiters zur Bekämpfung schwerer Wundinfektionen.

Wenn wir in der Frage der Gewebsgifte weiterkommen wollen, muß grundsätzlich die Forderung erhoben werden, daß dieselben frei von allen Stoffen, welche Versuchsergebnisse vortäuschen können, dargestellt werden. Es müßten Säuren, Basen, Kohlenhydrate, Fette, Lipoide usw. aus einem solchen Substrat entfernt sein. Wenn wirklich ein Schockgift aus traumatisch oder bakteriell zerstörtem Gewebe auftritt, so kann dieses Gift entweder ein echtes, antigenes sein, wie die Franzosen behaupten, oder ein Eiweißabbauprodukt von molekularer Form, welches der Gruppe der Histamine bzw. der der Guanidine nach *Heyde* und *Vogt*



nahe steht, schließlich könnten auch Atomgruppen, die bei der Spaltung des Eiweißes vom Eiweißmolekül losgerissen worden sind, in Betracht kommen; letzteren würde entweder saurer oder basischer Charakter zukommen.

Als *Verfahren* zur Trennung dieser einzelnen Stoffe und zur Reindarstellung des Giftes einer der drei genannten Formen erscheint mir die Anwendung des elektrischen Stromes unter Verwendung halb durchlässiger Membranen am geeignetsten zu sein, ein Verfahren, das als Elektroosmose bezeichnet wird. Hierzu wird ein dreikammeriges Gefäß genommen, bei dem die Kammern durch halb durchlässige Membranen, wie z. B. durch Pergament oder Rinderblase, getrennt sind. In die Mittelkammer dieses Gefäßes wird die zu untersuchende Flüssigkeit eingebracht, während in den beiden Außenkammern sich destilliertes Wasser befindet. Wird nun durch dieses Gefäß ein elektrischer Strom hindurchgeleitet, so tritt zunächst ein Zerfall sämtlicher chemischer Stoffe in ihre Ionen ein und dann eine Wanderung derselben je nach ihrer elektrischen Ladung zur Anode bzw. Kathode. Auf diese Weise wird alles, was nicht zu den Eiweißkörpern gehört, also Säuren, Basen, Kohlenhydrate, Fette, Lipoide usw. entfernt. Es wirkt nunmehr der elektrische Strom nur auf die gereinigte Gesamteiweißmasse ein, die sich in kolloidalem Zustand befindet. Kolloidale Lösungen werden unter dem elektrischen Strom, je nach der elektrolytischen Natur der Moleküle, in Form unveränderter Moleküle die halb durchlässige Membran durchwandern. Dabei tritt eine Zerlegung des Gesamteiweißes in die einzelnen Fraktionen, nämlich in Euglobuline, Pseudoglobuline und Albumine ein. Das Albumin sowohl wie das Pseudoglobulin verhalten sich elektronegativ. Sie wandern also zur Anode, während das Euglobulin aus elektrisch neutralen Teilchen besteht und nicht wandert. In dem Moment, in welchem in der Mittelkammer der isoelektrische Punkt erreicht ist, kommt es zu einer Ausflockung der Euglobuline, die als solche durch Zentrifugieren in vollkommener Reinheit gewonnen werden und sich in schwach alkalischer Flüssigkeit wieder vollständig lösen. Die Albumine und Pseudoglobuline würden in dem dreikammerigen Gefäß zur Anode wandern und an derselben zerstört werden. Will man sie auffangen, so muß vor der Anode eine Membran eingeschaltet werden, so daß zwischen der Anode und der Mittelkammer eine weitere Kammer entsteht. In dieser IV. Kammer würde Albumin und Pseudoglobulin gemischt enthalten sein. Sie lassen sich durch Fällung mit Ammoniumsulfat vollständig voneinander trennen. Die Abbauprodukte der genuinen Eiweißkörper (d. h. solcher, die beim Erwärmen nicht ausgefällt werden). Albumosen und Peptone, sind elektrisch positiv geladene Moleküle und wandern stets in kathodischer Richtung. Auf diese Weise lassen sich diese Abbauprodukte alle entfernen und zerstören oder, falls deren Gewinnung erforderlich sein sollte, durch Vorlage einer neuen halbdurchlässigen Membran vor der Kathode ebenfalls rein darstellen.

Versuche haben nun ergeben, daß diese Ausführungen nicht nur theoretisch zutreffen, sondern auch praktisch verwertbar sind. Es hat sich gezeigt, daß die Euglobulinfraktion stets Träger des echten Giftes von antigenem Charakter ist, sofern sich das Gift im Serum oder im Gewebe verteilt findet. Die Pseudoglobulinfraktion ist der Träger der Antikörper, nur die Pseudoglobuline finden sich beladen mit diesen Antikörpern, alle anderen Eiweißfraktionen gehen keine Bindung mit diesen Antikörpern ein. Die Albumine schließlich stellen vollkommen indifferente Eiweißmoleküle dar. Weder echte Gifte noch Antikörper sind jemals an diese letztgenannte Fraktion gebunden. Daß dieses elektrische Verfahren große praktische Bedeutung schon besitzt, ergibt sich wohl daraus, daß die Firma Höchst das auf diese Weise hergestellte gereinigte Diphtherieantitoxin von ***Ruppel*** in den Handel bringt. Dieses Serum stellt ein reines Pseudoglobulin dar, ist frei von allen anderen Eiweißstoffen, die nicht mit Antikörpern beladen sind, und

besitzt eine unbegrenzte Haltbarkeit seines Antitoxingehaltes. Weiterhin ist die jetzt gelungene Reindarstellung des Albuminkörpers von chirurgischer Seite besonders deshalb zu begrüßen, weil die Proteinkörpertherapie neuerdings einen großen Raum in den Heilbestrebungen der Chirurgie einnimmt, ein wirklich reiner Proteinkörper aber bisher nicht existiert hat.

Auf Grund dieser Darlegungen geht wohl hervor, daß gerade dieses Verfahren der Elektroosmose für die Darstellung der Gewebsgifte das geeignetste zu sein erscheint. Denn gegenüber allen anderen physikalischen oder chemischen Verfahren zur Gewinnung der einzelnen Eiweißfraktionen hat dieses elektrische Verfahren den Vorteil, daß jede Eiweißfraktion in vollkommener Reinheit und vollständig sich gewinnen läßt, weiterhin den Vorzug, daß sämtliche Mikroorganismen mit Sicherheit abgetötet und ausgeschieden werden und schließlich, daß jede einzelne Fraktion in beliebiger Konzentration sich gewinnen läßt. Es läßt sich somit auf jeden Fall durch das elektrisch-osmotische Verfahren feststellen, ob beim Trauma oder bei nekrobiotischen Prozessen ein Gewebsgift auftritt.

Ich bin dabei folgendermaßen vorgegangen: Aus dem zertrümmerten Gewebe bzw. der Gewebsnekrose wurde eine feine Gewebsemulsion hergestellt. Diese Gewebsemulsion wurde in den Mittelraum des erwähnten dreikammerigen Gefäßes hineingebracht und nun ein elektrischer Strom hindurchgeleitet. Die in der Emulsion enthaltenen Zellen werden unter Einwirkung des elektrischen Stromes zerlegt, alle löslichen Stoffe bzw. Flüssigkeiten aus dem Zelleib herausgetrieben, so daß nur corpusculäre Elemente zurückblieben. Alle chemischen Stoffe und Verunreinigungen sowie sämtliche Albumine und Pseudoglobuline wandern aus der Mittelkammer unter Einwirkung des Stromes durch die halbdurchlässigen Membranen hindurch, und nur die Zellreste einschließlich der Euglobulinfraktionen bleiben als Niederschlag in der Mittelkammer zurück. Handelt es sich bei den Gewebsgiften um ein echtes antigenes Gift, so muß dieses nach meinen früheren Ausführungen an die Euglobulinfraktion gebunden sein. Die Trennung des Euglobulins von den Zellresten gelingt im Zentrifugat leicht dadurch, daß der Bodensatz mit alkalischer Lösung aufgeschwemmt wird. Es gehen dann die Euglobuline mitsamt dem Gewebsgift in Lösung über, während die Zellreste als corpusculäre Elemente zurückbleiben und durch Zentrifugieren sich von diesen wiederum trennen lassen. So läßt sich die Reindarstellung eines echten Gewebsgiftes, falls dasselbe antigenen Charakter hat, leicht bewerkstelligen.

Die anderen Eiweißfraktionen, wie Albumin und Pseudoglobulin, kommen für Gewebsgifte voraussichtlich gar nicht in Betracht. Ihre Reindarstellung ließe sich aber nach dem oben Erwähnten leicht ermöglichen.

Von größter Bedeutung dagegen sind die Eiweißabbauprodukte, da ja nach Ansicht von *Heyde* und *Vogt* wie nach der Ansicht von französischen und englischen Autoren das fragliche Gewebsgift einen Abbaukörper des Eiweißes darstellen soll, ähnlich dem des Guanidins bzw. Histamins. Die Reindarstellung des Abbauproduktes erfolgt, da diese Körper zur Kathode wandern, durch Zwischenschaltung einer Membran zwischen Mittelkammer und Kathode. Die Isolierung und Prüfung des giftig wirkenden Abbauproduktes läßt sich nach physikalisch-chemischen Verfahren bewerkstelligen und mit dieser Methode gleichzeitig eine genaue chemische Analyse vornehmen.

Wenn weder die Euglobulinfraktion noch die molekularen Abbauprodukte Träger des Giftes sein sollten, so bliebe noch die Annahme über, daß Atomgruppen des Eiweißes durch Zerstörung von Eiweißmolekülen giftig wirken. Durch besondere Versuchsanordnung ließe sich gleichfalls auf elektrisch-osmotischem Wege eine Reindarstellung dieser Gifte der Eiweißatome ermöglichen.

Unsere bisherigen, bisher noch nicht zum Abschluß gediehenen Versuchs-



ergebnisse haben gezeigt, daß es gelingen wird, einen Giftkörper aus traumatisch zerstörtem Gewebe sowohl wie aus bakteriell verursachten Gewebsnekrosen rein darzustellen.

Die Bedeutung einer solchen Reindarstellung für die Schockfrage ergibt sich ohne weiteres. Weiterhin ist diesen Versuchen eine große Bedeutung beizumessen für die experimentelle Wundinfektion, denn es würde uns im Tierversuch gelingen, bei gleichzeitiger Verwendung der rein dargestellten Gewebsgifte beliebige Formen der Infektion hervorzurufen. Schließlich liegt die Bedeutung dieser Versuche auch auf dem Gebiete der Behandlung von Wundinfektionskrankheiten im Sinne einer wesentlichen Verbesserung der Vaccinebehandlung, was bisher schon im Rahmen der Versuche, durch Einspritzen körpereigenen Eiters die Wundinfektionen zu beeinflussen, ersichtlich ist.

2. Herr **Arthur Buzello**-Greifswald: **Über die Diagnose, Prognose und Therapie der pyogenen Blutinfektion.**

In dem Gesamtbilde der chirurgischen pyogenen Allgemeininfektion läßt sich ein Krankheitsbegriff abgrenzen, der als solcher gesondert in diagnostischer, prognostischer und therapeutischer Hinsicht erforscht werden kann, nämlich die pyogene Infektion der menschlichen Blutbahn. Dieser Krankheitsbegriff ist zugleich ein bakteriologischer und klinischer. Er befaßt sich nicht mit dem vorübergehenden Verweilen, sondern mit dem dauernden reichlichen Vorhandensein und der Vermehrung von pyogenen Mikroorganismen im Blut. Bei dieser Betrachtung muß das Blut als ein Organ des Gesamtorganismus aufgefaßt werden, das entweder primär oder sekundär im Verlauf einer Allgemeininfektion befallen wird. Bei der pyogenen Blutinfektion beginnt die Krankheit mit der Infektion der Blutbahn. Diese ist dann aber unabhängig von lokalen Eiterungsprozessen und ruft im Körper Reaktionen und Krankheitserscheinungen hervor, die nicht allgemeininfektiöser Natur, sondern charakteristisch für die Blutinfektion sind. Die pyogene Blutinfektion steht gegenüber der toxischen und putriden. Diese drei verschiedenen Infektionen, die öfters stark vermengt werden, müssen jede nach besonderen Gesichtspunkten erforscht und behandelt werden.

Zur Diagnose der pyogenen Blutinfektion gehört unbedingt der bakteriologische Nachweis der pyogenen Erreger im Blut, mit fortlaufender Kontrolle ihres Zu- oder Abnehmens. Der wiederholte Nachweis von reichlich Bakterien im Blut kann als Zeichen ihres Wachstums in der Blutbahn gelten. Erst dieses Wachstum der pyogenen Keime und ihre Einwirkung auf den Gesamtorganismus vom Blut aus rufen besondere klinische Krankheitserscheinungen hervor, von denen die wichtigsten sind:

Hohes, meist kontinuierliches Fieber mit Schüttelfrösten,
Starke Beschleunigung der Puls- und Atmungsfrequenz,
Veränderung des Blutbildes,
Exantheme der Haut,
Milztumor und evtl. pyogene Metastasen in verschiedenen Organen.

Das Auftreten von Metastasen im Verlauf einer Allgemeininfektion berechtigt demnach noch nicht, die Krankheit als pyogene Blutinfektion aufzufassen, der Nachweis der Erreger im Blut ist erst entscheidend. Ist die Blutbahn von der Infektion befallen, so sind Metastasen naturgemäß häufiger, dann aber auch mehr abhängig von der Art der Erreger, die in der Wahl ihres Ansiedelungsortes ziemlich elektiv sind. (Staphylokokken bevorzugen das jugendliche Knochenmark, die Nieren, die Leber, die kleinen Gelenke — Streptokokken die großen Gelenke, das Periost, eine bestehende Struma — Pneumokokken das Peritoneum und die Meningen.) Die pyogene Blutinfektion kann primär auftreten als prodromale



Blutinfektion vor Ausbruch von örtlichen Erscheinungen. Als solche fällt sie zum Teil in das Inkubationsstadium und wird deshalb nur selten zur klinischen und bakteriologischen Untersuchung kommen. Oder sie erscheint primär als Krankheit für sich ohne örtliche Eiterungsprozesse überhaupt. Sie kann dann nur bakteriologisch festgestellt werden. Diese Fälle sind als „kryptogenetische Sepsis" bekannt. In der Mehrzahl wird sie jedoch sekundär im Anschluß an lokale oder allgemeine pyogene Infektionen auftreten. Über die Möglichkeiten, wie die Erreger in die Blutbahn gelangen, sind wir ziemlich genau unterrichtet, über ihr weiteres Schicksal im Blut besteht noch keine völlige Klarheit. In den Organen mit verlangsamter Blutströmung spielt sich wahrscheinlich jener Kampf zwischen Zelle und Bakterien ab, über dessen Verlauf, Angriffs- und Schutzmittel wir noch wenig wissen. Entweder erliegen die Bakterien, oder die Körperzellen werden durch bakterielle Einflüsse zum Absterben gebracht und liefern dann den pyogenen Keimen den Nährboden zu enormer Vermehrung. Neuere bakteriologisch-pathologische Untersuchungen von *E. F. Müller* machen es sehr wahrscheinlich, daß die pyogenen Keime vom Blut aus zunächst das Mark der Wirbelkörper befallen. Damit wird ein wichtiger Teil des leukopoetischen Systems geschädigt und zugleich der andere Teil, nämlich das Mark der Röhrenknochen zu erhöhter Anstrengung veranlaßt, was aus der Umbildung von Fettmark in funktionsfähiges rotes Mark und durch Leukocytenvermehrung erkennbar ist. Wird dann nach längerem Kampfe des Organismus mit den Erregern auch das Mark der langen Röhrenknochen befallen, so ist das ganze leukopoetische System geschädigt, es tritt Leukopenie ein, ein Zeichen des Versagens der Abwehrkräfte.

Die pyogene Blutinfektion ist in ihrem Verlauf abhängig von der Menge und der Virulenz der im Blut vorhandenen pyogenen Erreger. Klinisch ist ihr Verlauf sehr verschieden. Es gibt Fälle, die in wenigen Tagen zum Tode führen, und andere, die sich über Wochen und Monate hinziehen und doch ohne unser therapeutisches Dazutun zur Heilung gelangen. Deshalb ist die Prognose jeder pyogenen Blutinfektion immer als satis dubia zu bezeichnen, sie ist somit noch besser als die Prognose der toxischen und putriden Blutinfektionen, welche bisher therapeutisch gar nicht angreifbar und daher fast immer infaust sind. Die Prognose der pyogenen Blutinfektion verschlechtert sich erheblich bei Metastasen in lebenswichtigen Organen (besonders den Lungen) und dem wiederholten Nachweis von reichlich pyogenen Keimen in zunehmender Anzahl im Blut.

Die Behandlung der pyogenen Blutinfektion läßt sich gliedern in eine Allgemeinbehandlung zur Kräftigung des ganzen Körpers, in eine chirurgische zur Unschädlichmachung der Infektionsquelle für das Blut und zuletzt in eine spezifische Behandlung, d. h. in therapeutische Maßnahmen, die direkt gegen die Keime in der Blutbahn gerichtet sind. Keine der drei einzelnen Behandlungen kann die andern ersetzen. Es wäre falsch, sich auf die spezifische Therapie allein zu verlassen, da wir noch nicht derartige Spezifica besitzen, die die Allgemeinbehandlung und chirurgischen Maßnahmen unnötig machen. Bei der Allgemeinbehandlung ist an die Darreichung von Alkohol und Sauerstoffinhalationen zu denken. Die chirurgischen Maßnahmen werden dieselben sein wie bei der pyogenen Allgemeininfektion. Die spezifischen, gegen die pyogenen Keime im Blut gerichteten Mittel müssen für den gesunden Menschen in der angewandten Konzentration vollkommen unschädlich sein und sollen eine wachstumshemmende oder abtötende Wirkung gegen die Keime im Blut ausüben. Diese Eigenschaften werden am besten im menschlichen Körper, nicht im Reagensglas oder Tierversuch erprobt. Von diesen Gesichtspunkten ausgehend habe ich seit einiger Zeit Untersuchungen am gesunden Menschen gemacht, um die Wirkung verschiedener spezifischer Mittel abhängig von den Vorgängen in der menschlichen Blutbahn, aber außerhalb des Körpers,

zu erforschen. Die Versuchspersonen durften dabei in keiner Weise an Gesundheit und Leben geschädigt werden. Untersucht wurde auf diese Weise die Wirkung von:

Kollargol-Heyden (0,4 g steril),
Elektrokollargol konz. Heyden (10fach stark, 0,6% Ag 5 ccm),
Fulmargin-Rosenberg,
Trypaflavin-Casella 0,1 : 20 ccm steril,
Argoflavin-Casella 0,1 : 20 ccm steril,
Yatren-Westlaboratorium Hamburg, 5 proz. 5 ccm,
Argochrom-Merck 0,05 g in 5 ccm,
Caseosan-Heyden 5 ccm,
Sodalösung 10 proz.
Neohexal-Riedel A.-G., 0,5 g in 10 ccm steril,
Urotropin-Schering, 40 proz., steril 20 ccm.

Das zu untersuchende Mittel nach vorheriger Kontroll-Blutentnahme wurde einem gesunden Menschen in die rechte Armvene gespritzt und nach $^1/_4$, 1, 3, 6 und 24 Stunden Blut aus der linken Armvene entnommen, das dann jedesmal mit möglichst gleicher Menge Bakterien beimpft und nach den üblichen bakteriologischen Methoden zu Platten ausgegossen wurde. Die Wirkung des Mittels im Blut war zu ersehen aus den gewachsenen Kolonien nach 24- und 48stündigem Bebrüten der Platten. Schwierig war dabei, dem Blut jedesmal eine möglichst gleichgroße Menge Bakterienmaterials zuzusetzen. Dies gelang mir nach langen Versuchen durch Verwendung von Bakteriensuspensionen in 9 Teilen Ringer-Lösung und 1 Teil Bouillon, die bei — 1° gehalten wurden. Die Versuche ergaben, daß die Metallfarbstoffverbindungen im Blut am wirksamsten sind (am besten Argochrom und Argoflavin). Ihre Wirkung setzte rasch ein, war aber nach 3—6 Stunden schon völlig abgeklungen. Fast die gleiche bactericide Wirkung im Blut wie diese, nur langsamer einsetzend, aber von längerer Dauer, hatten die starken Alkalien (10 proz. Soda- und 40 proz. Urotropinlösung). Ungeeignet erscheint diese Versuchsanordnung für die Vaccine- und Proteinkörpertherapie.

Diese Ergebnisse konnten am Krankenbett erprobt und bestätigt werden. Es gelang nicht, jede pyogene Blutinfektion zu heilen, aber es konnten Fälle gerettet werden, die ohne spezifische Therapie nach menschlichem Ermessen als verloren gelten mußten. Nach klinischen und experimentellen Beobachtungen ist daher dringend zu raten, bei der pyogenen Blutinfektion als spezifisches Mittel entweder eine wirksame Metallfarbstoffverbindung oder eine hoch alkalische Substanz direkt in der Blutbahn zu verwenden. (Die ausführliche Arbeit erscheint in der Dtsch. Zeitschr. f. Chirur.)

3. Eden-Freiburg: Entzündliche Vorgänge und Wundinfektion im Bilde der physikalischen Chemie.

Das Streben nach verbesserter Behandlung entzündlicher Zustände beherrscht zur Zeit einen großen Teil der Medizin. Die Chirurgie ist daran besonders interessiert, da fast alle Erkrankungen, alle Verletzungen, welche wir zu behandeln haben, mit den Erscheinungen der Entzündung einhergehen, diese ferner auch eine wesentliche Rolle bei Anwesenheit sowie bei der Entstehung mancher Tumoren spielt. Die Hauptschwierigkeit in der Anwendung einer richtigen Therapie besteht darin, daß unsere Erkenntnis von den Vorbedingungen entzündlicher Vorgänge, von ihrem Ablauf, ihren Zusammenhängen mit den Funktionen des lebenden Organismus bisher noch so mangelhaft ist. Nur wenn wir bessere Einblicke in das Wesen und die Einzelvorgänge entzündlicher Prozesse am Orte der Entzündung und im Gesamtorganismus bekommen, werden wir zu befriedigenden Ergebnissen auch in unserer Wundbehandlung gelangen, sei es, daß sie dahin zielt, Infektionserreger



oder ihr Gift im Gewebe abzutöten oder mit anderen Mitteln die Heilungsvorgänge unterstützen will.

In einer kürzlich in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie erschienenen Arbeit habe ich die Ansicht zu begründen versucht, daß die physikalische Chemie dazu beitragen kann, hier manche Lücke auszufüllen. Nur, wenn es einmal gelingen wird, die biologischen Reaktionen und ihre Störungen auf einzelne für uns faßbare, reproduzierbare naturwissenschaftliche Vorgänge zurückzuführen, können wir hoffen, sie zu erkennen und auch sicher wirksam zu beeinflussen. Nur auf solche Weise können wir auch dazu kommen, den Begriff des Reizes, welcher oft nur eine Gedankenbrücke darstellt, näher in seinen einzelnen wirksamen Komponenten zu bestimmen und deren Einflüsse auf Stoffe und Funktionen im lebenden Organismus auszuwerten und auszunutzen.

Die bisherigen Ergebnisse kolloid-chemischer Untersuchungen über entzündliche Vorgänge haben wieder gezeigt, daß es nicht richtig ist, immer nur an eine Schädigung durch Bakterien und ihre Gifte beim Ablauf der Wundinfektion zu denken, sondern daß daneben beim Zustandekommen der eintretenden Reaktionen und Störungen noch andere Momente in Betracht kommen. Sie sind Folge der Giftwirkung, aber auch der unter ihr einsetzenden entzündlichen Vorgänge und gehen hervor aus dem veränderten örtlichen und allgemeinen Stoffwechsel und der Anhäufung von Stoffwechselprodukten. So hat *Schade* zeigen können, daß eine erheblich vermehrte Wasserstoffionenkonzentration, eine Acidose im entzündeten Gebiet und ferner ein lokaler, stark vermehrter osmotischer Druck vorhanden sind. Derartige Verschiebungen müssen aber schon in geringem Ausmaß auf die Kolloide der Zellen, besonders auch hinsichtlich ihres Verteilungsgrades zu weitgehenden Störungen führen. Es ist für die Zellkolloide von unbedingter Bedeutung, daß das normale Verhältnis der wichtigsten Ionen, besonders der H- und OH-Ionen, aber auch vor anderen dasjenige der Ca-, K-, Na-Ionen zueinander nicht gestört wird. Ich erinnere an die Schädigung empfindlicher Organe schon durch Einbringen größerer Mengen der dysionischen 0,9 proz. Kochsalzlösung in die Blutbahn, weiter an vielfache Versuche, bei denen durch geringe Änderung im Calcium-, Natrium-, Magnesiumbestand schwerwiegende Zelländerungen im Sinne einer Auflockerung oder Verfestigung der Kolloide und damit ganzer Zellverbände, an niederen Tieren, z. B. Doppelmißbildungen oder Zwillingsmißbildungen erzielt werden konnten. Ferner besitzt die Zelle nur eine gewisse Resistenz gegenüber osmotischen Schwankungen, bei deren Überschreitung die Zellkolloide zur Ausfällung oder Auflösung kommen und der Untergang herbeigeführt wird.

Entstehen unter normalen Verhältnissen solche Veränderungen, z. B. unter einer gesteigerten Funktion mit vermehrter Molekülaufspaltung, so besitzt der Körper in seinem amphoteren Eiweißmolekül und in den anwesenden Salzen, welche als Puffersubstanzen wirken, die Möglichkeit, sie in geringerem Grade auszugleichen. Bei stärkerer Anhäufung tritt die Gefäßerweiterung mit vermehrter Blutzufuhr ausgleichend ein, denn im Blut wird mit Hilfe der regulierenden Organe, der Lunge, der Niere und anderer Gewebe eine konstante Zusammensetzung der wichtigsten Ionen und auch ein konstanter osmotischer Druck immer gewahrt. So ist es auch unter den erheblichen Verschiebungen bei entzündlichen Vorgängen. Die durch Nervenreizung einsetzende Hyperämie schafft Ausgleich gegenüber den schädigenden dysionischen und dystonischen sowie anderen, durch vermehrten und veränderten Stoffwechsel mit seinen Produkten bedingten Störungen.

An einigen Bildern möchte ich die Bedeutung der Erhaltung der Nervenleitung für das Zustandekommen der entzündlichen Bruchhyperämie zeigen, welche nach den Untersuchungen *Lexers* besonders wesentlich für Callusbildung und Bruchheilung ist. Es handelt sich um Injektionspräparate, welche ich von Kaninchen-

hinterläufen mit experimenteller Fraktur, ohne oder mit vorhergehender Ischiadicusdurchschneidung gewonnen habe. Bei den Tieren ohne Nervendegeneration sieht man schon nach 14 Tagen Gefäß- und entsprechende Callusneubildung. Bei gleichzeitiger Lähmung fällt mit der Hyperämie auch die Callusbildung an den Bruchenden ganz fort oder ist auch nach späterer Zeit nur eben erst angedeutet, jedenfalls stark verzögert.

Es wäre verfehlt, mit solchen physikalischen oder chemischen Mitteln zu arbeiten, welche die Entstehung der Hyperämie bei schon ausgebrochener Entzündung mit dysionischen, dystonischen und anderen Störungen, vielleicht durch Lähmungswirkung auf die Vasomotoren oder durch gefäßverengernde Einflüsse, und dadurch den Ausgleich verhindern, selbst wenn ihnen eine bakterienschädigende Wirkung im Gewebe zukäme und ein direkt zerstörender Einfluß nicht anhaftete. Denn das Fortbestehen der schädigenden physiko-chemischen Störungen, die Anhäufung von Säuren und anderen zerstörenden Stoffwechselprodukten mit den ihnen folgenden Nekrosen müßte zu ähnlichen Zellschädigungen führen und Entzündung weiter unterhalten, wie die Toxine selber.

Die Betrachtung vom Ausgleich der Stoffwechselstörung mit Hilfe des Blutes und der Fortschaffung der anormalen Spalt- und Zerfallsprodukte auf dem Blut- und Lymphwege läßt zugleich erkennen, daß eine örtlich einsetzende Entzündung niemals nur örtliche Veränderungen bewirken kann, sondern daß stets der Stoffwechsel des Organismus in Mitleidenschaft gezogen werden muß. Selbst wenn es sich nur um eine subcutane Verletzung mit aseptischem Bluterguß handelt, so müssen die folgenden, kolloidchemisch bedingten entzündlichen Reaktionen, ob sie sich klinisch, z. B. durch Fieber, bemerkbar machen oder nicht, auf weitere Gebiete des Körpers einwirken. So wird beim Zustrom ins Blut von Säuren, welche örtlich unter dem vermehrten Stoffumsatz gebildet werden, eine Reizwirkung aufs Atemzentrum ausgeübt, bis durch vermehrte Kohlensäureabgabe die normale Säurespannung im Blut wiederhergestellt ist. Ebenso wird durch örtlich entstandene Stoffwechselprodukte und Zerfallstoffe eine hormonartige Wirkung aufs Nervensystem, auf endokrine Drüsen und auf verschiedenste Organe und Gewebe ausgeübt, und dadurch werden mittels veränderten Stoffwechsels Reaktionen erwirkt, die zum Ausgleich beitragen können oder weitere Störungen veranlassen. Das Resorptionsfieber, welches entzündliche Vorgänge begleitet, ist demnach auch bei bakterieller Infektion nicht immer nur ein Ausdruck der Toxinresorption, sondern ebenso ein solcher der Aufnahme von Stoffwechsel- und Zerfallsprodukten, ähnlich wie z. B. bei der Ermüdung nach starker Muskelanstrengung. Es ist wahrscheinlich, daß bestimmte Stoffe des anormalen Umsatzes Beziehung kolloidchemischer Natur zu Zellen und Geweben mit besonderer Funktion haben, und es könnten hier bei stärkerem Zustrom nicht nur gesteigerte normale funktionelle Reaktion, sondern auch Veränderungen entzündlicher Natur eingeleitet werden. Bei Bakterienresorption aus dem ersten Herd würde dadurch das Haften und die Aufnahme der Erreger aus der Blutbahn (s. unten) und die Entstehung einer bakteriellen, sekundären Entzündung, am Knochenmark z. B. der eitrigen Osteomyelitis, begünstigt werden, ähnlich als wenn ein Trauma hier eine primäre Entzündung und damit den Locus minoris resistentiae herbeigeführt hätte.

Neben solchen allgemeinen Wirkungen haben physikalisch-chemische Vorgänge noch eine Reihe von örtlichen Reaktionen zur Folge, die wir im Laufe der Entzündung eintreten sehen. Es hat sich zeigen lassen, daß das Haftenbleiben der Leukocyten und ihre Wanderung nach dem Entzündungsherd, die sog. positive Chemotaxis, mit Oberflächenerscheinungen aufs engste zusammenhängt. Verschiedene an Zellen mit amöboider Bewegung herantretende Stoffe, wie sie den



Leukocyten aus dem Entzündungsherd entgegenströmen, bewirken lokale Veränderungen äußerer Zellschichten und damit auch solche der Oberflächenspannung. Ihre Verminderung ruft Quellung des Plasmas und Ausstreckung von Fortsätzen hervor, ihre Vermehrung führt zur Verdichtung und Zurückziehung. Sauerstoff, Salze, Säuren z. B. können Vermittler der Oberflächenenergien in verschiedener Auswirkung sein. Es kommt also auf die Oberflächenwirkung der in der Wunde unter entzündlicher oder Bakterienwirkung entstehenden Stoffe oder auf solche, die wir hineinbringen, an, ob die Leukocyten angelockt oder abgestoßen werden. Ähnliches gilt auch von der Phagocytose. *Hamburger* u. a. konnten den Einfluß von Elektrolyten und vom osmotischen Druck auf die Phagocytose nachweisen: Säurewirkung erhöht sie in minimaler Konzentration (z. B. Buttersäure in Verdünnung von 1 : 500 000 um 10%), ferner Jodoform, Perubalsamextrakt, Calciumionen. Wenn wir mithin den Leukocyten und anderen Wanderzellen eine wichtige Rolle in der Überwindung der bakteriellen Infektion auch fernerhin zuschreiben wollen, so ist es unbedingt notwendig, auf derartige physikalisch-chemische Wirkungen zu achten und unser Augenmerk bei Erprobung eines Wundbehandlungsmittels darauf zu lenken, welche kolloid-chemischen Reaktionen es in dieser Hinsicht im Gewebe ausübt. So könnte z. B. die unter Vuzinwirkung beobachtete verminderte Eiterung darauf zurückzuführen sein, daß durch das Mittel eine Vermehrung der Oberflächenspannung und eine Verdichtung kolloider Membranen, wie sie vom Chinin bekannt ist, einträte. Auf eine bakterienschädigende Wirkung ist jedenfalls aus solchen klinischen Beobachtungen nicht ohne weiteres zu schließen.

Begünstigt wird die Auswanderung der Leukocyten wie auch die Entstehung des entzündlichen Exsudates durch Veränderungen an der Gefäßwand und im paraplasmatischen Gewebe. Sie müssen im Sinne einer vermehrten Durchlässigkeit verändert, die Porengröße dieser Ultrafilter erweitert werden, so daß außer Albumin auch die stärker viscösen Globuline und das Fibrinogen die Filtermembran passieren. Bei dieser Auflockerung der kolloidalen Membranen spielen Quellungszustände eine wesentliche Rolle. Sie sind abhängig unter anderen von der Wirkung von Elektrolyten, besonders der unter der Entzündung entstehenden und angehäuften Säuren. Es entsteht unter dem Einfluß dieser und anderer Produkte des anormalen Stoffwechsels in den der Entzündung unterliegenden Zellen, im paraplasmatischen Gewebe und an der Gefäßwand ein vermehrter Quellungsdruck der Eiweißkörper gegenüber denen des Blutes, und dieser ist es nach den neueren Untersuchungen von *Ellinger* und seinen Mitarbeitern besonders, der den Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und Geweben reguliert. Unter dem einsetzenden Flüssigkeitszustrom, für dessen Beschleunigung weiter der erhöhte pulsierende Blutdruck wesentlich ist, quellen die Membrankolloide der Gefäße, des paraplasmatischen Gewebes und der Zellen und werden dadurch immer durchlässiger. Stoffe, für welche unter normalen Bedingungen die kolloiden Membranen mehr oder weniger undurchlässig waren, können in den Entzündungsherd, auch in die Zellen selbst gelangen. Ferner wird unter den Quellungszuständen und durch die Säureanhäufung Fermenten die Möglichkeit besseren Angreifens gegeben, fixe Gewebszellen werden aus ihren Verankerungen gelöst, Trümmer gelockert und aufgelöst.

Dieser Prozeß kann bei schweren, akuten Entzündungen durch die Steigerung solcher physiko-chemischer Vorgänge zu mächtigen Quellungszuständen und Ödemen mit immer weiteren Umsetzungen und Molekülspaltungen im Entzündungsherd, dadurch zu immer weitergehender Hypertonie führen. Schädigende Einflüsse müssen durch Ionen und osmotische Verschiebungen immer weiter um sich greifen, die Druckkräfte können bis auf 19 Atmosphären im Gewebe ansteigen, und da-



durch kann der Blutstrom selbst bis zur Abdrosselung größerer Arterien behindert werden. Zweifellos wäre es nicht richtig, in solchem Stadium der Entzündung die Stoffwechselprodukte durch Steigerung des Abbaues, z. B. durch Temperaturerhöhung noch zu vermehren oder den entzündlichen Produkten, welche ja die Ursache von Quellung und Hypertonie sind, den Abfluß zu versperren oder sie durch Einspritzen weiterer, die Spaltung und Quellung begünstigender Flüssigkeiten, z. B. Elektrolyten, zu vermehren, auch wenn sie bactericid wirkten. In solchen Fällen kann nur die Entlastung des Entzündungsherdes von den schädigenden Stoffwechselprodukten durch Incision dazu beitragen, sie zu beseitigen, den Kreislauf wiederherzustellen und vom Gewebe zu retten, was noch zu retten ist.

Wesentlich anders ist die Sachlage bei chronischen Entzündungen. Wenn wir bei ihnen die entzündlichen Vorgänge steigern, durch eine Vermehrung der Hyperämie oder durch Mittel, welche auf chemischem Wege oder durch Katalyse direkt einen verstärkten Stoffumsatz hervorrufen, vermehrtes Exsudat mit Leukocyten und Fermenten an das einer Störung unterstehende Gewebe heranbringen, so können dadurch sehr wohl z. B. dysionische und dystonische Störungen ausgeglichen, durch vermehrte Auflösung und Fortschaffung von Trümmern und Nekrosen die Ursache jener beseitigt, die Vorbedingung zur Heilung geschaffem werden. Dazu ist es ferner notwendig, daß fixe bindegewebige und andere Wanderzellen mobilisiert werden und das Gewebe unter dem Einfluß der Ionen, der Wasseraufnahme und der Fermente nahezu verflüssigt wird, Gele und feste Substanzen dem Solzustande nähergeführt werden. Fast alle Mittel, welche wir zur Überwindung chronischer Entzündungen benutzen, auch zur Reinigung kranker Granulationen gebrauchen, beruhen vorwiegend auf der Steigerung solcher kurz erwähnter entzündlicher Vorgänge. Wir müssen annehmen, daß sie auch bei der unspezifischen Reiztherapie, ob sie nun mit Proteinkörpern oder anderen Mitteln unternommen wird, die Hauptrolle spielt, eine Annahme, welche besonders auch *Bier* vertreten hat. Es ist bisher nicht erwiesen, ob solche Reizmittel vorwiegend über den Umweg über andere Organe, z. B. über das Nervensystem oder endokrine Drüsen, Einfluß auf den Entzündungsherd gewinnen, wie es besonders nach den Ergebnissen von *Freund* und *Gottlieb* sehr wohl möglich wäre, oder ohne das auf den Entzündungsherd direkt. Es könnte sehr wohl zutreffen, daß der vermehrte Blutzustrom, der erhöhte Blutdruck, vor allem in Verbindung mit der vermehrten Durchlässigkeit der Membrankolloide und der erhöhte Quellungsdruck im Entzündungsherd die in die Blutbahn eingeführten oder erst unter ihrer Wirkung entstehenden Stoffe viel leichter ins entzündete Gebiet eintreten ließe als an anderen Körpergeweben, solche Vorgänge und Zustände Ursache der Herdreaktion bildeten.

Um mir diese Bedingungen anschaulich zu machen, habe ich an Beinen von Mäusen durch Einspritzung von Jodtinktur oder Terpentinöl chronische Entzündungen gesetzt, dann vital mit kolloidalen Farbstoffen gefärbt. Stets trat dann die Färbung am entzündeten Gliede zuerst ein, auch wenn es kalt und blau war, eine vermehrte Blutzufuhr also nicht ausschlaggebend sein konnte. Es bleibt nur übrig, vermehrte Gefäßdurchlässigkeit und gesteigerten Quellungsdruck als Ursache dieser nachgeahmten Herdreaktion heranzuziehen.

Die Betrachtung der einzelnen Vorgänge im entzündeten Gewebe, welche voneinander abhängen und sich wechselseitig beeinflussen, der Hyperämie, der Quellung, der Exsudation, der Anhäufung von Stoffwechselprodukten durch vermehrten Zerfall, wodurch einerseits Ausgleich der Störungen, Freimachen verschiedener Zellarten als Vorbereitung der Heilung, andererseits störende Einflüsse auf die Gewebszellen, auf Blutzufuhr und Trümmerabfuhr erfolgt, läßt erkennen, wie nahe solche Prozesse, welche Wiederherstellung herbeiführen,



denen stehen, welche wir als schädigend ansehen müssen. Durch einfache Steigerung entzündlicher Reaktionen können wir nicht immer nur Besserung, sondern oft auch Verschlimmerung verursachen. Es geht ferner daraus hervor, wie schwer bei solchen Zuständen, wo mit einem Wiederaufflackern akuter eiteriger Entzündungen oder einer Einschmelzung, wie bei Tuberkulose, zu rechnen ist, es sein muß, den entzündungsanfachenden Reiz, wie wir uns ihn immer denken mögen, so zu gestalten, daß die ihm folgenden Vorgänge nach unserer Erwartung ablaufen. Bei der Verschiedenartigkeit der einzelnen Faktoren im zeitlichen Zustande im Entzündungsgebiet ist es leicht einzusehen, daß es eine bestimmte Dosis für alle Fälle, aber auch für alle Stadien derselben Erkrankung, gar nicht geben kann, weiter, daß ein erster Reiz die entzündlichen Vorgänge anfachen, ein zweiter, ebenso starker, welcher folgt, in dem nun vermehrt entzündeten Gewebe mit veränderten Resorptionsbedingungen, anderen Quellungszuständen, vermehrten Zerfallsprodukten, zu erheblichen Schädigungen führen kann.

Nicht nur beim Ablauf der entzündlichen Vorgänge ganz allgemein sind physikalisch-chemische Reaktionen, wie ich sie nur kurz und auszugsweise schildern konnte, von großer Bedeutung. Sie spielen ebenfalls eine Rolle beim Überwinden der bakteriellen Infektion, bei der Bindung der Toxine durch das Antitoxin und bei bactericiden Einwirkungen durch Immunsera. Stoffwechsel und Zerfallsprodukte, Oberflächenerscheinungen, Quellungszustände, Elektrolytwirkungen kommen dabei unter anderen ebenso in Betracht, wie es bei Entstehung des entzündlichen Exsudates, bei der Auswanderung der Leukocyten, bei Einwirkung der Fermente erwähnt wurde. Die kolloid-chemischen Vorgänge und Zustände in der Wunde selbst sind beim Zustandekommen der Agglutination, der Phagocytose, der Toxinbindung von wesentlichem unterschiedlichem Einfluß; sie können bei ausgebrochener Entzündung andere sein als in der frischen Wunde und als im Reagensglas. So ist die Erkenntnis und die Beachtung der einzelnen entzündlichen Vorgänge auch vom Standpunkt der spezifischen Behandlung aus wichtig. Dies gilt ebenfalls von der Anwendung von Desinfektionsmitteln, deren Angriffsweise sich nach den Gesetzen der Adsorption, der physikalischen Verteilung oder chemischer Bindungen regeln muß. Ohne Beachtung der unterschiedlichen Vorgänge kolloidchemischer Natur im Reagensglas, in der frischen und entzündeten Wunde sowie der für Bakterien und Gewebe ganz allgemein geltenden physikalisch-chemischen Regeln wird es nicht möglich sein, ein klinisch brauchbares Wundbehandlungsmittel zu finden.

Aussprache zu 1—3.

Herr *Paul Rosenstein*-Berlin: Ähnliche Überlegungen bei der Einteilung und Beurteilung der Allgemeininfektion, wie sie Herr *Lexer* und Herr *Buzello* entwickelt haben, haben auch mich schon lange dahin geführt, die Therapie der Sepsis dieser Einteilung anzupassen. Seitdem wir gelernt haben, daß es wirklich antiseptische Mittel gibt, die man in großen Dosen dem Körper einverleiben kann (ich denke hier speziell an das Vuzin und noch mehr an das Rivanol), wäre es ein sehr verlockender Gedanke, einen infizierten Körper durch eine genügende Dosis eines stark wirkenden Antisepticums zu desinfizieren; das wird niemals gelingen, weil ein durch eine schwere Infektion daniedergebrochener Organismus mit einer einfachen Abtötung der Keime nicht zu heilen ist; vielmehr richtet sich die Prognose der Wiederherstellung danach, ob der Körper in die Lage zu versetzen ist, selbständig mit den Keimen fertig zu werden, resp. durch Unterstützung eines starken Desinfektionsmittels sich zu einer erfolgreichen Abwehr aufzuraffen. Ich habe daher immer versucht, einen Index zu finden, der uns sagt, wieviel der Körper noch zu leisten vermag, ob er über Reserven verfügt, oder ob er schon alles hergegeben hat, um der Krankheit Herr zu werden. Bisher hat sich in dieser Beziehung am besten

die Prüfung der Leukocytenzahl und ihre Vermehrungsfähigkeit bewährt. Wenn ich also ein praktisches Beispiel nennen soll, so geht die Behandlung eines Septischen in folgender Weise vor sich:

Voraussetzung ist die gründliche und exakte chirurgische Erledigung einer evtl. lokalisierten Infektion; dieses vorausgesetzt, wird in den Fällen, in denen die septische Allgemeininfektion unbeeinflußt weiterbesteht, eine Argatoxylinjektion in die Oberschenkelmuskulatur gemacht, nachdem durch Zählung die Leukocyten bestimmt worden sind. Es handelt sich dabei um ein sehr stark wirkendes Silberarsenpräparat, das in löslicher durchsichtiger Form in einer Menge von 10 ccm injiziert wird; dieses Präparat wirkt gleichzeitig als Desinfiziens wie auch besonders als Roborans. Erst neuerdings hat *Albrecht* aus der Frauenklinik in Königsberg über 16 mit Argatoxyl behandelte septische Fälle berichtet, von denen 14 geheilt worden sind (I—D 1921); mir kommt es aber bei der Anwendung des Argatoxyls hauptsächlich darauf an, eine Leukocytose zu erregen. Das erreicht man mit dem Mittel innerhalb einmal bis zweimal 24 Stunden bei jedem noch reaktionsfähigen Körper. Auf der Höhe dieser Leukocytenvermehrung, die an sich prognostisch günstig zu bewerten ist, gebe ich jetzt ein starkes Desinfektionsmittel, also z. B. Rivanol 1 : 1000 in 0,5 proz. Kochsalzlösung mit 0,75 g Novocain in die Muskulatur desselben Oberschenkels. Auf solche Weise genüge ich beiden Komponenten der Allgemeininfektion, sowohl der bakteriellen wie der toxischen, und ich möchte diese *kombinierte Behandlung der Sepsis* als besonders erfolgreich empfehlen. Ich komme damit auch den Forderungen des Herrn *Buzello* entgegen, der für die Behandlung der Allgemeininfektion die drei Forderungen der chirurgischen Maßnahmen, der Allgemeinbehandlung und der mit spezifischen Mitteln mit Recht aufgestellt hat. Besonders wertvoll ist die Auffindung eines Maßstabes für die Körperfunktion. Leider sind wir in der Beziehung noch nicht so weit wie bei der Bestimmung der Funktion einzelner Organe, z. B. der Nieren; aber die Leukocytose gibt uns doch immerhin einen gewissen Maßstab, und ich bin überzeugt, daß ein so stark leukocytenanregendes Mittel wie das Argatoxyl sicherlich auch noch in mancher anderen Hinsicht verfügbare Abwehrkräfte mobilisiert, deren Nachweis uns noch nicht gelingt.

Wenn ich Ihnen meine Resultate mitteilen darf, so kann ich berichten: über 40 Fälle von allgemeiner Sepsis aus den letzten 3 Jahren. Sie setzen sich aus folgenden Ursachen zusammen:

		Geheilt	Gestorben
Ohne erkennbare Ursache	4	3	1
Phlegmonen	6	4	2
Grippe-Sepsis	10	8	2
Encephalitis	2		2
Furunkel und Karbunkel	6	5	1
Erysipel	5	4	1
Endo- und Perikarditis	2	2	
Puerperal-Sepsis	3	3	
Septische Mastitis	1	1	
Septischer Scharlach	1		1
Summa:	40	30	10

Wenn wir uns nun diese Fälle auf die Art der Behandlung hin betrachten, so gewinnen sie ein anderes Gesicht. Es werden behandelt:

		Geheilt	Gestorben
Nur Argatoxyl	5	3	2
Nur Vuzin	8	7	1
Nur Rivanol	13	7	6
Summa:	26	17	9



Kombinierte Behandlung:		Geheilt	Gestorben
Argatoxyl plus Vuzin	9	8	1
Argatoxyl plus Rivanol	5	5	
Summa:	14	13	1

Ich bitte nach diesen Gesichtspunkten die kombinierte Behandlung nachzuprüfen, und zwar möglichst so rechtzeitig, daß der Körper noch reagieren kann.

Herr *Schottmüller*-Hamburg: Meine Herren! Ich will an dieser Stelle mit Herrn *Lexer* nicht in eine Diskussion darüber eintreten, ob der Ausdruck „bakterielle Allgemeininfektion" besser ist als das Wort „Sepsis". Ich glaube, daß die prägnante Bezeichnung „Sepsis" aus der Nomenklatur der Ärzte nicht mehr verschwinden wird.

Einer der wichtigsten Punkte aus dem Vortrage des Herrn *Lexer* ist entschieden der, welche Definition er dem Begriff der Allgemeininfektion gibt. Wenn ich Herrn *Lexer* richtig verstanden habe, nimmt er heute eine etwas andere Stellung ein als in der letzten Auflage seines Lehrbuches. Da war zu lesen, daß unter bakterieller Allgemeininfektion zu verstehen ist, daß die Bakterien sich im kreisenden Blut, im ganzen Gefäßsystem, *vermehren.* Auf diesen Standpunkt hat sich auch Herr *Buzello* hier noch ausdrücklich gestellt. Indessen hat Herr *Lexer* heute zugegeben, daß eine Allgemeininfektion *auch* dadurch hervorgerufen werden kann, daß die Keime sich nicht im Blute vermehren, sondern von einem Herd aus in das Blut eingeschwemmt werden. Ich habe schon vor langer Zeit den Begriff der Sepsis, *das Wesen der Sepsis,* dahin definiert, daß wir in solchen Fällen *immer* einen *Sepsisherd,* d. h. einen Herd im Körper, anzunehmen haben, von dem entweder kontinuierlich oder in Intervallen, wenn die Schüttelfröste auftreten, Keime in das Blut eingeschwemmt werden, und daß *nur* dadurch die allgemeinen septischen Krankheitssymptome hervorgerufen werden. Ich muß es unter allen Umständen ablehnen, daß es beim Menschen septische Zustände gibt, bei denen sich die Bakterien im kreisenden Blute vermehren, und ich halte diese Tatsache für außerordentlich wichtig für Ihr therapeutisches Handeln. Ich bin also der Ansicht, daß immer dann, wenn Sie bei einem Kranken den Ihnen wohl bekannten klinischen Begriff „Sepsis" feststellen, sich irgendwo im Körper, sei es in Form einer Thrombophlebitis oder einer Phlegmone oder im arteriellen Gefäßsystem eine bakterielle Ansiedlung gebildet hat, von der aus die Keime in das Blut eintreten, und, meine Herren, dieser Herd muß, wenn es irgendwie möglich ist, therapeutisch angegriffen, operativ beseitigt werden. Gelingt Ihnen das, wie z. B. bei der Thrombophlebitis der Vena ileocolica durch Unterbindung der Pfortader nach Appendicitis, dann sind Sie in der Lage, mit einem Schlage eine schwere Sepsis zu heilen. Meine Herren, das wird niemals mit inneren Mitteln möglich sein, und ich teile durchaus die Meinung des Herrn *Clairmont,* und habe das schon 1914 auf dem Kongreß für innere Medizin vorgetragen, daß alle inneren Desinfektionsmittel, die empfohlen worden sind, nichts taugen. Ich glaube, daß wir auch heute noch nicht weiter sind. Anders steht es vielleicht mit der Frage, ob diese Mittel als sog. Prophylactica, wie das Herr *Clairmont* wollte, angewendet und dadurch die Organe des Körpers zu einer stärkeren Abwehr angereizt werden können. Daß aber wirklich die Bildung eines *Sepsisherdes* durch diese Mittel verhindert werden kann, glaube ich doch nicht. Ich erkläre also, daß gerade bei der Sepsis, bei der bakteriellen *Allgemeininfektion,* das *lokalistische* Prinzip, das von dem Herrn Vorsitzenden vorher so deutlich in den Vordergrund gerückt wurde, auch für das Hauptthema dieses Tages einen der wichtigsten Angelpunkte bedeutet.

Herr *v. Gaza*-Göttingen: Meine Herren! Was vor 5 Jahren über die physikalische Chemie, die Kolloidchemie und die Chemie des Entzündungsprozesses in meiner



Arbeit über den Wundstoffwechsel gesagt wurde, hat ja heute seine Bestätigung gefunden, vor allem durch die Ausführungen des Herrn *Eden*.

Die von Herrn *Lexer* hervorgehobene Bedeutung der Gewebsgifte erscheint von prinzipieller Wichtigkeit. Bei der gegenseitigen Wechselwirkung von Bakterien und Körperzellen werden wichtige Stoffe frei, die für den Vorgang der Entzündung und überhaupt für das, was wir den Ablauf der Infektion nennen, von großer Bedeutung sind. Wenn bei der Gewebsnekrose die Zellen und die Gewebe zerfallen, dann zerfallen sie durch die Wirkung körpereigener Fermente in Stoffe, die im Körper bekannt sind, und die im allgemeinen, wenn sie nicht in großer Menge in den Körperkreislauf gelangen, nicht als giftig bezeichnet werden können. Wenn aber neben diesen Körperzellen oder den Gewebsstoffen Bakterien liegen, dann ergibt sich ein ganz anderes Resultat des Zerfalls der Körperstoffe, denn die Bakterien haben ihre besonderen atypischen und körperfremden Fermente. Der normale Verlauf der Gewebsautolyse wird gestört, und dann entstehen eben giftige Stoffwechselabbauprodukte. Diese hat man bisher viel zu wenig berücksichtigt, und ich glaube, es ist ein außerordentliches Verdienst, wenn Herr *Lexer* diese Gewebszerfallsstoffe oder die Zerfallsstoffe, die aus gegenseitiger Wechselwirkung von Körpergewebe und Zellen hervorgehen, hervorhebt.

Bei der Darstellung dieser bei der Entzündung entstehenden Zerfallsprodukte, um deren Isolierung sich Herr *Keysser* mit seinem Verfahren bemüht hat, möchte ich doch zu berücksichtigen geben, daß den natürlichen Verhältnissen mehr entsprochen wird, wenn wir die Vorgänge im Körper im Experiment nachzuahmen versuchen. Das ist verhältnismäßig einfach. Unzweifelhaft gehen die Gewebszersetzungen im Körper zum Teil auf dem Wege der Autolyse vor sich. Das können wir sehr gut nachahmen, indem wir die Autolyse im Glase vor sich gehen lassen. Daß die dabei entstehenden Stoffe, die wir durch bakterielle Einflüsse verändern, in die giftige Phase überführen können, sich durch Versuche ausarbeiten lassen, hoffe ich nachher in meinem Vortrage über Autolysate und Gewebsregeneration zu zeigen. Daß im Körper diese Autolysate, auf die ich schon vor 5 Jahren hingewiesen habe, eine sehr bedeutende Rolle spielen, daß überhaupt Zerfallsstoffe im Organismus eine wesentliche Rolle spielen, daß sie alle biologischen Reaktionen der Zellen beeinflussen, dafür gibt es eine Unsumme von Material. Es ist unmöglich, das alles hier auszuführen. Jedenfalls spielen auch bei Entzündungen diese Gewebsautolysate eine große Rolle. Die allgemein bekannten Versuche mit dem Histamin weisen darauf hin.

Aber Versuche mit einzelnen Abbauprodukten, von denen sich nur einfach gebaute, wie das Histamin, chemisch erfassen lassen, ahmen die natürlichen Verhältnisse nur ausschnittsweise nach. Die Wirkung der Gewebsgifte entspricht der Wirkung von Stoffgemischen, und deren Wirkung ist sicherlich komplexer Natur.

Herr *Wolff-Eisner*-Berlin: Meine Herren! Es ist ohne weiteres klar, daß, wenn man bei Blutallgemeininfektion Bakterien im Blute findet, die Prognose sich schlechter stellt, als wenn man keine findet. Trotzdem kann ich zur richtigen Bewertung des Bakterienbefundes im Blute etwas anführen, was den Chirurgen weniger bekannt sein kann, weil es in den internistischen Rayon gehört, nämlich Fälle von chronischer Sepsis, die so bland und mild verlaufen, daß nur derjenige Internist, der die Blutkultur anwendet, sie zu sehen bekommt, weil sie wegen der dauernd subfebrilen Temperatur meist als Tuberkulose angesehen werden. Die Erkrankung zieht sich häufig über Monate und Jahre hin, häufig findet man Pneumokokken oder Staphylokokken im Blut, und doch ist die Prognose eine günstige.

Dann möchte ich mir erlauben, auf einige Dinge einzugehen, auf die dankenswerterweise *Lexer* die Aufmerksamkeit der Chirurgen gerichtet hat. *Lexer* führte

an, daß das verwandte Eiweiß wie körperfremdes wirkt, weil es, soweit ich richtig verstanden habe, Fieber usw. hervorruft. Ich habe mit *Vertes*[1]), seinerzeit Befunde veröffentlicht, wonach auch das körpereigene Eiweiß, also Spermaeiweiß, Lebereiweiß usw., wie körperfremdes wirkt, sowie es, aus dem Körper herausgenommen, erneut injiziert andere Resorptionsverhältnisse bietet als normalerweise. Die ganze Unterscheidung zwischen körperfremdem und körpereigenem Eiweiß wird dadurch durchbrochen, daß unter Umständen auch das Eiweiß des eigenen Körpers wie körperfremdes wirken kann, wenn es nur aus dem Gewebszusammenhange herausgenommen ist.

Ich habe hier mit großer Freude gesehen, wie die Lehren von *Baumgarten* jetzt die wissenschaftliche Diskussionsgrundlage bilden. Die großen Gesetze, durch die *Richard Pfeiffer*-Breslau die Unterscheidung der Endotoxine und der Toxine begründet hat, sind doch wohl noch nicht so Allgemeingut geworden. Der grundlegende prinzipielle Unterschied zwischen diesen beiden Begriffen wird immer wieder von klinischer Seite verwischt, wie sich schon daraus ergibt, daß man immer von toxisch spricht. Es ist doch ein Unterschied, ob ein Stoff bei der Immunisierung Gegenstoffe bildet, die das Antigen neutralisieren, oder ob sich Stoffe bilden, deren Wirkung darin besteht, Antikörper zu erzeugen, welche gegen die Bakterien gerichtet sind und die Bakterien auflösen, damit zwar antiinfektiös, aber durchaus nicht neutralisierend wirken. Dieser Unterschied ist so grundlegend, daß er meiner Ansicht nach bei derartigen Erörterungen überhaupt nicht außer acht gelassen werden darf.

Für sehr wichtig halte ich es, daß die Gewebsprodukte bei Entzündung und Infektion mehr als bisher berücksichtigt werden sollen. — Ich habe wohl als erster die Bakterienwirkung mit körperfremder Eiweißwirkung identifiziert (Grundgesetze der Immunität. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I Orig., 1904, H. 3—5) und sehe darin eine Bestätigung dieser damaligen Befunde, wenn jetzt der Wechselwirkung zwischen Gewebe und Bakterien etwas mehr Aufmerksamkeit als bisher zugewendet wird. Nur halte ich die technische Seite dieser Dinge für außerordentlich schwierig. Ich kann die interessanten allgemeinen Ausführungen von *Keysser* über elektroosmotische Vorgänge bestätigen. Nur werden ja nach seinen Ausführungen die Bakterien durch die elektroosmotische Wirkung abgetötet, aber die abgetöteten Bakterien bleiben doch vorhanden, und es ist also wohl nicht möglich, die Bakterienwirkung sensu strictiori von der Wirkung der Gewebsbestandteile zu trennen. Also trotz der Fortschritte der elektroosmotischen Verfahren ist es technisch wohl noch schwierig, diese Frage zur Lösung zu bringen.

Eine Differenzierung der Bakteriengifte und der anaphylaktischen Gifte ist meiner Ansicht nach wohl ebenfalls in Angriff zu nehmen. Ich habe selbst Bakteriengifte und anaphylaktische Gifte identifiziert, sehe aber jetzt die Notwendigkeit einer Trennung darin, daß die anaphylaktischen Gifte eine sofortige Wirkung, die Bakteriengifte dagegen eine Inkubation haben. Bei dem Tuberkulin kann man nachweisen, daß die Inkubation, die nach meinen Untersuchungen bei Toxinen dadurch bedingt ist. daß an den Gewebsreceptoren die Toxine auf ihrem Wege zum Zentralorgan aufgehalten werden (Die Bindungsverhältnisse der Organgewebe gegenüber Toxinen und ihre klinische Bedeutung für Inkubation und natürliche Immunität. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I Orig., 1908, H. 1 u. 2.), in gleicher Weise zustande kommt. Das Tuberkulin als

[1]) Die Auslösung von Überempfindlichkeitserscheinungen durch körpereigene Eiweißsubstanz und ihre klinische Bedeutung, Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 21.



ein Vertreter der Endotoxine steht zwischen Toxinen und bakteriellen Giften, und so scheint zwischen Toxinen und bakteriellen Giften als Endotoxinen hier wieder eine Übergangsbrücke zu bestehen, und diese ganzen Stoffe scheinen wieder getrennt werden zu müssen von der Wirkung der anaphylaktischen Gifte. Ich glaube, daß für die weitere Forschung diese Gesichtspunkte nicht ganz belanglos sein dürften.

Herr *Bier*-Berlin: Ich möchte nur auf einige grundsätzliche Dinge hier eingehen: 1. Auf die Einwirkung der Durchschneidung von Nerven und die Regeneration. Ich wünsche Ihnen allen, daß Sie nicht einmal in die Lage kommen, wie ich, die ungeheure Literatur über den Einfluß der Nervendurchschneidung auf alle möglichen Dinge, auch auf die Regeneration, durchzusehen. Sie würden sicher diese Literatur unbefriedigt wieder aus der Hand legen, denn einer behauptet immer das Gegenteil von dem, was der andere sagt. Dies liegt in der Natur der Sache; denn ein entnervter Körperteil hat seine Beziehungen zum Organismus verloren, er ist fast zum Fremdkörper am Leibe geworden. Man ändert die mechanischen Verhältnisse (z. B. die Muskelspannung), die Funktion bei Blutversorgung und noch vieles andere mehr. Wenn man nun aber gar, wie ich, noch trophische Nerven annimmt, wie kann man da überhaupt daran zweifeln, daß, wie auf alles mögliche andere, selbstverständlich auch auf die Regeneration die Durchschneidung des Nerven von Einfluß ist. Weitere Schlüsse aber darf man daraus nicht ziehen. Insbesondere darf man nicht entnervte und nicht gesunde Glieder miteinander vergleichen, und ich halte solche Versuche für wertlos.

2. Ich glaube, vor $2^1/_2$ Jahrhunderten versuchten die Iatrochemiker und Iatrophysiker das Leben grobmechanistisch, d. h. chemisch und physikalisch, zu erklären. Sowie eine naturwissenschaftliche große Entdeckung kam — ich erinnere nur an die Entdeckung des Sauerstoffes durch *Lavoisier* —, stürzten sich die Mediziner darauf und glaubten, sie hätten den Lebenstsoff gefunden. So ist es geblieben. Wir haben auch heute noch Iatrochemiker und Iatrophysiker. Was man damals dem Sauerstoff zuschrieb, erwartet man jetzt von den Kolloiden und Ionen. Gewiß müssen ihre Beziehungen zum Leben bes. in alle Einzelheiten genau durchforscht werden; aber wir dürfen unsere Erwartungen nicht zu hoch spannen. Immer noch hat sich gezeigt, daß wir das Leben mit diesen großen physikalischen und chemischen Entdeckungen nicht erklärt haben, und so wird es auch wohl bleiben. Ein Fortschritt ist immer dabei erreicht worden; aber ich möchte davor warnen, ihn zu hoch einzuschätzen und zu früh zu triumphieren. Machen wir es doch lieber wie der Chemiker, der erst seine Verbindung herstellt und dann davon spricht, d. h. machen wir erst eine Zelle oder einen noch so einfachen Organismus, dann will ich Ihnen glauben, daß man das Leben mechanistisch erklären kann, aber nicht früher.

3. Akute und chronische Entzündung. Ich habe seit etwa 20 Jahren immer wieder betont, daß man durch Reizmittel Entzündungen günstig beeinflussen kann, und zwar weniger die akuten als die chronischen; das habe ich vor allen Dingen aus der Volksmedizin gelernt, die den Grundsatz, chronische Entzündungen akut zu machen, seit Jahrtausenden befolgt hat.

Ich habe schon vor reichlich 20 Jahren die verschiedensten akuten Erkrankungen, Sepsis, Erysipel usw., mit Proteinkörperinjektionen (von fremdartigem Blut, Serum, Körperzellen) zu bessern versucht. Ich habe nie einen Erfolg beobachtet, außer bei einer einzigen akuten Erkrankung, das ist das akut entzündete Trippergelenk, das für alle möglichen Reizmittel sehr dankbar ist. Spritzen Sie irgendein spezifisches oder nichtspezifisches Mittel (Blut, Serum, Caseosan, Arthrigon) ein, so bessern sie es in der Regel ganz erheblich. Ich habe aber mit der Stauungsbinde dasselbe erreicht. Zwischen beiden besteht nämlich ein großer



Unterschied: Durch die Einspritzung des Reizmittels machen Sie eine neue Schädigung, und eben durch diese Schädigung fachen Sie die Entzündungen an. Die Stauungsbinde dagegen verstärkt die Entzündung durch eine Vermehrung ihrer hervorstechendsten Erscheinung, der Hyperämie, ohne eine neue Schädigung hervorzurufen. Die chronische Entzündung aber bedarf des Reizes, und ich glaube, daß man, wie ich auch schon mehrfach ausgesprochen habe, durch die richtige Auswahl eines Reizmittels mehr oder weniger jede chronische Krankheit günstig beeinflussen kann, und zwar dadurch, daß man sie akut macht. Unter Akutmachen darf man aber nicht etwa gewaltige entzündliche Reaktionen und hohes Fieber verstehen. Ganz im Gegenteil, die Reaktionen müssen so gering sein daß sie nur eben bemerkbar sind. Es gibt auch ein Fieber, das Sie mit dem Thermometer gar nicht oder nur eben nachweisen können. Ich komme dabei immer wieder auf die Lehren *Hugo Schulz*' zurück, deren Grundgedanken schon von *Johannes Müller*, von *Virchow* und anderen geehrt und zuerst von *Arndt* für das Nerven- und Seelenleben ausgesprochen. Erst *Hugo Schulz* führte den Grundgedanken für alle Mittel durch. Er lautet: Es gibt kein absolut schädliches und kein absolut nützliches Mittel, sondern es kommt auf die Dosierung an, und auch bei der Behandlung der Entzündung durch Reizmittel müssen wir die richtige Dosis herausbekommen

Herr *Lexer*-Freiburg (Schlußwort): Herrn *Wolf-Eisner* muß ich erwidern, daß ich den Endotoxinen *Pfeiffers* stets die größte Wertschätzung entgegengebracht habe, und Herrn *Schottmüller*, daß er im Irrtum ist, wenn er glaubt, ich hätte eine andere Ansicht gehabt als in meinem Lehrbuch. Scheinbar hat er sich einer sehr alten Auflage bedient, denn längst habe ich die Vermehrung der Bakterien in der Blutbahn dahin erklärt, daß die Erreger durch Resorption sowohl aus den ersten Herden als durch eigene Vermehrung in der Blutbahn stammen. Daran, daß auch die aktive Wucherung in der Blutbahn vorkommt, kann nicht gezweifelt werden. Im übrigen sind die Auffassungen *Schottmüllers* so grundverschieden von den meinigen, daß ich nicht erwartete, diesen Autor mit meinen heutigen Ausführungen zu bekehren.

4. Herr **Canon**-Berlin: **Behandlung chirurgischer Infektionen mit autogener Vaccine.**

Meine Herren! Nur kurz einiges über die *Behandlung lokaler und allgemeiner chirurgischer Infektionen mit autogener Vaccine* (natürlich neben der *chirurgischen* Behandlung).

Seit 1911 habe ich sie angewendet, und zwar mit günstigem Erfolge. Näheres findet sich in der Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 9, besonders die Kasuistik und Anwendungsweise, und ich kann darauf hier verweisen: Allgemein anerkannt ist ja z. B. ihre Heilwirkung bei chronischer Coli-Cystitis und Furunculose. Nur ein charakteristischer Fall von chronischer Staphylokokkenpyämie sei kurz erwähnt, weil er die spezifische Heilwirkung der Autovaccine, aber auch die Grenzen dieser Heilwirkung besonders anschaulich macht. Es handelte sich um einen russischen Apotheker, bei welchem allem Anscheine nach eine Selbstverstümmelung durch eine Staphylokokken-Injektion am Sternum vorgenommen worden war und eine chronische Pyämie leichteren Grades hervorgerufen hatte. Diese erstreckte sich über 5 Jahre und rief an neun verschiedenen Körperstellen 15 Abscesse hervor. Anfangs wurden 8 Incisionen vorgenommen, nach Beginn der Vaccinebehandlung waren keine mehr notwendig. Die Abscesse heilten nun nach Punktionen und schließlich auch ohne diese. Der Eiter wurde allmählich immer dünner, mehr eine trüb-seröse Flüssigkeit, enthielt aber — solange punktiert wurde — immer Staphyloc. aur. in Reinkultur. Wenn daraus wohl mit Recht auf eine Heilwirkung der Vaccine geschlossen werden kann, so waren doch fünf ver-



schiedene Kuren im Verlauf von 5/4 Jahren notwendig, um die Krankheit zum Abklingen zu bringen.

Die Behandlung mit autogener Vaccine ist eine streng spezifische, während die mit den verschiedenen Formen der Reizmittel eine solche nicht ist. Auch die Sammelvaccine (oder polyvalente) ist keine spezifische Behandlung; *Hilgermann* und *Krantz* stellen sie (in der Münch. med. Wochenschr. Nr. 6 in diesem Jahr) ganz den anderen Reizmitteln in dieser Beziehung gleich, weil die einzelnen Stämme auch derselben Gattung große Differenzen im Bau ihrer Receptorenapparate aufwiesen (auch die Zelle konnte durch die Reizmittel geschädigt werden). Ich glaube auch, daß es nicht gleichgültig ist für den inneren Bau der Bakterien, in welchem Körper und in welchem Organ sie sich entwickelt haben, wie ich am Schluß meiner Bakteriologie des Blutes 1905 ausgeführt habe, ich habe mich damals deswegen auch gegen polyvalente Sera und Vaccinen ausgesprochen. Auch daß eine Vaccine frisch ist, ist wichtig — worauf *Buschke* und *Langer* besonders hinweisen —, und das ist bei der Sammelvaccine durchaus nicht immer der Fall. Ich selbst habe immer Autovaccine benutzt, Sammelvaccine nur einmal als Notbehelf.

Die Behandlung mit Autovaccine hat sich aber — trotz vieler Hinweise darauf in der Literatur — nur wenig eingeführt, besonders nicht in die allgemeine Praxis. Eine Methode hat aber nur dann allgemeinen Wert, wenn sie nicht nur in großen Krankenhäusern und öffentlichen Kliniken ausgeführt wird und werden kann, sondern auch von *jedem* Praktiker.

Warum hat hier die in Rede stehende Methode bisher versagt? Erstens hat man wohl vielfach dafür die sofort käufliche Sammelvaccine benutzt, nicht besonders günstige Erfahrungen damit gemacht und diese dann auf die Karte der Vaccinetherapie überhaupt gesetzt. Dann aber kommt es auch auf die Herstellungsweise der autogenen Vaccine selbst sehr an. Nach *Hilgermann* und *Krantz* soll man möglichst ganz ohne Hitze die Abtötung durch mildeste Lösungsmittel erzielen (für Gonokokken, Pneumokokken und Meningokokken z. B. glykochols. Natron, sonst physiologische Kochsalzlösung + 0,5—1% Formalin, 24—48 Stunden); nur so gewinnt man die Gesamtheit der möglichst wenig geschädigten Substanzen der Bakterien.

Die ungefähre Anzahl der benutzten Keime, z. B. bei einer 100-Million-Vaccine, bestimmt also allein noch durchaus nicht die Wertigkeit einer Vaccine.

Weiterhin aber hat man gewisse Schwierigkeiten wie die Behandlung mit autogener Vaccine fast überschätzt. Häufig fehlen z. B., wenn man schnell Vaccine braucht, die Reinkulturen der betr. Bakterien. Ich habe es mir daher zur Regel gemacht, in allen mir wichtigen Fällen, bei denen irgendwie der Verdacht besteht, daß die lokale Infektion fortschreiten oder eine Allgemeininfektion einsetzen wird, sofort Kulturen anzulegen, natürlich am besten gleich bei der ersten Incision. Das ist nun im Frieden, wo wir es fast nur mit Streptokokken und Staphylokokken zu tun haben, sehr einfach; 2—3 schräg erstarrte Glycerin-Agar-Gläser genügen, die sich jeder Arzt vorrätig halten kann; dieselbe Spur Eiter wird auf alle Gläser öfter ausgestrichen; im letzteren erhält man dann auch einzelne Kolonien, meist wachsen von vornherein Reinkulturen; ein Brutschrank ist nicht nötig, es findet da jeder leicht einen Behelf; *ungefähr* 37° genügen. Untersuchung zu wissenschaftlichen Zwecken soll es ja nicht sein, sondern zu praktischen. Man hat dann die Kulturen sofort zur Hand, wenn man Vaccine braucht.

Hat man sie nicht, so kann es zugleich vorkommen, daß der lokale Herd voll sekundärer Bakterien ist, ausgeheilt ist oder sonst nicht mehr vorhanden (die Extremität ist abgesetzt, der Uterus vor längerer Zeit ausgeräumt). Dann kommt zur Gewinnung von Kulturen auch noch die bakteriologische Blutunter-



suchung in Betracht, und diese ist schwieriger und hängt von vielen Zufälligkeiten ab; es kann z. B. geschehen, daß in Fällen von Septicämie aus dem entnommenen Blut einmal nichts wächst, während in Fällen leichter vorübergehender Bakteriämie bei gleicher Verarbeitung des Blutes Kulturen aufgehen — näher darauf einzugehen, würde hier zu weit führen. Aber auch hier möchte ich auf eine Methode für die Praxis aufmerksam machen, die ich schon seit langer Zeit in meinen Arbeiten empfohlen habe. Es genügen wieder mehrere schräg erstarrte Agargläser, in jedes wird das einer Vene entnommene Blut in verschiedener Menge eingespritzt, z. B. $^1/_2$ ccm, $^1/_3$ ccm etwa und eine verschiedene Anzahl von Tropfen; dann werden die Gläser in der Weise schräg hingelegt (bei ungefähr 37°), daß die mit dem Kondenswasser gemischte Blutschicht horizontal über die ganze Agarschicht zu liegen kommt; man erhält Reinkulturen. — Das Plattenverfahren — ob man mischt oder ausstreicht — erfordert Laboratoriumsarbeit, die man in der Praxis im allgemeinen nicht leisten kann.

Pinkorski jun. hat auch neuerdings mit wenigen Tropfen Blutes aus Vene oder Fingerbeere (letzteres besonders bei Kindern) in stark alkalisierter Traubenzucker-Hühnereiweißbouillon recht viel positive Resultate erhalten.

Ich habe schon Anfang der 90er Jahre, als ich mit diesen Untersuchungen begann, die Bemerkung gemacht, daß man mit wenigen Tropfen Blutes gute und einwandfreie Resultate erhalten kann — es kommt eben gar nicht so sehr oder nicht allein auf die Menge des verarbeiteten Blutes an als darauf, die bactericide Kraft des jedesmal mit überimpften Blutes durch Verdünnung oder sonstwie möglichst auszuschalten. Aber flüssige Nährböden würden immer einmal für den Praktiker besondere Schwierigkeiten ergeben, und so glaube ich für diesen in erster Linie die Methode der schrägen Agarröhren empfehlen zu können. Die Hauptsache bleibt, in jedem wichtigen Fall sofort aus dem lokalen Herd Kulturen anzulegen; bakteriologische Institute gibt es jetzt zahlreich, die in 2 Tagen dann die Autovaccine herstellen. Sogar während des Krieges war in den Etappen bei jedem Oberkommando mindestens eins vorhanden. — Die Vaccine kommt dann in den meisten Fällen noch zurecht. Ausnahmsweise habe ich in der kurzen Zwischenzeit einmal sofort käufliche *Sammelvaccine benutzt.*

Bei Berücksichtigung der angeführten Momente ist es wohl zu erwarten, daß die Autogenevaccine, die ein wichtiges Hilfsmittel im Kampf gegen die chirurgische Infektion ist, sich mehr und mehr einführen wird.

5. Herr E. **Makai**-Budapest: **Beeinflussung entzündlicher Prozesse durch subcutane Einspritzungen eigenen Eiters.**

Meine Herren! Die Frage, welche im Wettkampfe zwischen der altbewährten mechanisch-chirurgischen und der erst tastenden, theoretisch noch ungenügend begründeten, praktisch ziemlich unsicheren biologischen Behandlungsmethode eitrig entzündlicher Prozesse von ausschlaggebender Wichtigkeit ist, heißt: Ist wirklich der Eiter das einzige oder zumeist schädliche Prinzip, die Materia peccans der Alten, dessen Entfernung allein die Heilung der Entzündung ermöglicht, daher unbedingt, und zwar je früher und radikaler erstrebt werden muß? Lange Zeit war diese Auffassung eine unangezweifelte; ihre folgerichtige Anwendung, ich möchte sagen, logische Übertreibung, führte aber in der Praxis zu manchen Irrwegen. — Ich will nur die vielumschrittene Frage der eitrigen Peritonitisbehandlung streifen, bei welcher ausgezeichnete Forscher womöglich ausgedehnte Incisionen (*König*), sogar einen Kreuzschnitt mit lappenartigem Ausklappen der Bauchwandung (*Israel*), ja die vollständige Eventration des Gesamtinhaltes des Bauches (*McCosh*) behufs mechanischer Entfernung auch der letzten Eiterspuren empfahlen bzw. forderten.



Wie gesagt, scheiterte zuerst an der eitrigen Entzündung der großen Körperhöhlen das verallgemeinerte Prinzip der offenen Behandlung. Mußte doch ein jeder denkende Arzt anerkennen, daß die vollständige Entfernung bzw. Ableitung des Eiters aus diesen eigentlich undurchführbar ist, die Heilung aber bei entsprechender Behandlung trotz Residuen bakterienhaltigen Eiters doch möglich ist.

Von dieser Erkenntnis ging man noch weiter: So perhorreszierte *Murphy* überhaupt das Ablassen peritonealer Exsudate, welche er u. a. als das mächtigste Mittel gegen die Bakterien betrachtet; so spricht *Mollard* das Exsudat bei Pleuritis als eine normale Reaktion des Körpers auf die Infektion an, welches, Antitoxin enthaltend und zur Resorption gelangt, den Kranken im Kampfe mit den eingedrungenen Bakterien zu unterstützen hat. Daher soll diese Flüssigkeit nur dann abgelassen werden, wenn sie durch ihre Menge bzw. Druckwirkung lebensgefährlich wird.

Wie gesagt, soll die logische Durchführung des offenen Behandlungsprinzips eine je frühere Entlastung des Organismus vom Eiter bzw. bakterienhaltigen Exsudate fordern, und doch beweisen ziemlich beträchtliche Statistiken (*Willensky*, *Villar*, *Jeannency* u. a.), daß man eigentlich Schaden stiftet, wenn man Brustfellempyeme zu früh thorakotomiert. — Auch *Tuffier* bekennt sich zu diesem Standpunkt, ja *Renaud* will direkt behaupten, daß nur jene Fälle überhaupt durchkommen können, bei welchen das Leiden erst später erkannt wurde und die Operation sich daher verzögerte.

Man könnte mit Recht einwenden, daß die Verhältnisse bei den großen Körperhöhlen viel zu kompliziert sind, als daß aus diesen allgemeine Schlußfolgerungen hinsichtlich der Bedeutung des Eiters bzw. dessen Entfernung zu ziehen wären; doch scheinen auch andere Beobachtungen für ähnliche Schlüsse zu sprechen. Sicher festgestellte, ziemlich große abgesackte periappendikuläre Abscesse können sich ohne Onchotomie oder spontanen Durchbruch fast spurlos zurückbilden, Leberabscesse heilen auf Emetinbehandlung restlos, ebenso oft Pyosalpinxe und Pyovarien auf konservative Behandlung. Die Frage, ob im akutesten Stadium der Osteomyelitis ein radikaler Eingriff geboten ist, steht trotz der eingehenden Besprechung in den letzten Jahren noch immer offen oder wird mehr im verneinenden Sinne beantwortet. — Wer von den frühen Incisionen bei den eitrigen Schweißdrüsenentzündungen der Achselhöhle Erfolg erhofft, wird in diesen eine wahre Crux medicorum entdecken. — Und neuerdings wies *Bier* mit allem Recht auf die Nutzlosigkeit zu früher, sog. entspannender Einschnitte auch bei schwersten Infektionen hin. Es hat sicher seinen guten Grund, warum die alte Medizin mit ihrer vieltausendjährigen Erfahrung sowie der Volksglaube noch heute an der Meinung festhielt, die Eröffnung entzündlicher Prozesse soll erst stattfinden, wenn er bzw. der Eiter schon reif ist.

Es ist vielleicht nicht unangebracht, die Frage aufzuwerfen, wann der Organismus einmal mit großen Massen von Entzündungsprodukten in verhältnismäßig kurzer Zeit fertig werden kann, bei anderen Entzündungen aber, wenn auch der Entzündungsprozeß abgegrenzt ist, die allgemeinen Symptome nachließen, die verursachenden Bakterien ihre Virulenz eingebüßt haben, die mechanische Entfernung des Exsudates nicht zu umgehen ist.

Die Lokalisation einer Entzündung durch Granulationsgewebe separiert den Herd gewissermaßen vom Organismus. — *Wilms* vermißte die Pirquetreaktion in Fällen fungöser Knochengelenks- und Peritonealtuberkulose — im Gegensatz zu den exsudativen Formen, bei welchen die Reaktion meist deutlich war, und konnte diesen Befund nur durch die Eigenschaft des Granulationswalles erklären. Entweder bindet dieser die Tuberkulosetoxine, oder aber verhindert er die Zuführung von Stoffwechselprodukten zum Organismus. Auch *Orsi* nimmt an, daß in chroni-

schen Fällen jede Immunitätsreaktion fehlt, weil eben schon die lokale Wundbeschaffenheit die Resorption antigener Substanzen hindert. Daher fordert er in solchen Fällen eine Vaccinebehandlung. —

Sinn und Ziel einer Vaccinebehandlung, wie überhaupt irgendeiner biologischen Entzündungsbehandlung, muß folgendes sein: Die durch den Granulationswall bedingte Blockade für Antigene und Antikörper zu durchbrechen, einen entsprechenden Reiz für die vermehrte Produktion derselben zu liefern, die Resorption der Entzündungsprodukte durch beschleunigten Blut- und Lymphstrom zu fördern bzw. vollkommen zu machen — namentlich aber die Gefahren auszuschalten, welche durch die Menge, Toxizität und proteolytische Fermentwirkung (Gewebsdestruktion) des Eiters gegeben sind.

Ich stellte mir nun die Aufgabe, ein Reizmittel zu finden, das die üblichen Vaccinebehandlungen an Spezifität, Intensität und Vielseitigkeit der Wirkungsweise übertrifft, und glaube dies im Eiter selbst gefunden zu haben.

Einen einzigen Versuch habe ich in der Literatur gefunden, der sich auf dieselbe Idee stützt. — *Wesfield* nahm 1912 aseptisch Eiter, gab gleiche Menge 2,5proz. Carbollösung dazu und kochte die Mischung im Wasserbad. Er injizierte zweitäglich mit 0,1 beginnend bis 0,7 steigend davon und sah die Heilung eines Psoasabscesses binnen 6 Wochen sowie mehrfacher pyämischer Abscesse. Leider ist mir diese Arbeit erst in letzter Zeit und nur durch ein Referat (im Zentralbl. f. d. ges. Chirurg., Nr. 3) bekanntgeworden, übrigens war aber mein Ziel, die supponierten wirksamen Stoffe im Eiter nativ anzuwenden und durch chemische und thermische Behandlung womöglich nicht zu beeinträchtigen. — Die Antifermentbehandlung von *Müller* und *Peiser*, an welcher — ich glaube: mit Unrecht — heute kaum mehr weitergearbeitet wird, gab mir unter anderen auch eine Stütze. — Wie bekannt, fanden *Lochmann* und *Kantorovicz* bezüglich Leukocytenfermenten, *Bergmann* und *Bamberg* bezüglich Trypsin, daß auf subcutane Einverleibung derselben der Antifermentgehalt des Blutes beträchtlich zunimmt. — Unter anderen erhoffte ich auch dies von den geplanten Eiterinjektionen. — Betreffs der im Eiter enthaltenen Bakterien ergaben die überaus interessanten Versuche von *Rost*, daß der Austausch zwischen Gewebszellen und Bakterien im subcutanen Bindegewebe nach Injektion abgetöteter oder geschwächter Bakterien rascher ist als z. B. in der abgegrenzten Höhle eines Gelenkes. — Im letzten ist eine Verzögerung der fermentativen Einflüsse der Gewebszellen festzustellen. —

Diesen Vorteilen gegenüber schien bei näherer Überlegung die subcutane Injektion des Eiters nicht so gefährlich zu sein wie im ersten Augenblick. Da waren zuerst die Erfahrungen mit der Autoserotherapie seröser Pleuraexsudate. — Basiert auf *Landouzys* Annahme — sämtliche seröse Pleuritiden seien eigentlich tuberkulös —, glaubte *Breton* 1900 in der Autoserotherapie eigentlich eine milde Tuberkulintherapie entdeckt zu haben. Die Indikationen der Autoserotherapie wurden aber mehr und mehr erweitert (*Gilbert*, *Marion*, *Fishberg*), die a priori zu befürchtenden Infiltrationen, phlegmonöse Entzündungen nach Injektionen 2—5 ccm direkt aspirierten Exsudates blieben aber aus, auch wenn in diesen Eiterkokken festgestellt wurden. — Es muß weiterhin auffallen, wie selten eine propagierende Infektion des Stichkanals nach Punktionen hochvirulente Bakterien enthaltenden Eiters auftritt, wogegen z. B. die Punktion von Echinokokkenflüssigkeit oft sehr schnelle und sehr respektable Folgen hat. Ob ausschließlich die geringe Menge oder die abgeschwächte Virulenz der im unbedingt nachwirkenden Eiter enthaltenen Bakterien oder das neue Milieu dann die Ursache sind, sei vorläufig dahingestellt. Klinische Erfahrungen beweisen, daß die Wirkung von Bakterien zeitlich und räumlich vom Urherd entfernt, quantitativ und vielleicht auch qualitativ verschieden ist von den Verhältnissen der primären Infektion. —



Daß die Bakterien direkt topische Unterschiede hinsichtlich ihrer Ansiedelung zeigen können, beweisen die interessanten Versuche von *Gay* und *Stone.* Sie arbeiteten mit einem menschlichen Streptokokkenstamm, welcher sich als nicht ausgesprochen pathogen für Kaninchen erwies. Es gelang, schließlich doch auch bei diesen Tieren eine konstant tödlich endende Pleuritis oder Empyeme hervorzurufen, und zwar durch Passage des Stammes durch die Pleura mehrerer Tiere. Intravenöse Injektion größerer Menge von solcher Passagekultur wirkte *nicht tödlich*, bloß die direkte Infektion der Pleura mit 1—2 ccm.

Ich will nun über meine Ergebnisse mit der Behandlung entzündlicher Prozesse nur summarisch berichten. Zunächst muß ausdrücklich betont werden, daß ausschließlich umschriebene Eiterungen behandelt wurden; an nicht abgegrenzten oder gar fortschreitenden Prozessen, Phlegmonen, Karbunkeln, Panaritien habe ich überhaupt nicht experimentiert. Der aus dem Entzündungsherd aspirierte Eiter wurde nativ oder irgendwie behandelt zu subcutanen Injektionen angewendet.

Allbekannt ist es, daß kleine Abscesse nach avirulenter Infektion oft durch einfache Punktion bzw. Entleerung des Eiters heilen können; namentlich bei kalten Abscessen betonte dies *Bier* am vorjährigen Chirurgenkongreß. Ich habe in meinen Fällen kein Gewicht auf die vollständige Entleerung der Abscesse gelegt; oft entfernte ich allerdings mehr Eiter als zur Behandlung notwendig, namentlich die Gewebsspannung erheblich zu vermindern, die verdünnte Haut zu schonen. Falls nur krümeliger Eiter von weniger als 1 ccm Menge aspiriert werden konnte, wurde dies mit physiologischer Kochsalzlösung, manchmal auch versuchsweise mit steriler Bouillon auf 1—$1^1/_2$ ccm aufgeschwemmt.

Erst waren meine Versuche nur tastend; ich begann mit den kalten tuberkulösen Abscessen. An diesen habe ich die Erfahrung gemacht,

1. daß nativer unvorbehandelter Eiter in Menge von 1—10 ccm, subcutan demselben Individuum eingespritzt, keine unliebsame allgemeine Reaktion hervorruft;

2. die lokale Reaktion fehlt zunächst ebenso; bei wiederholten Injektionen können sich mehr und mehr ausgeprägte Reaktionen zeigen — Infiltrate, welche entweder ganz schmerzlos oder nur ganz wenig empfindlich sind;

3. daß auf 2—8 Injektionen in gewöhnlich 5tägigen Intervallen in der Mehrzahl der Fälle eine entschiedene, oft verblüffende Besserung bzw. Heilung erfolgen kann;

4. schließlich, daß diese Wirkung eine streng spezifisch-individualistische ist, insofern, daß Injektionen mit dem Eiter eines anderen, mit demselben Leiden behafteten Kranken, ganz erfolglos sind. Daß diese letzteren Versuche mit den allerstrengsten Kautelen (Wassermannreaktion usw.) ausgeführt wurden, muß vielleicht nicht besonders betont werden.

Nach den kalten Abscessen wurden die heißen in Angriff genommen. Erst hatte ich den aspirierten Eiter an drei nacheinander folgenden Tagen im Wasserbade je 1 Stunde lang bis 60° erwärmt. Lokale Reaktionen blieben in solchen Fällen zumeist aus, doch waren die Wirkungen am Entzündungsherd auch weniger befriedigend. Erfreulicher waren die Wirkungen in Fällen, in welchen der pasteurisierte Eiter ein höchstens haselnußgroßes Infiltrat verursachte. Nachdem aber subcutane Injektionen reaktionslos verliefen aus einem kalten Absceß — Eiter, aus welchem Strepto- und Staphylokokken gezüchtet werden konnten —, wagte ich erst 2 mal, dann nur 1 mal eine Stunde lang erwärmten Eiter, schließlich auch nativen, gänzlich unbehandelten Eiter aus einem akuten Drüsenabsceß subcutan einzuspritzen. Es stellte sich im Laufe meiner Versuche die ganz merkwürdige Tatsache heraus, daß Staphylo- und Streptokokken enthaltender Eiter, subcutan



eingespritzt, in keinem Falle eine fortschreitende Entzündung, Phlegmone oder gar Sepsis verursacht, von 11 Fällen nur in 2 ein circumscripter, höchstens haselnußgroßer Absceß (1 spontan durchgebrochen, 1 auf Stichincision in 3—4 Tagen ebenfalls geheilt), in 4 ein minimales, spontan sich zurückbildendes, kaum schmerzhaftes Infiltrat entwickelte, in 5 Fällen aber der Injektion nicht die geringste Reaktion folgte. — Die Fälle, welche auf die Reaktionen mehr oder weniger stark reagierten, waren zumeist solche, bei welchen der aspirierte Eiter krümelig, mißfarbig war, der Entzündungsherd noch nekrotische, nicht ganz demarkierte und aufgelöste Teile enthielt. — Injektion gleichmäßig flüssigen Eiters verursachte kaum eine Reaktion.

Schließlich wollte ich bei meinen Versuchen auch das *d'Hérelle*sche Phänomen fruktifizieren. Speziell in Fällen, bei welchen die Eigenschaft des Eiters eine zwar gefahrlose, doch unliebsame Reaktion versprach, bei schwächlichen Kranken, Säuglingen, habe ich den krümeligen Eiter mit 4facher Menge von Peptonbouillon verrieben und die Emulsion nach 18stündigem Stehen im Thermostat durch Chamberlandkerze filtriert. Keine lokalen Reaktionen, in einigen Fällen ganz bemerkenswerter Erfolg.

Die Injektionen hatten in der Mehrzahl der Fälle einen auffallend günstigen Einfluß auf den primären Infektionsherd. Subcutane, immerfort sich vermehrende Abscesse — sog. Furunculosen bei schlecht ernährten, schwachen Säuglingen, Drüsenabscesse, osteomyelitis-periostitische Abscesse — bildeten sich in kürzester Zeit zurück; in einzelnen Fällen 3—4 Tage nach der 1. oder 2. Injektion. Von sieben multiplen Hautabscessen blieb der Erfolg nur bei drei stark herabgekommenen Kindern aus, die alle noch kein $^1/_2$ Jahr alt waren. — 2 heiße Drüsenabscesse, 3 Osteomyelitis-Periostitisabscesse heilten ohne Incision in 6—14 Tagen. Ich erlaube mir das Lichtbild eines 14jährigen Kindes zu demonstrieren, das einen über mannskopfgroßen kalten Absceß nach einer Spondylitis hatte. — In weniger als 2 Monaten ist der Absceß spurlos verschwunden. Es soll nicht unerwähnt bleiben, daß das Kind nach *Bier* am Bett angefesselt lag, sonst aber außer den Eingeweideinjektionen keine therapeutischen Eingriffe vorgenommen wurden. Die ersten Injektionen von 5—10 ccm Eiter verliefen spurlos, später entstanden fingergroße Infiltrate, die sich ohne Ausnahme entweder ganz oder auf Bohnengröße zurückbildeten. Ein Infiltrat entfernte ich behufs mikroskopischer Untersuchung. *Krompecher* fand darin kleinere bis größere Tuberkel aus epitheloiden und Riesenzellen; die kleineren waren gänzlich, die größeren an den Randpartien mit Lymphocyten stark infiltriert; die größeren Tuberkel zeigten auch Verkäsung. Tuberkelbacillen waren in den spezifisch gefärbten Präparaten nicht gefunden. Von 6 kalten Abscessen war übrigens der Erfolg in 3 ganz ausgezeichnet, in 3 war eine ausgesprochene Besserung zu konstatieren. In einem Fall von Gonitis tuberculosa exsudativa stieg ohne jede lokale Reaktion die Temperatur auf 39°, das Gelenk schwoll aber in 6 Tagen fast vollkommen ab.

Es soll nicht unerwähnt bleiben, daß die Injektion von Eiter skrofulodermatischer Abscesse auch dann erheblichere Infiltrate hervorrief, wenn der Eiter pasteurisiert wurde. Von 4 Fällen entstanden in einem mehrfache Abscesse, obzwar die gewöhnlichen Agarimpfungen steril blieben. Infiltrate und aufgebrochene Abscesse heilten aber ziemlich schnell, und der Erfolg war in 2 Fällen Heilung, in 2 erhebliche Besserung. Ich versuchte schließlich die Methode auch bei offener Knochen- und Gelenkstuberkulose, und zwar injizierte ich eine Emulsion der abgeschabten Fistelwandung und des enthaltenen Eiters mit physiologischer Kochsalzlösung. Die Injektion der unbehandelten Emulsion — enthaltend einen Diplostreptokokkenstamm — verursachte in einem Falle circumscripten Absceß; der Fall zeigte eine Verbesserung im Sinne einer Verminderung der Sekretion. Von den 3 übrigen



Fällen, die mit pasteurisierter Emulsion behandelt wurden, war in einem Falle ebenfalls eine Besserung zu konstatieren; 2 Fisteln schlossen sich, die Absonderung der anderen wurde geringer; 2 weitere Fälle blieben unverändert.

Meine Herren! Diese Daten sollen Ihnen nur ein Bild von der Beeinflussung entzündlicher Prozesse durch Injektion eigenen Eiters geben. Wenn man in der Zukunft vielleicht von Heilung sprechen werden kann, so müssen den Weg dazu Nachprüfungen und Verbesserungen der Methode, strikte Indikationsstellung und sorgfältige Auswahl der Fälle ebnen. Die chirurgische Behandlung im allgemeinen kann und will diese Methode weder verdrängen noch ersetzen.

Aussprache zu 4—5.

Herr *Coenen*-Breslau empfiehlt auf Grund eigener Erfahrung die Autovaccine für die Behandlung der multiplen Furunculose. Bei einem 46jährigen Patienten, der nach Incision eines großen Nackenkarbunkels $^1/_2$ Jahr lang an fortwährenden quälenden Furunkeln des Halses und Gesichtes litt, ging der kleinste Haarbalgfurunkel regelmäßig in 2—3 Tagen zu einem schmerzhaften großen Geschwür mit harter Infiltration und Lymphangitis über. Von den aus dem Eiter gewachsenen hämolytischen Strepto- und Staphylokokken bereitete *Carl Prausnitz* eine Autovaccine. Hiermit wurde der Patient am Bauche alle 3 Tage eingespritzt, von 10 Millionen Keimen im Kubikmillimeter angefangen bis zu 500 Millionen. Der Erfolg war, daß nach Einleiten der Vaccinierung kein Furunkel in der früheren Weise mehr anging, sondern die Furunkelchen trockneten ein, und schließlich blieben sie ganz weg. Anfangs waren deutliche lokale Infiltrate um die Injektionsstellen am Bauch bemerkbar. Diese erschienen aber nicht mehr, als nach einer Überdosierung mit 40° Fieber und heftigen Kopfschmerzen Immunität eingetreten war. Natürliche und künstliche Höhensonne vollendeten die Heilung.

Herr *O. Nordmann*-Berlin: Meine Herren! Ich bin — von anderen Voraussetzungen ausgehend und unter anderen Gedankengängen — mit Versuchen, die ich schon seit über 10 Jahren verfolge, zu ähnlichen Resultaten gekommen wie der Herr Vorredner. Eine Beobachtung aus dem praktischen Leben hat mir den Anstoß zu den Forschungen gegeben, über die ich kurz berichten will.

Wenn ein Chirurg oder eine Operationsschwester sich durch ein Versehen mit infektiösem Material in dem Augenblick verletzt, in dem die Hände sehr gut desinfiziert sind, so kommt es in der Regel zu einer sofortigen schweren Infektion mit Lymphangitis und Schwellung der regionären Lymphdrüsen. Demgegenüber ist man immer wieder erstaunt, wie oft die Wunden trotz außerordentlicher Verschmutzung der Hände, z. B. bei Leichendienern heilen, wenn sich der Patient an hochvirulentem infektiösem Material verwundet hat. Ich habe mir gesagt, daß vielleicht die Händedesinfektion natürliche Schutzmittel des Körpers beseitigt und damit dem Entstehen der lokalen bzw. allgemeinen Infektion der Boden geebnet wird. Worin können nun die natürlichen Abwehrkräfte des Körpers gegenüber den eindringenden pathogenen Keimen bestehen? Meines Erachtens wahrscheinlich in den zahlreichen Bakterien, die jedes lebende Individuum auf seiner Haut und seinen Schleimhäuten beherbergt. Es wäre eigentlich unverständlich, wenn die Natur ohne jeden Zweck und Sinn diese Einrichtung getroffen hätte, deren Vorhandensein wir auf die allereinfachste Weise nachweisen können, solange es eine Bakteriologie gibt. Daß die Bakterien auf der Haut in der Biologie der Wunde eine Rolle spielen, war schon den alten Ärzten bekannt. Sie wußten, daß die Gefahr für den Kranken überwunden war, wenn das Pus bonum et laudabile sich aus einer Wunde entleerte, d. h. also, wenn die Hautbakterien in der Wunde zur genügenden Stärke ausgekeimt waren und die natürliche Eiterung verursacht hatten. Von dem Augenblick an war bei den einfachsten technischen Vorsichts-

maßregeln eine glatte Wundheilung zu erwarten. Ebenso liegt die Sache beim Schnupfen. Wenn das katarrhalische Stadium in das eitrige Stadium übergegangen ist, so merkt der Kranke an seinem subjektiven Befinden, daß die Infektion überwunden ist. Dasselbe findet man bei vielen anderen Krankheiten, z. B. bei der Lösung der Pneumonie usw., bestätigt.

Es lag nun nahe, diesen natürlichen Vorgang, den wir täglich zu beobachten Gelegenheit haben, experimentell zu beschleunigen und diese Abwehrkämpfe der Hautkeime gegen eingedrungene pathogene Keime für den Kranken nutzbar zu gestalten. Ich bin so vorgegangen, daß ich mit einem gekochten Skalpell die Haut der nicht desinfizierten Achselhöhle abgeschabt und Bouillonkulturen mit diesen Epidermisschuppen beschickt habe. Dann entwickelt sich eine außerordentliche mannigfaltige Bakterienflora, aus der es mit einiger Mühe gelingt, Staphylokokken rein zu züchten. Diese Bouillonreinkultur habe ich dann in infizierte Weichteil- oder Höhlenwunden hineingegossen, und man kann nun beobachten, daß sich das Aussehen der Wunde sehr bald ändert, daß mißfarbene Beläge verschwinden und der Charakter des Eiters ein ganz anderer wird und allmählich das Aussehen des Pus bonum et laudabile annimmt. Allmählich bin ich dazu übergegangen, auf die Reinkulturen von Staphylokokken zu verzichten. Ich habe nur die Anwesenheit von Anaerobiern ausgeschlossen und das ganze übrige Bakteriengemisch in die Wunde bzw. Höhle hineingegossen. Ich habe meistens 10—20 ccm dieser virulenten Bouillonkultur benutzt, betone aber immer wieder, daß ich stets Kulturen angewandt habe, die von dem betreffenden Patienten selbst stammten. Auf diese Weise gelingt es z. B. auch schlecht heilende Wunden, die jeder Behandlung trotzen, z. B. das impetiginöse Ekzem, zur schnellen Abheilung zu bringen.

Es lag nun der Gedanke nahe, noch einen Schritt weiter zu gehen und die Kulturen von Staphylokokkus zur Bekämpfung einer allgemeinen Infektion zu benutzen. Meine dahingehenden Versuche sind aber noch nicht abgeschlossen. Es ist bekannt, daß man in früheren Jahren gegen das Kindbettfieber Terpentininjektionen gemacht hat, und man ist heutzutage geneigt, diese therapeutische Maßnahme zur Proteinkörpertherapie zu rechnen. Meines Erachtens zu Unrecht. Ich glaube, daß man mit jenen Injektionen sehr häufig einen Locus minoris resistentiae geschaffen hat, in dem sich auf dem Blutwege ein Absceß bildete. Oder aber man hat die Injektionsstelle lokal infiziert und in Wirklichkeit einen Absceß mit infektiösem Charakter künstlich hervorgerufen. In dieser Vermutung werde ich dadurch bestärkt, daß mir ältere Frauenärzte, die diese Injektionen gemacht haben, erzählten, daß fast immer im späteren Verlauf der Krankheit eine Incision an der Injektionsstelle notwendig wurde, weil sich Eiter bildete. Es entstanden *Terpentinabscesse.* Dieser Eingriff wäre nicht notwendig gewesen, wenn man wirklich aseptische Einspritzungen vorgenommen hätte. Ich kann die Angaben des Vorredners bestätigen, daß es nicht gelingt, mit Hilfe der Staphylokokkeninjektionen heiße Abscesse zu erzeugen. Die Injektionsstelle schwillt auf, bleibt auch längere Zeit gespannt, wird aber fast stets allmählich resorbiert. Ich habe zu den einzelnen Injektionen bis zu 20 ccm einer lebenden Bouillonkultur benutzt. Die Erfolge waren sehr wechselnd. Das eine Mal fiel das Fieber lytisch ab, um nicht wieder wiederzukehren, das andere Mal wurde die Sepsis nicht beeinflußt. Das erkläre ich mir folgendermaßen:

Es ist bekannt, daß unter den Bakterien Antagonisten vorhanden sind; darauf beruht z. B. das *Rosenbach*sche Tuberkulin. Bisher ist aber in der bakteriologischen Literatur sehr wenig über diese Frage bekannt, und es wäre außerordentlich wichtig, wenn es gelänge, in dieses Geheimnis weiter einzudringen. Daß durch interkurrente septische Erkrankungen andere Leiden zur Ausheilung



gebracht werden können, ist bekannt. Man weiß, daß Tumoren — Sarkome — Warzen —, daß eine akute Nierenentzündung usw. durch ein Erysipel ausheilen können, ohne daß man sich bisher sicher sagen kann, warum das in einem Fall geschieht und in dem anderen nicht. Wahrscheinlich muß man annehmen, daß gelegentlich ein pathogener Keim mit den Gegengiften, die er erzeugt, andere pathogene Bakterien zum Absterben bringt. Und so erkläre ich mir auch die Erfolge bzw. Mißerfolge bei der Behandlung der Sepsis mit Injektionen eigener Hautkeime. Hat sie genützt, so hat man wahrscheinlich das Glück gehabt, auf einen Antagonisten des Erregers zur Sepsis zu stoßen.

Jedenfalls muß man sich von der Vorstellung, daß die Bakterien, die der einzelne auf seiner Haut oder Schleimhaut trägt, für ihn selber pathogen sind, vollkommen freimachen. Es ist bekannt, daß die Operationswunden im Munde trotz der großen Bakterienflora ausgezeichnet heilen. Die Nasenärzte berichten, daß bei großen endonasalen Eingriffen der postoperative Verlauf viel besser ist, wenn sie jedes Desinfizieren vor der Operation unterlassen, anstatt wie früher die Nase auszuspülen und auszureiben. Auch Entbindungen werden nicht — wie man früher dachte — durch Spülungen der Vagina usw. günstig beeinflußt, sondern im Gegenteil wird dem Entstehen von Kindbettfieber Vorschub geleistet. Man kann ohne alles Bedenken trotz stark verschmutzter Haut ohne jede Desinfektion derselben die größten aseptischen Operationen ausführen, ohne auch nur ein einziges Mal eine postoperative Infektion zu erleben. Ich habe das an einer großen Reihe von Hernien und ähnlichen Operationen versucht und bin genau ebensoweit gekommen wie bei der *Grossig*schen Methode. Zu diesem Nichtschaden der Hautbakterien kommt also wahrscheinlich noch ein weiteres hinzu, nämlich ein Nutzen für den einzelnen, und es muß die Aufgabe unserer Forschung sein, ihn für die praktische Therapie rationell zu gestalten. Der Kampf zwischen den kleinen Lebewesen, der sich überall in der Natur abspielt, und der z. B. im biologischen Klärungswesen der Allgemeinheit dienstbar gemacht wird, kann wahrscheinlich auch für die Klinik fruchtbar gestaltet werden. Vielleicht gelingt es, durch Verfolgung der hier ausgesprochenen Gedanken auch noch den Schleier zu lüften, der über einem Begriff ruht, den wir täglich in Rechnung setzen müssen — nämlich die Disposition zu erklären. Es ist nicht ausgeschlossen, daß eine Wundinfektion oder eine Infektionskrankheit nur das Individuum befällt, dessen Bakterienflora zur Abwehr der pathogenen Infektion nicht ausreicht. Als *Pettenkofer* eine virulente Cholerakultur zu sich nahm, verließ er sich auf seinen gesunden Organismus. In Wirklichkeit hat vielleicht sein Bact. coli und die übrige Darmflora den Ausbruch der Cholera verhindert. Eine Fülle von Problemen drängt sich bei Verfolgung meiner Versuche auf, und ich bitte Sie, dieselben nachzuprüfen.

6. Herr **Neufeld**-Berlin (a. G.): **Die experimentellen Grundlagen der chemischen Antisepsis.** (S. Teil II, S. 326.)

7. Herr **Klapp**-Berlin; **Über Tiefenantisepsis.** (S. Teil II der Verhandlungen, S. 343.)

Aussprache zu 6—7.

Herr *Voelcker*-Halle a. S.: Meine Herren! Der nach Japan berufene Prof. *Härtel* hat an meiner Klinik Versuche mit Rivanol gemacht. Heiße Abscesse wurden durch Punktion entleert, ausgewaschen und mit Rivanol gefüllt. Es gelang mit dieser Behandlung in der Tat überraschende Erfolge zu erzielen. Herr *v. Kishalmy* wird Ihnen darüber einiges sagen. Ich möchte nur folgendes unterstreichen: Man kann vielleicht im Zweifel sein, ob man gerade heiße Abscesse, die man mit einem einfachen Schnitt bequem heilen kann, mit diesen Rivanoleinspritzungen behandeln



soll. Sehen wir von solchen Abscessen ab, so gibt es noch genug andere akute Infektionen, wo das Messer unseren Patienten nur schwer helfen kann. Ich erinnere Sie vor allem an die schlechten Erfolge einer operativen Behandlung akut entzündeter Gelenke, namentlich großer Gelenke. Ich kann Ihnen einige Fälle berichten, die ich persönlich behandelt habe. Zum Beispiel ein Kniegelenkempyem, metastatisch entstanden nach einer Grippe. Bakteriologisch: Streptokokken. Nach vier Rivanolinjektionen steriler Inhalt. Die Operation konnte vermieden werden. Ein anderer Fall: Nach einer offenbar infizierten Quecksilberinjektion in die Gesäßmuskulatur entsteht eine eitrige Streptokokkenmetastase im Handgelenk. Durch Rivanolinjektion konnte auch hier die Gelenkincision vermieden werden. Ein anderer Fall war eine acht Tage alte Beilhiebverletzung des Kniegelenks. Es handelte sich um eine breit klaffende, schmierige Wunde. Das Kniegelenk enthielt dünnen Eiter. Es war also ein Fall, in dem man sonst das Gelenk drainiert hätte. Ich bin den umgekehrten Weg gegangen, habe die Wunde dicht zugenäht und das Gelenk mit Rivanol behandelt. Der Erfolg war vollständig. Die Wunde heilte, und das Gelenk wurde beweglich. Noch ein Fall kam mir unlängst vor, wo auch das Rivanol zweifellos geholfen hat, während man sonst mit einer Operation kaum zum Ziel gekommen wäre. Nach einer Furunculose der Wange blieb bei einer Dame über Wochen und Monate im inneren Augenwinkel eine Art chronischer Phlegmone übrig, die offenbar am Periost saß, und die sich einerseits nicht recht erweichen wollte, andererseits auch nicht zurückging. Der Patientin war eine Operation vorgeschlagen worden, man hatte eine Freilegung und Abkratzung des Periosts in Aussicht genommen. Vermutlich wäre es damit zu einer Knochennekrose und lange dauernder Fisteleiterung gekommen. Es gelang mir, mit einigen Rivanoleinspritzungen in den entzündlichen Herd ein spontanes Verschwinden aller Erscheinungen herbeizuführen. Ich bin nicht ohne Skepsis an diese Versuche herangetreten, glaube aber, daß wir namentlich für akute Gelenkeiterungen und für gewisse chronische Entzündungen in dem Rivanol ein ausgezeichnetes Mittel besitzen. Bei Pleuraempyem haben wir aber keine guten Erfolge gehabt.

Herr *Georg Schoene*-Stettin: Meine Herren! Wenn es sich um die Schädigung von Geweben durch Antisepsis handelt, so ist streng zu unterscheiden zwischen solchen Schäden, die evtl. später bedeutende funktionelle Nachteile bedeuten, oder nur um solche, die Wundheilung und Regeneration oder vor allem die Rückbildung der Entzündungserscheinungen bzw. die Überwindung der Infektion beeinträchtigen können.

Beim Vuzin handelt es sich im wesentlichen nicht um so hochgradige Zerstörungen, daß z. B. die Muskelfunktion dauernd gestört würde. Natürlich können zarte Organe auch schwer leiden. Die Physiologie der Wunde wird aber zweifellos durch stärkere Vuzinlösungen gestört; nach der Einspritzung von starken Lösungen (1 : 1000, 1 : 500) findet man z. B. eine sehr große Anzahl von nekrotischen Muskelfasern.

Durch die Literatur geht ein merkwürdiger Irrtum, daß das Vuzin auf die Leukocyten ein für allemal abschreckend wirke. Vuzin 1 : 10 000 setzt im menschlichen Muskel keine erheblichen histologischen Veränderungen, jedenfalls keine bedeutenden leukocytären Infiltrationen voraus. Ob Vuzin in solch schwachen Lösungen wirklich auf die Leukocyteneinwanderung wirkt, lasse ich dahingestellt. Bei den starken Lösungen ist jedenfalls genau das Gegenteil der Fall. Injiziert man in einen menschlichen Muskel Vuzin 1 : 1000 oder 1 : 500, so findet man bereits nach 24 Stunden eine ganz enorme leukocytäre Infiltration, die geradezu an das Bild einer Phlegmone erinnert. Diese Reaktion ist so stark, daß sie für unsere Auffassung von der Wirkung des Mittels nicht gleichgültig sein kann. Es liegt mir fern, die eigentliche antiseptische Wirkung auch im Gewebe völlig



in Abrede zu stellen, ich glaube aber, daß man die sog. biologischen Komponenten auch berücksichtigen muß. Eine leukocytäre Reaktion von dem geschilderten Ausmaße wird in einem Falle gleichgültig, im anderen nützlich, in wieder einem anderen auch wohl schädlich sein. Für alle drei Fälle glaube ich Beispiele aus der klinischen Beobachtung zu kennen.

Je besser der Chirurg, desto schwerer pflegt es ihm zu werden, darüber ins klare zu kommen, ob das Vuzin eine wesentliche Hilfe bedeutet. Ich glaube, daß es in der ersten Zeit überschätzt worden ist, und daß ein Teil der ausgezeichneten Resultate, die Herr *Klapp* in Vouziers hatte, mehr auf seine sonstige gute Wundbehandlung zu beziehen war als gerade auf das Vuzin. Wenn man aber auf der anderen Seite dem Vuzin jeden Nutzen absprechen will, so halte ich das für ebenso falsch. Ich warne davor, in diesen Fehler zu verfallen, sonst läuft man Gefahr, eine gute Sache im Keime zu ersticken. Ich glaube nach wie vor, daß es sich lohnt, auf dem eingeschlagenen Wege weiterfortzuschreiten. Über das Rivanol muß ich mich vorläufig des Urteils enthalten, da meine Erfahrungen noch zu geringe sind.

Herr *v. Kishalmy*-Halle. Manuskript nicht eingesandt.

Herr *Paul Rosenstein*-Berlin: In den letzten 5 Jahren, seit Einführung des Eucupins, Vuzins und Rivanols, habe ich mehrfach Gelegenheit genommen, mich in der Literatur über die Wirksamkeit der Gewebsdesinfektion zu äußern. Ich kann auch heute sagen, daß ich je länger, desto mehr ein Freund dieser Behandlungsart bei infizierten Geweben geworden bin, und ich möchte daher noch einen Schritt weitergehen, als es Herr *Klapp* in seinem Vortrage getan hat. Während ich sonst in allem mit Herrn *Klapp* übereinstimme, bin ich doch sehr erstaunt zu hören, daß das Rivanol nichts nützen soll gegen Erysipele, infiltrierende Mastitis und fortschreitende Phlegmonen; es scheint fast so, nach den Ausführungen des Herrn *Schoene*, als ob man auch dem Vuzin und Rivanol eine wirklich desinfizierende Kraft im Gewebe absprechen wollte, und als ob die Erfolge durch eine gute Wundbehandlung und durch eine etwas ungenaue Vorstellung nach der Art Reizung bei der Proteinkörpertherapie erklärt werden sollte. Meine Herren! Da muß man denn doch auf das energischste betonen, daß das Rivanol auch im Gewebe unzweifelhaft desinfiziert und daß wir uns seine Wirkung nicht als eine Reizwirkung vorzustellen haben. Das beweisen ja auch die Sterilisationen im Gewebe. Ich selbst habe jetzt über 200 Fälle von Mastitis (darunter nur einen Fall, der mit allgemeiner Sepsis verknüpft war und daher operiert werden mußte) ohne Operation, lediglich durch Vuzin, in letzter Zeit durch Rivanol zur Heilung gebracht; darunter waren eine ganz erhebliche Anzahl von infiltrierenden Entzündungen und mehrkammerigen Abscessen. Sie sind ebenso wie die fortschreitende Phlegmone mit einiger Geduld und bei guter Technik zur Heilung zu bringen. Auszuschließen von einer solchen Behandlung sind diejenigen Phlegmonen, die entweder Teilerscheinung einer Sepsis oder solche im Gefolge konstitutioneller Krankheiten sind (Diabetes, Tabes usw.). Das Erysipel ist sicher mit der Rivanolumspritzung zu beherrschen. Ich erwähne nur den Fall einer Dame, die in einem Jahre 13 mal an rezidivierender Wundrose des Unterschenkels erkrankt war. Sie wurde mir zur Umspritzung von Herrn *Umber* überwiesen; in der Tat hat eine in Narkose vorgenommene ausgiebige Desinfektion der ganzen entzündeten Hautpartie vollen Erfolg gehabt. Ebenso habe ich bei einem 1jährigen Kinde, das mit einer Holzphlegmone der rechten Hand, einer Lymphangitis und einem ausgebreiteten Erysipel des Schultergürtels in meine Klinik kam, durch Infiltration und Durchspülung der Hand sowie durch ringförmige Umspritzung des Erysipels kritische Entfieberung und Heilung mit voller Funktion erzielt. Dies sind nur 2 Fälle von vielen ähnlichen; ich glaube also, daß man etwas vertrauensvoller an die Behandlung auch der



fortschreitenden Phlegmone herangehen sollte. Bei der Prophylaxe leistet mir die Rivanolbehandlung Ausgezeichnetes. Ich gieße Lösungen 1 : 500 bis 1 : 1000 in jede größere Wunde vor der Naht; ich mache mir das zur Regel nach jeder Eröffnung des Peritoneums, bei der mit infektionsverdächtigem Material eine Berührung stattgefunden hat, sowie vor der Naht der Bauchdecken auch bei retroperitonealen Eingriffen. Ich glaube, daß der Rivanolprophylaxe und -therapie die Zukunft gehört, und daß man ebenso, wie man jetzt schon lokalisierte Phlegmonen mit Erfolg in Angriff genommen hat (vgl. *Siebrecht* u. *Ujheyli*, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 15), späterhin mir auch auf dem Wege der fortschreitenden Phlegmonen usw. folgen wird.

Herr *Wessely*-Würzburg: Nur zu einer einzelnen Frage aus dem großen Gebiet der Wund- und Tiefendesinfektion möchte ich Stellung nehmen, nämlich zu der des Verhältnisses zwischen antibakterieller und gewebsschädigender Wirkung der von uns verwendeten Mittel. Ich bin zu meinen Untersuchungen, die ich kurz demonstrieren möchte, und die sich inhaltlich an die allgemeiner gehaltenen *Schoenes* anschließen, von einem besonderen Gesichtspunkte aus gelangt. Ein Teil der Ophthalmologen ist nämlich schon seit fast 2 Jahrzehnten beim Operieren von der strikten Asepsis wieder zu einer maßvollen Antisepsis zurückgekehrt, da wir im Bindehautsack nie völlig keimfrei arbeiten können. Bei der Zartheit der Augengewebe ist es nun natürlich von besonderer Wichtigkeit, zu wissen, daß die angewendeten Antiseptica nicht schädigend auf sie wirken. Auf der anderen Seite läßt sich aber auch gerade am Auge experimentell die Reizwirkung der Mittel ganz besonders gut studieren, da wir hier die schädigende Wirkung direkt unter unserem Blicke verfolgen, sie am Grad und der Dauer der Chemosis sowie an der Eiweißvermehrung im Kammerwasser messen können. Ich habe nun zunächst zwei Quecksilbersalze miteinander verglichen, das Sublimat und das Asterol. Letzteres eine Sulfophenol-Verbindung des Quecksilbers, die zuerst in der *Kocher*schen Klinik in Bern geprüft und bei Augenoperationen von *Hess* angewendet wurde, scheint mir in der Chirurgie mit Unrecht in Vergessenheit geraten zu sein. Denn das Asterol wirkt überraschend wenig reizend, fällt kaum Eiweiß und greift die Instrumente nicht an. Seine bakterielle Kraft ist etwa $^1/_5$ so stark wie die des Sublimats. Wie Sie sich aber an den Photogrammen meiner Versuche überzeugen können, wirkt eine Asterollösung 1 : 500 nicht entfernt so stark gewebsreizend wie eine Sublimatlösung 1 : 5000. Subconjunctival injiziert, hinterläßt sie keine Chemosis und bedingt keine merkliche Eiweißvermehrung im Kammerwasser, während beides beim Sublimat noch nach 24 und 48 Stunden in hohem Maße der Fall ist. Ich habe ferner das Vuzin und Rivanol in gleicher Weise untersucht und feststellen können, daß beides in der Konzentration 1 : 1000 nahezu ebenso gewebsschädigend wirkt wie das Sublimat, ja das Vuzin hinterläßt sogar erhebliche Hornhauttrübungen. Die Versuche am Auge geben also ein sehr anschauliches Bild von der gewebsschädigenden oder -reizenden Wirkung der verwendeten Stoffe, und auch mikroskopisch lassen sich die Vorgänge gut verfolgen, da die injizierten Partien der Bindehaut jederzeit leicht zu exstirpieren und mikroskopisch zu untersuchen sind. Auch hierbei hat sich gezeigt, daß das Asterol die geringste, das Vuzin die stärkste Quellung, Nekrose und Leukocyteninfiltration des Gewebes verursacht. Natürlich können die Versuche am Auge nicht ohne weiteres auf andere Gewebe und die Beobachtungen am Tiere nicht einschränkungslos auf den Menschen übertragen werden. Aber die geschilderten Experimente dürften dafür den Vorzug besonderer Exaktheit und unter sich meßbar zu vergleichender Ergebnisse haben, und darum wollte ich nicht unterlassen, auf ihre Methodik, die an meiner Klinik noch in weiterem Umfange ausgebaut wird, an dieser Stelle hinzuweisen.

Herr *Kausch*-Berlin-Schöneberg: Meine Herren! Ich habe Vuzin seinerzeit ausgiebig verwendet und habe nichts davon gesehen. Ich habe dies bei jeder Gelegenheit betont und sehe nicht ein, warum man so etwas nicht sagen soll, wie Herr *Schoene* meinte. Ich bin infolgedessen mit allergrößter Skepsis an das Rivanol gegangen. Ich kann Ihnen versichern: Am Rivanol ist etwas daran.

Ich will nur 2 Fälle anführen, weil es meine beweisendsten sind, Unterschenkelfrakturen, beide kompliziert, stark gesplittert, mit Nagelextension behandelt. Sie bekamen leichte Phlegmone und Venenthrombose, Erysipel, fieberten wochenlang. Der Knochen wollte nicht fest werden. Ich war ganz verzweifelt und wußte nicht, was ich machen sollte. Ich habe in die Unterschenkel Rivanol eingespritzt, 200 ccm 1 auf 1000 (sonst gab ich auch 1 auf 500). Bei beiden ging die Temperatur innerhalb weniger Tage lytisch herunter, sie wurden fieberfrei, und ich konnte die Pseudarthrosen operieren. Da kann kein Zufall vorliegen. Bei Erysipel habe ich vom Rivanol nichts gesehen, auch nichts von intravenöser Einspritzung.

Im Gegensatz zu *Schottmüller* habe ich von Kollargol und ähnlichen Präparaten gelegentlich recht Gutes gesehen.

Herr *Hellebrand*-Tetschen: Wir haben heute wiederholt gehört, daß wir über die chemotherapeutischen Vorgänge bis ins einzelne noch nicht genau unterrichtet sind. Da dürfte es von allgemeinem Interesse sein, zu erfahren, daß ich mir seit ungefähr $2^1/_2$ Jahren ein Verfahren zurecht gelegt habe, das mir, wie es scheint, recht gute Dienste getan hat, wenigstens hatte ich in einer Reihe von rund 400 Fällen keinen einzigen Todesfall, trotzdem darunter schwere Infektionen, hochfiebernde Puerperae, hochfiebernde Aborte waren. Ja, ich ging in einzelnen Fällen so weit, daß ich fieberhafte Aborte zuerst mit dieser Behandlung zur Entfieberung brachte, dann ausräumte und einen weiteren fieberfreien Verlauf hatte. Wesentlich scheint jedoch hierbei zu sein, und da knüpfe ich an die Worte des Herrn *Clairmont* an, daß die Behandlung möglichst im *Beginne* des Fiebers einsetzt.

Die Behandlung besteht in kurzem: in der Verabreichung von 50 ccm Kollargollösung 0,4 : 100,0 Aq. d. — 1—2 mal täglich, körperwarm — (per rectum) als Bleibeklysma; außerdem per os dreimal *zwei* Hexaltabletten. Das erste wirkt biologisch als Kolloid, das zweite direkt antiseptisch als Desinfiziens und erschwert die Entwicklung der Kokken.

Wichtig erscheint mir hierbei noch, daß Hexal in Form einer Limonade, reichlich verdünnt und gesüßt, kontinuierlich in kleinen Mengen den Tag über gereicht wird; daneben Bettruhe, fleisch- und eifreie Kost. (Ausführliche Arbeit erscheint in der Med. Klinik.)

Herr *Hahn*-Freiburg: Meine Herren! Herr *Neufeld* hat den Tierversuch zur Prüfung der Desinfektionsmittel wieder in den Vordergrund gestellt. Damit stimme ich auch völlig überein. Aber ich bin etwas zweifelhaft, ob diese Wunddesinfektionsversuche uns gerade in der Theorie der Desinfektion wesentlich fördern werden. Wir müssen uns vor Augen halten, daß, wenn es glückt, in einer Wunde, wie sie die Versuche *Neufelds* schaffen, eine vollkommene Desinfektion zu erzielen, wir immer noch nicht wissen, wieviel das Mittel an sich zur Abtötung der Keime beigetragen hat, und wieviel der Tierkörper selbst dabei mitgewirkt hat. Ich bin der Überzeugung, wie ich gleich betonen möchte, daß es überhaupt bei den üblichen chirurgischen Desinfektionsmaßnahmen (kurzes Abspülen, Abtupfen, Abwaschen) wohl nur sehr selten gelingt, mit dem Desinfektionsmittel selbst eine Abtötung der Keime herbeizuführen, sondern daß dies der Tierkörper selbst besorgt, nachdem eine Schädigung der Keime durch das Desinfiziens stattgefunden hat.

Der 2. Einwand, den ich gegen diese Art der Wunddesinfektionsversuche erheben möchte, ist der, daß man die vielen Variationen, die in der Praxis in Wun-



den vorliegen können, doch nicht so nachahmen kann, daß die Erfahrungen der Tierversuche ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden können.

Aber deswegen möchte ich den Tierversuch an sich durchaus nicht etwa verwerfen, sondern ihn im Gegenteil, freilich in einer anderen Form, bei der Prüfung der Desinfektionsmittel stets angewandt wissen. Ich habe gerade im letzten Jahre durch Herrn *Alfred Müller* und Herrn *Rodewald* in meinem Institut die alten *Geppert*schen Versuche wieder nachprüfen und erheblich erweitern lassen. Sie beruhen bekanntlich darauf, daß man Suspensionen von Bakterien bzw. Sporen eine Zeitlang mit dem betreffenden Antisepticum in Berührung läßt und sie dann, nachdem sie von dem überschüssigen Desinfiziens mehr oder minder befreit sind, auf Tiere überträgt, um zu prüfen, ob sie noch infektionsfähig sind, d. h. das Tier zu töten vermögen. Die Methode ist natürlich verhältnismäßig roh und erfordert das Arbeiten mit großen Bakterienmengen, aber sie hat den Vorzug, daß sie vollkommen eindeutige Resultate liefert.

Allerdings war es noch ein anderer Grund, der uns gerade zu dieser Technik geführt hat, und das sind die Arbeiten aus dem Wiener und Münchner Hygienischen Institut, die, wie mir scheint, in Kreisen der Chirurgen zu wenig Beachtung gefunden haben. Namentlich durch die Arbeiten von *Gegenbauer* sowie *Süpfle* und seinen Mitarbeitern sind nicht nur die Prüfungsmethoden, sondern auch unsere theoretischen Vorstellungen über die Wirkungen der Desinfektionsmittel wesentlich bereichert worden. Um festzustellen, ob wirklich Abtötung erfolgt sei oder nur Scheintod der Bakterien bzw. Sporen vorlag, mußten vor allem die Entgiftungsmethoden, die bisher üblich waren, gründlich geprüft werden. Zu den älteren Methoden, die 1. in der chemischen Entgiftung (z. B. Schwefelammonium gegen Sublimat), 2. in der mechanischen (z. B. Spülung, längeres Liegen im Wasser) bestanden, hat *Süpfle* als 3. Methode die Wirkung eines stärkeren Adsorbens gefügt, d. h. er hat die desinfizierten Bakterien mit Tierkohle behandelt, auf diese Weise das Gift von den Bakterien wieder abtrennen und sie zu neuem Leben erwecken können.

Die Resultate, die dadurch erzielt worden sind, erscheinen geradezu erstaunlich. Nach den Versuchen von *Gegenbauer* konnten Milzbrandsporen, die mit 1 proz., ja selbst mit 3 proz. Sublimatlösung behandelt waren, bei energischer Entgiftung noch nach 100 Tagen als lebensfähig erwiesen werden. Aber auch bei Staphylokokken zeigte sich, daß eine 72stündige Behandlung mit 1 proz. Sublimat bei energischer Entgiftung keine Abtötung der Bakterien in Erscheinung treten ließ. Unsere Prüfungsmethoden sind also im Grunde die reine Konvention: Die Resultate variieren je nach der Energie der Entgiftungsmethode.

Es ist klar, daß der Tierversuch, wie ihn *Geppert* angestellt hat, eigentlich auch nichts anderes als eine solche Entgiftungsmethode darstellt, denn die mit Sublimat oder anderen Desinfektionsmitteln beladenen Bakterien werden durch die Körpersäfte, durch die Berührung mit der Zirkulation und mit den Körperzellen sicherlich allmählich vom Desinfektionsmittel befreit und können wirksam werden, wenn die Einwirkung der Desinfizientien keine genügende oder die Bindung des Desinfiziens keine genügend feste war.

In diesem Sinne haben wir den Tierversuch als Entgiftungsmethode verwandt. Die Resultate stellt die kleine Übersichtstabelle dar, die ich Ihnen auf S. 46 zeige.

Die Versuche wurden an Mäusen angestellt zum Teil mit Sporen, zum Teil mit Bakteriensuspensionen (Milzbrand, Geflügelcholera, Streptokokken), die mit Sublimat, Carbolsäure und Trypaflavin behandelt, dann sehr energisch mit großen Mengen von Kochsalzlösung (3—4 mal 50 ccm) gespült und auf Tiere verimpft wurden. Die Reagensglaskulturen waren stets schon nach kurzer Einwirkungszeit negativ, obgleich alle Vorsichtsmaßregeln gegen etwaige Täuschungen durch



Desinfektionsmittel	Bakterienart	Kein kulturell. Wachstum mehr nach einer Desinfektionsdauer von	Wachstum i. Tierkörper (Tod) nach einer Desinfektionsdauer von
Sublimat 1 : 1000	Milzbrandsporen	1 Tag	3 Tagen
Sublimat 1 : 1000	Geflügelcholera	7 Minuten	3 Stunden
Sublimat 1 : 1000	Streptokokken	15 Minuten	1 Stunde
Carbolsäure 3%	Geflügelcholera	15 Minuten	1 Stunde
Carbolsäure 3%	Streptokokken	7 Minuten	1/2 Stunde
Trypaflavin 1 : 1000	Geflügelcholera	15 Minuten	6 Stunden
Trypaflavin 1 : 200	Streptokokken	48 Stunden	48 Stunden

Entwicklungshemmung gebraucht wurden (optimale Nährböden, lange Beobachtung, Wiederbeimpfung der steril gebliebenen Nährböden mit nicht desinfizierten Bakterien der gleichen Art). Aber der Tierversuch ist bei Verwendung von Sublimat 1 : 1000 bei Geflügelcholera noch nach 3stündiger Einwirkung, bei Streptokokken nach 1stündiger, bei Milzbrand sogar noch nach 3 Tagen positiv. Ähnliche Unterschiede ergeben sich bei Verwendung von Carbolsäure und Trypaflavin.

Angesichts dieser Resultate muß man sich doch fragen: Kann man überhaupt von der kurzen Einwirkung der Antiseptica, wie sie in der chirurgischen Praxis üblich ist, eine sichere direkte Abtötung der Bakterien erwarten, wenn man berücksichtigt, daß ja auch ein großer Teil des von Bakterien adsorbierten oder locker gebundenen Desinfektionsmittels durch den Säftestrom allmählich wieder fortgeführt werden muß. Ich glaube, diese Hoffnung müssen wir, soweit unsere jetzigen Kenntnisse reichen, aufgeben, wenigstens, wenn es sich um größere Bakterienmengen handelt. Alles das, was uns bisher von den Chemotherapeuten, die früher Pharmakologen hießen, zur Verfügung gestellt wurde, dürfte auch kaum im Sinne einer sicheren direkten Abtötung durch das Desinfiziens selbst auf die Bakterien wirken. Sie können aus dieser Tabelle auch ersehen, daß unsere Resultate mit dem Trypaflavin keineswegs so günstig gewesen sind, wie die anderer Untersucher. Damit will ich die klinische Verwendung und auch die Tierexperimente von *Neufeld* durchaus nicht angreifen. Ich wende mich nur dagegen, daß durch die Desinfektion in praxi eine direkte Abtötung erzielt wird. Nach meiner Auffassung erfolgt im allgemeinen nur eine Schädigung, eine Entwicklungshemmung der Bakterien, und die Abwehrkräfte des Körpers besorgen erst den Rest, d. h. die völlige Abtötung.

Wenn man von diesem Gesichtspunkte aus die chirurgischen Wunddesinfektionsmaßnahmen betrachtet, so sind sie eigentlich gar nicht zu beanstanden. Die glatten Schüsse z. B. werden meistens unberührt gelassen; das ist im Sinne dieser Vorstellungen vollkommen berechtigt: Man überläßt hier alles den natürlichen Abwehrkräften. Wenn es sich um komplizierte oder stark verunreinigte Wunden handelt, so wird eine ausgiebige Wundtoilette vorgenommen; auch das ist berechtigt, schon deshalb, weil ja durch die Spülung schon mechanisch ein großer Teil der Bakterien entfernt wird. Man frischt ferner die Wundränder an: Im Sinne eines Kontaktes der Bakterien mit den bactericiden Körperzellen und -flüssigkeiten ist das als äußerst erwünscht zu bezeichnen. Ich sehe also gar keinen Grund ein, weshalb man immer noch nach stärkeren Antisepticis sucht. Man sollte vor allem die Gewebeschädigung bei der Beurteilung der Antiseptica in den Vordergrund stellen und im Interesse der Erhaltung der natürlichen Abwehrkräfte zu vermeiden suchen. Man sollte die Antiseptica bevorzugen, die noch in starker Verdünnung eine Entwicklungshemmung der Bakterien hervorrufen und dabei in stärkerer Konzentration noch nicht gewebsschädigend wirken. Was mit dem Antisepticum

im Tierkörper erzielt wird, ist eben höchstwahrscheinlich immer nur die Entwicklungshemmung, die auch noch wirksam sein muß, wenn durch den Säftestrom der Wunde ein Teil des Antisepticums bereits von der Bakterienzelle losgelöst ist und nur wenig davon zurückgeblieben.

Herr *Bier*-Berlin: Meine Herren! Als *Morgenroth* im Jahre 1916 an mich mit der Bitte herantrat, seine Chininderivate am Menschen zu prüfen, hat er mich mit guten Gründen überzeugt, daß das eine dankbare Aufgabe wäre. Er empfahl mir damals das Eukupin. Ich habe im Jahre 1917 in der Berliner klinischen Wochenschrift die Erfolge veröffentlicht. Ich kam zu folgenden Schlüssen: Ausgezeichnet bei geschlossenen Abscessen, ausgezeichnet bei Gelenkempyemen, schlecht bei fortschreitender Phlegmone, schlecht beim Pleuraempyem.

Der heutige Chirurg weiß gewöhnlich nicht, daß der heiße Absceß, wenn auch sehr selten, von selbst verschwindet. Er wird kalt, seine Formbestandteile fallen nieder, er wird zur Cyste und verschwindet schließlich ganz. Solche Fälle habe ich gesehen, und sie sind auch beschrieben worden. Es ist aber so selten, daß man nicht damit rechnen kann.

Ferner weiß der heutige Chirurg gewöhnlich nicht, daß die Punktion vielfach den heißen Absceß heilt. Was machten denn die alten Ärzte früher? Sie stachen mit einer Lanzette in den Absceß, drückten den Eiter aus und heilten ihn so gewöhnlich, vorausgesetzt, daß er reif war, und dafür sorgte der Chirurg der damaligen Zeit.

Dann sind die Versuche auch schon alt, Abscesse zu punktieren und mit Kochsalzlösung anzufüllen. Auch damit ist es hin und wieder gelungen, Abscesse zu heilen. Mit dem *Morgenroth*schen Eukupin aber war das ganz zweifellos sehr viel häufiger der Fall, da heilten die Abscesse in der Regel aus.

Daß der biologische Anteil des Mittels dabei eine große Rolle spielt, habe ich auch immer behauptet. Ich gehe noch weiter als *Hahn*; ich sage nicht nur: eine Desinfektion im menschlichen Körper ist nicht möglich, sondern ich sage immer: Im menschlichen Körper geht nichts rein grobmechanistisch vor, stets spielt der biologische Anteil eine bedeutende Rolle dabei.

Voelcker muß ich widersprechen, wenn er meint, es wäre gleichgültig, ob man einen solchen heißen Absceß spaltet oder nicht. Denn die größten und schlimmsten heißen Abscesse verschwinden bei der Behandlung mit Chininderivaten spurlos. Sie sehen nicht einmal die kleine Narbe von dem Einstich, durch den man den Eiter ausgezogen hat.

Ich glaube, die große Bedeutung dieser Tatsache ist wenigen klar geworden. Sie predigt uns eindringlich, wie wichtig es ist, daß Regenerationsvorgänge subcutan verlaufen. Die Haut ist das große Schutzmittel, unter dem sich alles viel besser herstellt, als wenn wir die offene Wunde der feindlichen Außenwelt aussetzen. Ich habe aus solchen Abscessen durch die Punktionsöffnung große nekrotische Fetzen herausgezogen. Ich habe natürlich nur einen verhältnismäßig kleinen Teil herausbekommen, die Hauptsache ist darin geblieben und verschwunden. Das machen Sie mir einmal mit offenen Wunden nach. Ein Mensch, dem Sie die kleinste aseptische Wunde setzen, die in 8 Tagen heilt, ist für sein Leben gezeichnet, für immer behält er seine Narbe.

Wenn *Rosenstein* meint, daß die Chininderivate reizlos seien, so kann ich ihm darin nicht folgen. Welches Mittel wäre überhaupt reizlos? Wir haben selbst nach größeren Kochsalzinfusionen Schüttelfrost und Ikterus gesehen.

Mit der Beurteilung des Erysipels muß man sehr vorsichtig sein. Früher gab es Epidemien von Erysipel, ich weiß nicht, ob man das heute noch erlebt. In Greifswald hatten wir mehrere solcher Epidemien. Ich behandelte die befallenen Körperteile mit Stauungshyperämie, war ganz stolz, als die Fälle nach durch-

schnittlich 3 Tagen heilten, und dachte, ich hätte den Schlüssel für die Erysipelheilung gefunden. Ich war aber so klug, Kontrollversuche zu machen, behandelte eine gleichgroße Zahl von Fällen überhaupt nicht, und sie heilten ebenfalls nach durchschnittlich 3 Tagen.

Nun ist behauptet worden, daß man mit Anaestheticis Erysipel aufhalten könne; das kann man aber mit Kochsalzlösung auch. Einer meiner Assistenten hat auf meine Anregung Versuche mit sehr verschiedenen Mitteln gemacht, z. B. mit Kochsalzlösung, mit Rivanol, mit Carbollösung und mit Novocain; wenn das Erysipel Lust hatte, stand es vor allem still, hatte es keine Lust, überschritt es die Grenzen aller Einspritzungen.

Ich würde es sehr begrüßen, wenn wir das Pleuraempyem mit dem *Morgenroth*schen Mitteln mit Erfolg ausheilen könnten. Ich habe recht schlechte Erfolge damit gehabt. Ich habe allerdings selbst nur mit dem Eukupin gearbeitet.

Die *Morgenroth*schen Mittel haben meiner Meinung nach eine Zukunft. Es ist ganz gleichgültig, ob sie durch Antisepsis wirken oder auf biologischem Umwege. Es ist ja eine ganz gewöhnliche Erscheinung, daß falsche Theorien zu richtigen praktischen Schlüssen und zu praktischen Erfolgen führen. In diesen Chininderivaten ist ja eines unserer mächtigsten Mittel, das Chinin, enthalten, dessen Wirkungsweise noch keineswegs erforscht ist.

Herr *Morgenroth*-Berlin: Meine Herren! Herr *Hahn* hat Ihre freundliche Heiterkeit erregt, indem er von den Chemotherapeuten bemerkte, sie hätten früher Pharmakologen geheißen; das ist ein ziemlich billiger Witz. Ich muß aber Herrn *Hahn* sagen: Das ist nicht richtig. *Wir* nennen uns nicht Chemotherapeuten, Herr *Hahn* nennt uns so. *Wir* betreiben Chemotherapie als einen Zweig der experimentellen Therapie. Es ist die Richtung *Ehrlichs*, die wir damit vertreten. Die Pharmakologie hat sich bisher ausschließlich mit den Wirkungen der Arzneimittel auf den Körper der höheren Tiere und des Menschen beschäftigt, sie hat sich nicht mit experimenteller Therapie und nicht mit Chemotherapie befaßt.

Was nun die Wirkungsweise unserer chemotherapeutischen Mittel betrifft, so sind die Akten darüber nicht geschlossen. Der eine ist geneigt, die Wirkungen für reine Reizwirkungen zu halten; der andere ist geneigt — ein zweites Extrem —, sie als reine Desinfektionswirkungen anzusehen.

Ich weiß nicht, mit welchen Argumenten Herr *Hahn* sich gegen die Möglichkeit einer Abtötung der Bakterien im Organismus wenden kann. Als ich meine ersten Versuche über die Abtötung der Pneumokokken in der Blutbahn veröffentlichte, waren unsere ausgezeichneten Mediziner, genau wie heute Herr *Hahn*, der Meinung, daß es sich nicht um eine direkte Abtötung handeln könne. Heute ist man allgemein davon überzeugt. Wer sich je unter dem Mikroskop die Heilung einer Trypanosomenmaus durch Einwirkung des Brechsteins angesehen hat, weiß, daß es sich hier um eine direkte Wirkung handelt.

Aber wir können die Prinzipienfrage nicht zur absoluten Entscheidung bringen, sondern die Frage ist die: Was ist für uns Experimentatoren die brauchbarste Forschungsmaxime? Und da muß ich sagen: Wir müssen vorläufig in einer mehr oder weniger einseitigen Weise so tun, „als ob" es sich um eine rein chemische Abtötung im Blut und im Gewebe handelt. Wir werden nicht immer auf dem Standpunkt stehenbleiben; aber bis jetzt hat er uns Experimentatoren im Laufe ganz weniger Jahre mächtig gefördert.

Im übrigen hat niemand von uns die Wirkung der Körperkräfte, die Wirkung der Immunitätsvorgänge geleugnet. Ich habe erst letzthin betont, daß bei der Heilung der Streptokokkenphlegmone der Maus Immunitätsvorgänge eine Rolle spielen. Aber wenn man bei Versuchen am lebenden Tier angesichts der ungeheuren Komplexität der Erscheinungen nicht von ein paar Dingen abstrahiert, ist über-



haupt eine zielbewußte, eine fortstrebende Forschung vor lauter Wenn und Aber unmöglich.

Nun noch zu einigen einzelnen Punkten. Es ist mir nach dem in gedanklicher und sachlicher Hinsicht fast vollständigen Referat des Herrn *Neufeld* wenig zu sagen übriggeblieben.

Die Methode des Herrn *Wessely* ist zu begrüßen, weil sie eine wertvolle Trias zur Beurteilung der Gewebsschädigung enthält: die Chemosis, die histologische Untersuchung und die Beschaffenheit des Kammerwassers. *Stargardt* hat schon früher mit der Methode der subconjunctivalen Injektion das Vuzin geprüft. Die Methode hat gewisse Bedenken; vor allem muß man die Zirkulationsstörungen durch den Druck unmittelbar nach der Injektion in Betracht ziehen.

Herr *Schoene* berücksichtigt bei seinen Muskelversuchen zu wenig die schädigende Wirkung des Drucks.

Was die von Herrn *Neufeld* erwähnte Flächendesinfektion nach der *Brunner*schen Methode betrifft, so kann ich hinzufügen, daß ich in bezug auf Vuzin-Wundpulver vollständig bestätigen kann, daß man noch mit erheblichen Verdünnungen etwas erreicht, daß aber, was *Brunner* übersehen hat, hier die Distanz zwischen dem Vuzin und dem Chinin keine so sehr große ist.

Ich habe aus der hier verteilten klinischen Wochenschrift ersehen, daß es Herrn *Braun* nicht gelingt, die Staphylokokkenphlegmone, die Ihnen Herr *Neufeld* auch schon als die Grundlage meiner Tiefenantisepsisversuche geschildert hat, zu reproduzieren. Es wäre mir unangenehm, wenn bei Chirurgen die Meinung entstünde, daß es sich hier um eine schwere oder vielleicht rein esoterische Methode meines Laboratoriums handelt. Wenn einer der jüngeren Herren Chirurgen vielleicht einmal Neigung hat, sich von den Kolloiden und Ionen für eine Woche loszumachen, würde es mich sehr freuen, ihn in die Methode einzuführen, die meiner Meinung nach sehr bald zum Bestandteil des chirurgischen Laboratoriums gehören wird. Also, wer sich für die Methode interessiert, ist zur Belehrung bei uns eingeladen.

Dann sprach Herr *Neufeld* den berechtigten Wunsch aus, daß in bezug auf die Staphylokokken etwas mehr gearbeitet würde.

Uns stand früher im Wege, daß es nicht gelang, eine Staphylokokkenphlegmone entsprechend der Streptokokkenphlegmone zu erzeugen. Heute gelingt das ohne besondere Kunstgriffe ganz gut, und ich kann hinzufügen, daß das Vuzin im Tierversuch gegen Staphylokokken weniger gut zieht als gegenüber Streptokokken. Ich kann da im wesentlichen die neueren Versuche von *Brunner* bestätigen. Hier besteht aber insofern eine ganz merkwürdige Differenz gegenüber den klinischen Erfahrungen, als gerade die Wirkung des Vuzins bei Staphylokokkeninfektionen, bei Mastitiden, bei Furunkeln und Karbunkeln und bei der so interessanten Osteomyelitis des Schädeldaches zu den günstigsten und unbestrittensten gehört. Rivanol wirkt im Reagensglas gegenüber Staphylokokken nur mäßig, ist aber im Tierversuch außerordentlich gut.

Ich muß mich auf diese wenigen Worte beschränken. Ich glaube, Sie haben dies auch aus dem Referat des Herrn *Neufeld* ersehen: Es handelt sich bei der Chemotherapie und chemotherapeutischen Antisepsis weder um neue Mittel, noch um eine neue Technik, sondern es handelt sich um die Schaffung einer neuen, konsequenten und in sich geschlossenen *experimentellen Methode.*

Herr *W. Müller*-Rostock: Meine Herren! Nur ein paar kurze praktische Bemerkungen zu dieser ganzen Frage.

Wir haben heute eine ganze Reihe Dinge gehört, auf die ich anknüpfend an den Standpunkt des Herrn *Schoene* mit ein paar Worten eingehen möchte, denn es gibt doch viele unter uns, die mit dem Gedanken nach Hause gehen werden: Sollen



wir nun Tiefenantisepsis anwenden, oder sollen wir sie nicht anwenden? Ich gestehe ganz offen: Mein persönlicher Standpunkt ist der, daß ich nach wie vor glaube: An der Vuzinbehandlung ist etwas, namentlich im Sinne der Prophylaxe. Aber es ist außerordentlich schwierig, im einzelnen Falle zu sagen: War es der Chirurg, der das gemacht hat bzw. die natürlichen Abwehrkräfte, oder war es das angewandte Mittel im Sinne der Tiefenantisepsis. Wir haben heute über Metastasen von Gelenkeiterungen gehört, wir haben über Empyema pleurae, wir haben von Abscessen gehört, auch über Fälle, die wiederholt erst mit Punktion behandelt worden sind und mit nachträglicher Füllung mit dem Mittel. Ja, meine Herren, ich glaube, das sind keine Testobjekte für die Prüfung der Frage nach Leistung der Tiefenantisepsis. Ich glaube, wenn wir heute eine Abstimmung unter allen denen vornehmen wollen, welche sich mit Tiefenantisepsis befaßt haben, so wäre es kaum einer oder wären es wenigstens nur sehr wenige, die mit einiger Sicherheit den Beweis führen könnten: Das *Mittel* hat es gemacht. Ich möchte an die Fälle von metastatischen Gelenkentzündungen und -eiterungen erinnern. Man hat da wohl zwei ganz gleiche Fälle, es sind vielleicht drei Gelenke ergriffen in ganz gleicher Weise. Wer stellt da mit Sicherheit eine Prognose? Meine Herren! Wir erleben, daß das eine dieser Gelenke ganz spontan zurückgeht, bei dem andern, daß es absolut hartnäckig ist, vereitert und versteift. Was ist da die Ursache? In *jedem* Falle kann man ja da die Analyse in der Praxis nicht vollständig machen, ob das Mischinfektionen sind. Wenn mir jemand sagt: Ich punktiere Pleuraempyeme 2-, 3 mal und fülle die Höhle mit dem betreffenden Mittel, und es geht dann bald gut, so ist das absolut noch kein Beweis, daß das Mittel es gemacht hat. Ich kenne Empyemfälle, die nur einmal punktiert und gut geworden sind. Es ist außerordentlich schwer, hier über das hinauszugehen, was wir einen *Eindruck* von der Sache nennen, und ich glaube, es bedarf ganz ausgedehnter vergleichend-statistischer Beobachtungen, um hier einigermaßen Klarheit zu bekommen, wieweit das angewandte Mittel die Ursache ist und wieweit nicht. In prophylaktischer Hinsicht, wenn zum Beispiel schwere infektionsverdächtige Hand- oder Knieverletzungen nach dem ersten Verband in die Klinik kommen und man bei der Wundtoilette das Mittel anwendet und es in einer Reihe von Fälle gut geht, ist man ja gewiß berechtigt, einen günstigen Eindruck zu haben. Meine Mitarbeiter haben mir bei einer Diskussion, als ich äußerte, ich hätte einen günstigen Eindruck, gesagt: Sie könnten sich dem nicht anschließen. Ich muß den Einwand vollständig für berechtigt halten. Ich weiß nur nicht, ob ich da zu weitsichtig gewesen bin oder die Assistenten zu kurzsichtig. Ich möchte nur vom praktischen Standpunkt empfehlen, nicht zu früh ein endgültiges Urteil abzugeben, sondern abzuwarten, was eine große vergleichende Statistik in dieser Beziehung ergibt. Ein Bedürfnis nach einer wirksamen Tiefenantisepsis liegt ja schon seit langer Zeit vor.

Herr *Steinmann*-Bern: Die chemische Antisepsis steht gegenwärtig im Vordergrunde des Interesses, und da möchte ich Ihnen eine Form dieser Antisepsis nennen, die heute noch nicht genannt worden ist. Das ist die *gasförmige Antisepsis*. Sie werden sich vielleicht teilweise erinnern, daß ich vor 8 Jahren hier am Chirurgenkongreß Ihnen eine Methode vorgeführt habe, bei welcher die anaërobischen Abscesse mit gasförmiger Antisepsis behandelt wurden, und zwar in Form eines kontinuierlichen Sauerstoffstromes. Diese Mitteilung ist, glaube ich, ziemlich unbeachtet geblieben. Ich habe wenig davon gemerkt, daß die Methode anderweitig nachgeprüft worden ist, muß aber sagen, daß die Resultate dieser Methode, die ich übrigens nicht nur an anaërobischen perityphlitischen Abscessen, sondern auch an jauchigen Pleuraempyemen, an jauchigen Periostitiden des Unterkiefers usw. nachprüfen konnte, sehr gute waren. Ich habe Gelegenheit gehabt, die Methode im großen an der österreichischen Front bei jauchigen Schuß-



frakturen nachzuprüfen. Mein ehemaliger Assistent, Herr *von Ries*, ist dann auf meine Anregung hin weitergegangen und hat den Sauerstoffstrom mit anderen Antisepticis, mit Jod, mit Formalin usw. imprägniert, je nach dem Bedürfnis. Das geschah auf sehr einfache Weise, indem der kontinuierliche Sauerstoffstrom oder Luftstrom durch eine Lösung des betreffenden Antisepticums durchgeleitet wurde, und auch diese Methode hat sich als aussichtsreich gezeigt. Ich möchte noch nicht ein endgültiges Urteil fällen, aber Ihnen doch nahelegen und Sie bitten, sich mit der Methode etwas näher zu befassen. Die Methode ist ja sehr einfach. Aus der Sauerstoffflasche wird der Strom in den Drain, der bis auf den Grund des Abscesses geht, geleitet. Da die Methode in Form des kontinuierlichen Sauerstoffstroms speziell bei den perityphlitischen Abscessen die Heilungsdauer um wenigstens die Hälfte, manchmal bis auf ein Drittel verkürzt, ist sie es wirklich wert, ebenso weiter verfolgt zu werden wie die anderen Methoden. Es liegt nahe, daß, wenn wir das Antisepticum in Form eines gasförmigen Körpers in den Absceß, die infizierte Wunde leiten, die Art der Applikation eine verschiedene ist gegenüber den anderen Methoden, daß wahrscheinlich das Antisepticum besser in die Spalten der Wunde eindringt, daß relativ weniger davon heraufgeführt werden muß und die Applikation eine mildere ist. Daß daneben natürlich der Sauerstoffstrom und überhaupt der Strom des gasförmigen Antisepticums auch mechanisch wirkt, eine rauhere Reinigung der Wunde bewirkt, sei nur nebenbei bemerkt.

Also meine Bitte geht dahin: Auch die gasförmige Antisepsis sollte weiter verfolgt und klinisch geprüft werden.

Herr *Baumann*-Wattwil: Meine Herren! Nur ein paar Worte. Wegen der Kürze der Zeit will ich nicht auf die Chininderivate, Hypochloride, Chloramine usw. eingehen, sondern nur einige Bemerkungen zu den Farbstoffantiseptica machen, da ich seit 8 Jahren systematisch sämtliche Farbstoffe zwecks Wundbehandlung durchgeprüft habe. Ich verweise hier auch auf meine früheren Mitteilungen aus der Königsberger Klinik.

Ein Hauptfehler, den wir bei der Farbstoffbehandlung häufig machen, liegt darin, daß wir nicht genügend zwischen Antisepticum und Desinfektionsmittel unterscheiden. Zwischen Theorie und Praxis, zwischen den Ergebnissen im Reagensglas und im Laboratorium und zwischen denjenigen in der Wunde liegt ein großer Unterschied. Antisepticum und Desinfektionsmittel dürfen keine identischen Begriffe sein. Die physiologische Seite muß bei den antiseptischen Versuchen viel mehr berücksichtigt werden (Verhinderung der Phagocytose, Schädigung der lebenden Zellen, Nekrotisierung des Gewebes, Bindung an die Eiweißkörper, Behinderung einer guten Granulation usw.). Aus der ganzen Farbstoffreihe, die ich durchgeprüft habe, hat sich in biologischer Hinsicht der Anilinfarbstoff Methylviolett-Pyoktanin. coerul. Merck am besten bewährt. Wohl gibt es Mittel, die energischer keimtötend oder entwicklungshemmend wirken, wie z. B. das Malachitgrün und das Brillantgrün. Aber sie schaden, in nötiger größerer Menge in den Körper gebracht, durch Störung der normalen Abwehrreaktion und Wundheilung. Auch dem theoretisch gut bactericid wirkenden Trypaflavin ist das Pyoktanin praktisch weit überlegen. Der Akridinfarbstoff Trypaflavin stört deutlich die Leukocytose, was eine große Schädigung der normalen Wundheilung bedeutet. Zweitens wirkt das Trypaflavin in großen Dosen toxisch; ich habe nach seiner Verabreichung mehrfach Nierenreizungen bis zur Albuminurie gesehen, was beim Pyoktanin, das als Leukobase aufgenommen wird, nie der Fall war. Drittens möchte ich darauf hinweisen, daß besonders in der großen Chirurgie der Unterschied zwischen den beiden Farbstoffen deutlich zutage tritt. Während ich beim Pyoktanin nie Schädigungen und schwere Adhäsionen seitens der Serosen erlebt habe (hunderte von Bauch- und Pleurafällen), mußte ich während der An-



wendungszeit des Trypaflavins mehrfach sehr schwere Verwachsungen und Schwartenbildungen mit Ileus erleben. Auch bei Gehirnwunden hat das Pyoktanin nie Schädigungen hinterlassen, währenddem das Trypaflavin häufig schwartige Narben und sekundäre Epilepsie gezeitigt hat. Ferner habe ich mit dem Trypaflavin Schädigungen in den großen Gelenken gesehen (Knorpeldefekte, Ankylosen), was mit dem Pyoktanin nie der Fall war.

Außer diesen direkten Schädigungen wird auch mit dem Trypaflavin die Wundheilung gestört. Man hat meistens nur davon gesprochen, wie man die Eitererreger hemmen oder töten kann. Wir können sie wohl töten, wenn wir massenhaft Farbe in die Wunde hineinbringen, aber die Wunde heilt dann nicht. Sie färbt sich dank der Diffusionskraft der Farbstoffe bis in die tiefsten Gewebsschichten hinein und kann dann nicht eher zugranulieren, als bis diese Schichten abgestoßen sind. Auch in nicht zu starker Konzentration erzeugt das Trypaflavin speckige Beläge, die erst abgestoßen werden müssen, bevor die Wunde heilen kann. Vergleichende Versuche haben ergeben, daß in gleichen Konzentrationen das Pyoktanin keine Nekrosen macht, während das Trypaflavin solche zustande bringt. Letzterer Farbstoff hemmt also die Wundheilung, während der erstere wie verschiedene Anilinfarbstoffe eine günstige Reizung zur Granulationsbildung entfacht.

Von der Injektionsmethode (Trypaflavin, Methylviolett, Vuzin, Rivanol usw.) bin ich vollständig abgekommen, nachdem ich durch histologische Untersuchungen schwere Gewebsschädigungen nach der Injektion erlebt und viele fortschreitende Phlegmonen erzielt habe. Das ist keine ideale Wundbehandlung; sie darf jedenfalls außerhalb des Krankenhauses nicht angewandt werden.

Zum Schlusse möchte ich noch bemerken, daß wir nicht nur daran denken müssen, Methoden zu schaffen, die nur in großen Kliniken mit ausgedehntem Assistentenmaterial und stündlicher Kontrolle verwendet werden können, sondern daß wir danach trachten müssen, die Wundantisepsis so einfach wie möglich zu gestalten, damit sie auch der praktische Arzt überall und ohne besonderen Apparat anwenden kann. Daß wir dies mit dem bisher noch von keinem andern Mittel übertroffenen alten Pyoktanin vermögen, werde ich in einer neuen Arbeit: „Zur Frage der Antiseptik mit Farbstoffen“ demnächst darlegen.

Herr *A. W. Fischer*-Frankfurt a. M.: Meine Herren! Ein Wort noch zur chemo-therapeutischen Behandlung bei Eiterungen geschlossener Körperhöhlen. Ich meine in erster Linie die Gelenke und die Pleurahöhlen. Der Kernpunkt der ganzen Frage ist doch die Schwierigkeit, zum Vergleich verwertbarer Untersuchungen mit und ohne Anwendung von Antisepticis anzustellen. Jeder von Ihnen verfügt zweifellos über Fälle von Gelenkeiterungen und von Pleuraeiterungen — ganz besonders die Internisten wissen ja darüber Bescheid —, die allein durch mehrfache Punktion ohne Anwendung irgendeines Antisepticums geheilt sind. Wenn wir die Gelenk- und Pleuraempyeme mit verschiedenen Antisepticis vergleichend behandeln wollen, so müssen wir zweckmäßig Fälle wählen, die bereits mit Punktionen vorbehandelt sind. Wir haben nun in der Frankfurter Klinik zusammen mit dem Internisten die Pleuraempyeme der letzten Grippeepidemie in dieser Weise bearbeitet. Die Pleuraempyeme sind von dem Internisten erst einmal bis zu 8 Wochen lang vielfach punktiert worden. Dabei ist ein ziemlich großer Prozentsatz ausgeheilt. Erst diejenigen, die nicht ausheilten, kamen in die chirurgische Klinik. In der inneren Klinik wurden auch Spülungen der Pleurahöhle mit Rivanol vorgenommen — ohne Erfolg. Wir haben dann in der chirurgischen Klinik Rippenresektionen gemacht, das Fibrin gründlichst ausgeräumt, in einer Reihe von Fällen wurde kein Antisepticum angewandt, in einer anderen Reihe von Fällen haben wir die Höhle mit Rivanol gespült, in wieder anderen Fällen Wasserstoffsuperoxyd angewandt und stets primär zugenäht. Wir sind da doch zu dem Ergebnis gekom-



men, daß davon diejenigen Fälle, die mit Rivanol behandelt und nachher primär wieder geschlossen wurden, die Fälle, bei denen wir also das Ideal des primären Wundschlusses erstrebt haben, am besten reagierten. Vierzig Prozent dieser Empyeme sind auf diese Weise geheilt. Wir hatten bei den ersten Fällen vergessen, daß eigene und die Reagensversuche von Morgenroth gezeigt haben, daß Rivanol erst nach 16—24 Stunden in Eiweißlösungen bakterientötend wirkt, daß wir also von Spülungen allein nichts erwarten können. Wir haben also das Rivanol öfters wieder herausgezogen und haben neu aufgefüllt. Immer, wenn eine Temperaturzacke kam, wurde erneut Rivanol eingefüllt, und wir sahen prompt den Abfall. Vergiftungserscheinungen mit Rivanol, von denen heute noch gar nicht die Rede war, haben wir doch in geringem Maße beobachten können, und zwar waren es leichte Nierenreizungen im Sinne von leichten Nephrosen, die auf das Rivanol zurückzuführen sind.

Im übrigen möchte ich noch bemerken, daß andere vergleichende Untersuchungen gerade über die Desinfektionskraft des Trypaflavins gezeigt haben, daß das Trypaflavin im Tierkörper dem Rivanol keineswegs gleichzustellen ist, daß andererseits Jodoformglycerin und Phenolcampher für die Gelenke ebensoviel zu leisten scheinen wie das Rivanol.

Bezüglich der Gelenke möchte ich noch bemerken, daß wir in einem Falle der Anwendung von Jodoformglycerin, trotzdem der Fall mit kritischem Abfall der Temperatur heilte, nachher eine Epiphysenlösung sahen, die durch das unvermeidliche Granulationsgewebe entstanden war. Wir hatten also das Gelenk wirksam desinfizieren können, aber ein funktioneller Erfolg wurde durch die Lösung der Epiphysenlinie und die nachher auftretende Versteifung des Gelenks verhindert.

Herr *Neufeld*-Berlin (Schlußwort): Meine Herren! Ich habe mich gefreut, daß das Thema so viel Anklang gefunden hat und daß so viele Beiträge dazu geliefert worden sind. Natürlich sind dabei auch mancherlei Differenzen zutage getreten.

Was die praktische Seite der Frage betrifft, speziell die Frage, die Herr *Baumann* jetzt eben angeschnitten hat, so bin ich natürlich darin nicht sachverständig. Ich glaube aber, daß vielleicht ein Teil der Schädigungen, die beobachtet worden sind, doch auf eine unzweckmäßige Anwendung zurückzuführen ist. Herr *Baumann* hat nicht gesagt, in welchen Dosen und in welcher Art er das Mittel angewendet hat. Nach allem, was ich gelesen habe, scheint mir die Trypaflavinkonzentration, die zum Teil angewendet wird, zu stark zu sein, um in der Tat Schädigungen hervorzurufen. Dagegen sind offenbar Spülungen mit einer Lösung von 1:1000 an vielen Stellen in ausgedehntem Maße ohne irgendwelche Schädigung durchgeführt worden. Es mag Körperstellen geben, wo auch diese Lösungen noch zu stark sind. Das muß ich selbstverständlich der Beobachtung der Chirurgen überlassen.

Nun möchte ich nur noch auf die Ausführungen von Herrn *Hahn* mit ein paar Worten eingehen. Sie haben daraus ersehen, daß, ebenso wie die Chirurgen, auch die Bakteriologen anscheinend nicht immer ganz derselben Ansicht sind. Das ist aber nur anscheinend der Fall. Auch ich habe mich schon in der allerersten Veröffentlichung unserer einschlägigen Untersuchungen mit *Reinhardt* dahin ausgesprochen, daß ich annehme, daß in keinem Falle die Desinfizienzien, die wir in der Wunde anwenden, sämtliche Mikroorganismen töten, sondern daß die Mitwirkung des Körpers in erheblichem Grade dazu nötig ist. Ich habe meine theoretischen Ausführungen sehr erheblich gekürzt. Wenn ich von der Erlaubnis des Herrn Vorsitzenden Gebrauch machen darf, sie in extenso zu Ihrem Protokoll zu geben, dann werden Sie daraus auch in dieser Hinsicht das Nähere ersehen.

Herr *Hahn*-Freiburg: Meine Herren! Herr *Morgenroth* hat vorhin erwähnt die Bemerkung, die Chemotherapeuten hätten früher Pharmakologen geheißen, sei



ein billiger Witz. Daß er billig ist, gebe ich zu, er liegt ja auf der Hand, und alles, was klar auf der Hand liegt und leicht zu haben ist, ist billig. Daß es ein Witz ist, leugne ich; im Gegenteil, es ist mein vollkommener Ernst. Ebenso epochemachend wie die Arbeiten des Herrn *Morgenroth* auf dem Gebiet der Desinfektion waren, waren zur Zeit die Arbeiten von *Geppert*, und *Geppert* ist Pharmakologe. Wenn Sie Schmiedebergs Archiv durchsehen, werden Sie finden, daß die Pharmakologen sich sehr wohl mit der Einwirkung von chemischen Verbindungen auf einzelne Zellen beschäftigt haben. Ich erinnere nur an die vielen Arbeiten über die Einwirkung auf Paramäzien und auch an solche Arbeiten, die sich speziell mit Bakterien beschäftigen, ist durchaus kein Mangel. Also eine Erfindung der Neuzeit ist diese Chemotherapie nicht. Sie ist, wie Herr *Morgenroth* ganz richtig angedeutet hat, ein Zweig der experimentellen Pathologie, und experimentelle Pathologie treiben wir alle, soweit wir medizinisch-wissenschaftlich arbeiten.

Schluß 4,30 Uhr.

Lichtbilder-Abend.

Mittwoch, den 19 April 1922, 8 Uhr abends.

I. Herr **Rost**-Heidelberg: **Über die sog. traumatische Sklerose des Fettkörpers am Knie.**

Im Jahre 1904 hat *Hoffa* ein Krankheitsbild beschrieben, das er als traumatische Sklerose des Fettkörpers im Kniegelenk bezeichnet hat. Er verstand darunter eine umschriebene nach einer Verletzung entstandene, chronische, unspezifische Entzündung des unter der Quadricepssehne gelegenen Fettkörpers, die zu Einklemmungserscheinungen, Schmerzen und Gelenkerguß führte. Zur Behandlung empfahl er Entfernung dieses Fettkörpers. Zweifellos waren die *Mißerfolge* dieser Behandlung und die Unvollständigkeit der Beschreibung die Ursache dafür, daß dieses Krankheitsbild so schnell vergessen wurde. Gleichwohl enthalten die Angaben *Hoffas* einen richtigen Kern, nämlich den, daß es gar nicht selten eine umschriebene Erkrankung der Synovialmembran am Kniegelenk gibt. Nur beschränkt sie sich nicht auf den vorderen Fettkörper, also nichttuberkulösen der verschiedensten Stellen der Synovialmembran und wegen ihrer Häufigkeit praktisch von großer Bedeutung ist. Gehören doch unter anderen auch alle die Gelenkergüsse nach „Überanstrengung" und dergleichen geringfügigen Schädigungen des Gelenkes hierher, die wir kaum als Verletzung bezeichnen können. Ich habe mich mit dieser Erkrankung in den letzten Jahren etwas eingehender beschäftigt und habe eine ganze Zahl von hierhergehörigen Patienten bis zu 10 Jahre lang beobachtet und häufig untersucht; weiterhin habe ich entsprechende Tierversuche und pathologisch-anatomische Untersuchungen angestellt. An der Hand einer Anzahl Mikrophotogramme möchte ich Ihnen kurz meine Ansicht über dieses Krankheitsbild darstellen.

1. Durchschnitt durch menschliches Kniegelenk. Bevorzugte Stellen bei solchen Entzündungen sind die 3 Fettkörper.
2. Mäusegelenk normal.
3. Mäusegelenk verstaucht.
4. Mäusegelenk entzündet.

Können nun solche umschriebene Entzündungen der Synovialmembran das hervorstechendste klinische Zeichen, nämlich den Gelenkerguß erklären?

Um dies festzustellen habe ich Versuche an Katzen unternommen. Ich ging von der bekannten Beobachtung aus, daß wir bei Ödem keinen Gelenkerguß haben. Solche Ödeme bekommt man bei der Katze leicht, wenn man das Tier von der Aorta her mit Kochsalzlösung durchströmt. Trotz Ödem bekam ich keinen Gelenk-



erguß. Nun exstirpierte ich bei einer Anzahl Katzen den vorderen Fettkörper und durchströmte 1/4 Jahr später die Tiere mit Kochsalz. Auch dann bekam ich zunächst keinen Erguß im Kniegelenk. Die Ursache zeigen die Mikrophotogramme.

5. Normaler Katzenfettkörper, exstirpiert.
6. Ideal regenerierte Katzenfettkörper.
7. Schlecht regenerierte Katzenfettkörper, hierbei Erguß im Kniegelenk.
8. Verstauchter Katzenfettkörper, hierbei Erguß im Kniegelenk.

Um nun zu den pathologisch-anatomischen Veränderungen an menschlichen Kniegelenken zu kommen, so möchte ich zunächst nur einige Präparate zeigen, die als Beleg dafür dienen, daß auch beim Menschen diese unspezifische Entzündungen an umschriebener Stelle der Synovialmembran vorkommen.

9. Vorderer Fettkörper normal.
10. Fettkörper entzündlich.
11. Benachbarte Synovia normal.

Was für Ursachen führen zu solchen Entzündungen? Verstauchungen, Knien. Normale Abnutzung des Gelenkes. Dabei gewissermaßen eine Verletzung von innen her. Ich möchte vor allem auf die Untersuchung von *Riemann* und *Beitzke* hinweisen, die bei Leichen im Alter von 20—40 in 25% der Fälle Knorpeldegeneration fanden, bei Leichen über 40 Jahren in 95% der Fälle. Ich kann auf Grund meiner pathologisch-anatomischen Untersuchungen an Leichen diese Angaben nur bestätigen. Solche Knorpeldegeneration gibt histologisch das gleiche Bild wie die Arthritis deformans. Ich will mich aber hier nicht darauf einlassen, ob wir diese Knorpeldegeneration einfach als Artritis deformans bezeichnen sollen. Meiner Ansicht nach ist das vorläufig nicht ratsam. Daß solche Knorpeldegenerationen besonders häufig im Kniegelenk gefunden werden, hat wohl seine Ursache darin, daß beim Menschen das Kniegelenk in Streckstellung beansprucht wird. Solche Knorpeldegenerationen machen an sich keine Beschwerden. Genau wie bei der Artritis deformans treten Beschwerden erst auf, wenn die Synovialmembran in einen entzündlichen Zustand gerät, und das geschieht, wenn diese Knorpeldegeneration sich auffasern und rauh werden oder wenn bei langer Ermüdung die Gelenkkapsel nicht mehr durch die ansetzenden Muskeln gespannt gehalten wird. Dann reibt z. B. die Patella auf dem Oberschenkelfettkörper, den ich Ihnen vorhin gezeigt habe.

12. Normaler Oberschenkelfettkörper.
13. Entzündlich veränderter Oberschenkelfettkörper.

Klinisch findet man dann beim Hin- und Herbewegen der Kniescheibe ein starkes Reiben, und auch das ja gerade als normal angesprochene Patellareiben ist in solchen Fällen sehr verstärkt.

Auch ohne ein Trauma von außen oder innen kann es zu einer Entzündung der Synovialmembran kommen.

14. Stauungsblutung bei Endokarditis.
15. Ausgedehnte Blutung bei progressiver Paralyse.

Es ist verständlich, daß diese toxisch und durch Stauung bedingten Blutungen zu einer regenerativen Entzündung der Synovialmembran, besonders der Fettkörper führen können. Therapeutisch kommt es vor allen Dingen, wie ich auf Grund meiner Nachuntersuchungen sagen kann, darauf an, den Oberschenkelstreckmuskel kräftig zu erhalten. Gleichwohl gebe ich, solange Erguß vorhanden ist, gerne für einige Wochen eine Kniehülse. Zurückhaltung vor schematischem Operieren.

Erscheint in der klinischen Wochenschrift.

II. Herr Kisch-Berlin: Seltene Röntgenbilder aus dem Gebiet der Knochen- und Gelenktuberkulose. (Bisher nicht eingegangen.)



III. Herr **Loeffler**-Halle: **Demonstration tuberkulöser Senkungsabscesse im Röntgenbild.**

Die röntgenologische Darstellung von Senkungsabscessen bei *frischen* Fällen von Wirbelsäulentuberkulose gelingt nur selten. Am leichtesten ist es noch, Senkungsabscesse im *hinteren Mediastinum* auf dem Röntgenbild zu erkennen, weil hier der Absceß sich gegen das umgebende lufthaltige Lungengewebe verhältnismäßig gut abhebt.

Von den im Bauchraum befindlichen Senkungsabscessen wird vielleicht mit Hilfe des Pneumoperitoneums ein Nachweis möglich sein. *Kloiber* macht darauf aufmerksam, daß man einen *subfascialen Psoasabsceß* an der veränderten Gestalt des normalerweise dreieckigen Psoasschattens erkennen könne. Dieser Beobachtung stimme ich bei, doch ist es nur schwer, den Psoas röntgenologisch darzustellen.

Von der großen Zahl der anderen Senkungsabscesse sagt uns das Röntgenbild selbst dann noch nichts, wenn sie klinisch schon nachweisbar sind. Projektion einer Reihe von Röntgenbildern, auf denen nach Punktion von Senkungsabscessen und Auffüllung mit einer sterilen Wismut-Kochsalzlösung-Aufschwemmung mit nachfolgender Beckenhochlagerung alle nur möglichen Abscesse mit ihren sackartigen Erweiterungen, Vorwölbungen, Nischen und Bahnen zu sehen sind. Es ist erstaunlich, welche enorme Eitermenge sich selbst bei kleinstem Wirbelkörperherd finden kann, und wie spät erst die Abscesse an der Körperoberfläche zum Vorschein kommen oder sich klinisch bemerkbar machen.

Natürlich hat diese Art der röntgenologischen Darstellung von Senkungsabscessen nur wissenschaftlich-experimentellen Wert und gibt uns zum erstenmal einen Einblick in die Bahnen und die Ausdehnung derartiger Abscesse, wie wir sie deutlicher selbst durch die Sektion niemals zu sehen bekommen werden.

IV. Herr **Klose**-Frankfurt: **Demonstration zur Chirurgie der Carotisdrüse.** (S. Teil II der Verhandlungen, S. 689.)

V. Herr **Flesch-Thebesius**-Frankfurt a. M.: **Operativ bestätigte Geschoßwanderung im Seitenventrikel.**

Meine Herren! Am 9. XI. 1919 wurden auf eine 34jährige Frau im Verlaufe eines Streites zwei Schüsse aus einem 7,5 mm-kalibrigen Revolver abgefeuert. Beide Projektile trafen die Frau an der rechten Schläfe, das eine blieb unter der Haut außerhalb des Schädels liegen, wo es zerschellte, das andere drang in den Schädel ein und wurde, als die Frau wenige Stunden nach der Verletzung in die Frankfurter chirurgische Klinik eingeliefert wurde, im linken Stirnlappen röntgenologisch festgestellt (Demonstration). Etwa 10 Wochen später, nachdem die Frau längst wieder aus der Behandlung entlassen und eine anfangs vorhanden gewesene Lähmung der linken oberen und unteren Extremität sich vollkommen zurückgebildet hatte, erschien die Patientin wieder in der Klinik und klagte, daß sie an Kopfschmerzen im linken Hinterkopf leide. Die erneut vorgenommene Röntgenuntersuchung ergab nunmehr, daß das intracerebral gelegene Geschoß im linken Hinterhauptlappen saß. (Demonstration.) Es fragte sich nun, auf welche Weise diese Geschoßwanderung erfolgt sein könne.

Geschoßwanderungen sind seltener als im allgemeinen angenommen wird, und insbesondere sind sie es im Gehirn. Daß die Geschoßwanderung im vorliegenden Falle auf dem Wege der Absceßbildung erfolgt sein könne, erschien mangels des Vorhandenseins irgendwelcher entsprechender klinischer Erscheinungen sehr unwahrscheinlich. Ebenso zeigten Versuche an der Leiche, daß in das Gehirn eingelegte Bleiplomben auch trotz kräftigen Schüttelns des Kopfes der Leiche ihren Standort nicht änderten. Dies machte also auch eine Wanderung entsprechend



der Schwerkraft unwahrscheinlich. Dagegen ließ die Richtung des zurückgelegten Weges mit der Möglichkeit rechnen, daß die Geschoßwanderung bei der Patientin im linken Seitenventrikel erfolgt sein könne. Um diese Annahme auf ihre Richtigkeit hin zu prüfen wurden folgende Versuche vorgenommen.

Es wurden im Kadaverschädel zwei Bleiplomben entsprechend den durch die bei der Patientin aufgenommenen Röntgenbilder gegebenen Lokalisationspunkten mittels Fäden an den Stellen suspendiert, an welchen das Geschoß bei der ersten und zweiten Untersuchung gefunden worden war. Während die sagittale Röntgenaufnahme des auf diese Weise hergestellten Modells wegen der gegenüber den Aufnahmen bei der Patientin verschiedenen Richtung des Zentralstrahles nicht zu verwerten war, zeigte die Frontalaufnahme, daß an dem Modell die Plomben tatsächlich an den beabsichtigten Stellen hingen (Demonstration). Zugleich erlaubte das auf diese Weise hergestellte Modell ungefähre Ausmessung sowohl des von der Kugel vom Eintritt in den Schädel bis zum Ruhepunkt als auch des sekundär zurückgelegten Weges zu messen. Während ersterer 11 cm betrug, ließ sich so die intracerebral sekundär zurückgelegte Wegstrecke in einem Ausmaße von 7 cm ermitteln. Untersuchungen an der Leiche zeigten, daß diese Wegstrecke durchaus mit der Länge eines Seitenventrikels übereinstimmt und daß auch die Richtung des zurückgelegten Weges der Richtung des Seitenventrikels entspricht.

Weiterhin wurden in ein Kadavergehirn je eine Plombe in das Vorder- und in das Hinterhorn des linken Seitenventrikels gelegt und wieder nach Einsetzen des Gehirns in den Schädel eine Kontrollaufnahme gemacht. Auch hierbei ergab die Frontalaufnahme, daß die vordere Plombe, wie das Projektil anfänglich bei der Patientin, in Höhe des hinteren Randes der Sella turcica und das hintere, ebenfalls wie das Projektil bei der späteren Aufnahme der Patientin, in der Verlängerung des Bodens der vorderen Schädelgrube lag (Demonstration).

Ich habe daraufhin seinerzeit den Fall (in den Brunsschen Beitr. z. klin. Chirurg. **120**, H. 3) veröffentlicht und die Mutmaßung ausgesprochen, daß die Wanderung in dem Seitenventrikel erfolgt sein könne. Die hier gezeigten Röntgenbilder wurden seinerzeit nicht veröffentlicht. Die Patientin hat seitdem uns aufgesucht und wegen Kopfschmerzen auf die Entfernung des Geschosses gedrängt. Dasselbe hat seitdem, wie dauernde Nachuntersuchungen ergeben haben, seinen Platz nicht mehr geändert. Der Umstand, daß nach nunmehr zwei Jahren die Patientin Anfang März dieses Jahres von meinem Chef, Herrn Prof. *Schmieden*, operiert worden ist, das Geschoß sich dabei tatsächlich im Seitenventrikel fand und — übrigens anscheinend mit völligem Erfolg — extrahiert worden ist, veranlaßte mich, Ihnen heute die Bilder nachträglich zu demonstrieren und zugleich über den Ausgang dieses, soweit ich die Literatur übersehe, einzig dastehenden Falles zu berichten.

VI. Herr Paul Rosenstein-Berlin: Der Wert der Pneumoradiographie für die Diagnostik der Nierenkrankheiten.

Eine physikalische Untersuchungsmethode kann für die Förderung der Diagnostik immer nur einen begrenzten Wert haben. Ich habe daher in meinen bisherigen Veröffentlichungen, in denen ich über die nach meiner Ansicht vorhandene Bedeutung der Untersuchungsmethode geschrieben habe, von vornherein betont, daß die Ansprüche der Pneumoradiographie des Nierenlagers durchaus bescheiden sind und daß ihr Wert zum größten Teil darin liegen wird, unsere bisher mögliche Diagnostik zu ergänzen und zu vervollständigen. Ich möchte versuchen, diesen Standpunkt in kurzen Zügen vor Ihnen zu präzisieren und zu dem Zwecke mit wenigen Worten nur noch einmal darauf zurückkommen, worin die Pneumoradiographie besteht und welche Technik ich anwende. Die Untersuchung setzt



sich zum Ziel, ein sicheres und gutes Röntgenbild der Niere und ihrer Umgebung zu schaffen. Zu dem Zweck geht man von einem zwischen letzter Rippe und Darmbeinkamm, in Höhe des ersten Lendenwirbels gelegenen Punkt ein und sticht in die Fettkapsel der Niere. Der Punkt ist so gewählt, daß er gerade am Rande der durch eine Furche sichtbaren langen Rückenmuskulatur, also ungefähr drei Querfinger breit von dem Processus spinosus entfernt liegt. Der Patient befindet sich bei Untersuchung der rechten Niere in linker Seitenlage und umgekehrt. Die Nadel ist 6—7 cm lang und mit einem Troikart und verschließbarem Hahn versehen. An dieser Stelle des Rückens kommt man ungefähr in einer Tiefe von 4—5 cm, die nach der Dicke des Fettpolsters schwankt, auf die Fascia lumbalis. Diese gibt einen deutlichen Widerstand, nach dessen Überwindung man sich in der Fettkapsel der Niere befindet. Man zieht jetzt den Troikart heraus, überzeugt sich, daß die Nadel bei tiefer Inspiration die Atembewegungen mitmacht, achtet auf ihr Lumen, ob Blut oder Urin heraustropft und muß, falls eins von beiden der Fall ist, ihre Lage etwas verändern. Beim Herausträufeln von Urin, d. h. also, wenn man eine Hydronephrose angestochen hat, ist die Nadel herauszunehmen und die Untersuchung zu unterlassen. Nun wird mit Hilfe des *Brauer*schen Pneumothoraxapparates, dessen Abbildung ich in meiner letzten Arbeit in der Medizinischen Klinik 1922, Nr. 17, gegeben habe (wo überhaupt eine genaue Beschreibung der Technik nachzulesen ist), Sauerstoff in einer Menge bis zu 600 ccm in die Fettkapsel eingeblasen. Es legt sich auf solche Weise allseitig um die Niere ein Sauerstoffmantel, so daß das Organ vor dem Röntgenschirm und auf der Platte in all seinen Umrissen sichtbar erscheint.

Das ist in kurzen Zügen die Beschreibung des Verfahrens, aus der zugleich ihre Bedeutung für die Diagnostik hervorgeht, denn der größte Wert, den ich der Untersuchungsmethode nach meinen bisherigen Erfahrungen beimessen kann, ist der, daß man, von einigen pathologisch-anatomischen Verdichtungsvorgängen der Fettkapsel abgesehen, stets mit Sicherheit auf ein gutes radiologisches Bild der Niere rechnen kann. Die weitere Bedeutung beruht darauf, daß das Verfahren höchst schonend ist, so daß bei richtiger Technik der Patient unmittelbar nach der Einblasung aufsteht, vor den Schirm tritt und sich bewegt wie ein Gesunder. Zwar hat er ein gewisses Spannungsgefühl, das sogar mitunter bis zum nächsten Tage anhält, aber die Resorption des Sauerstoffs geschieht im allgemeinen doch so schnell, daß man schon oft nach einer Stunde kein gutes Bild mehr erhalten kann. Während wir bisher selbst bei der besten radiologischen Technik nicht mit Sicherheit darauf rechnen konnten, daß die Niere im Bilde erscheint und es zu den besonderen Ausnahmen gehört hat, wenn einmal der obere Nierenpol dargestellt werden konnte, so gehört das bei der Pneumoradiographie zu den Bedingungen, die sie erfüllen muß. Wir sehen außer der vollkommenen Form der Niere in zahlreichen Fällen deutlich erkennbar die wie ein Helm der oberen Kuppe aufsitzende Nebenniere, wir sehen auf der linken Seite, namentlich bei der Durchleuchtung, die Milz in ganzer Ausdehnung und all ihren Umrissen, ebenso auf der rechten Seite die Leber. Diese Organe erscheinen deshalb, weil sich der an ihren unteren Rand gelegte Sauerstoffmantel extraperitoneal bis an die Umschlagsfalte des Zwerchfells nach oben drängt; ferner, weil auch dort, wo der Sauerstoff nicht hindrängen kann, nämlich an ihrer oberen Zwerchfellbefestigung, die Luft der Lungen ihre Grenze umspielt. So werden auch Milz und Leber allseitig von einem Gasmantel umgeben. In unserem Krankenhause habe ich mit Herrn Kollegen *Ziegler*, dem ich den Hinweis auf den Wert der *Durchleuchtung* verdanke, viele solche Untersuchungen ausgeführt und war stets überrascht, ein wie plastisches Bild wir gerade dabei von der Niere, Nebenniere, Milz und Leber gewannen. Von besonderer Wichtigkeit ist die Radioskopie auch für die Deutung mancher auf der



Platte erscheinender Schattenbildungen. So sieht man z. B. auf manchem Nierenbilde dunklere Stellen und Aufhellungen, die man leicht für Unterschiede in der Dichtigkeit des Parenchyms halten könnte. Die Durchleuchtung des Patienten in verschiedenen Stellungen zeigt uns, daß der lufthaltige Darm solche Bilder vortäuscht; man sieht ihn, wenn man den Patienten dreht, sich als lufthaltiges Rohr von der Niere abschieben, während man bei bloßer Betrachtung des Bildes diese Sicherheit nicht gewinnen könnte. Es ist bisher mit keinem anderen Verfahren als wie vielleicht mit dem Pneumoperitoneum, das aber für diese Zwecke zu angreifend wäre, gelungen, die Größe, die Form, die Lage und die Beweglichkeit der Niere am lebenden Menschen zu studieren. All dieses gestattet uns die Pneumoradiographie in überraschend guter Weise. Die Größe und Form der Niere können wir so genau bestimmen, als ob wir sie bei der Operation in Händen hätten. Wir können sie mit dem Zentimetermaß messen, einen Größenvergleich beider Nieren zueinander anstellen, wir können ihre Dicke durch seitliche Beleuchtung des Patienten bestimmen und so das Volumen des Organs ziemlich genau erkennen. Der große Wert einer solchen Beurteilung liegt auf der Hand. Wird es doch z. B. bei Benutzung der Pneumoradiographie nicht mehr nötig sein, eine Niere probatorisch freizulegen, um sich bei Behinderung des Ureterenkatheterismus überhaupt von ihrem Vorhandensein zu überzeugen. Wenn eine Cystoskopie aus irgendeinem Grunde nicht durchführbar ist, so wird der Anblick einer solchen Niere auch für die Beurteilung der Funktion evtl. von ausschlaggebender Bedeutung sein. Ich habe z. B. einen Fall bei einem 6jährigen Kinde zu operieren gehabt, bei dem eine Cystoskopie natürlich nicht möglich war. Auf der einen Seite lag eine Hydronephrose vor, die infolge Infektion durch eine Incision nach außen entleert worden war. Aus der Fistel kam die dreifache Urinmenge heraus wie durch die Blase; auch zeigte der Fistelurin bei der Indigocarminprobe Farbstoffausscheidungen, wenn auch verzögert und sehr hell. Die Pneumoradiographie der gesunden Seite lehrte mich, daß hier eine dem Alter des Kindes an Größe entsprechende, an normaler Stelle sitzende Niere vorhanden war. Ich entfernte daraufhin den Sack, an dem noch gut funktionierende Nierensubstanz saß, und habe volle Heilung erzielt. In einem anderen Falle habe ich bei einer Patientin, die in anderen Umständen war und an einem infizierten Steinleiden der linken Niere litt, durch die funktionelle Untersuchung kein klares Bild von der Leistung der angeblich gesunden rechten Niere erhalten können. Die Pneumoradiographie zeigte mir auch in diesem Falle, daß zum Unterschied von der kranken, auf die Hälfte ihrer Größe reduzierten Niere mit einem Beckenstein die rechte Seite hypertrophisch war, also zu dem Leben wohl ausreichen mußte. Ich hatte auch im anderen Falle diese linke Niere ohne Pneumoradiographie exstirpiert, weil sie, wie sich bei der Operation herausstellte, ganz minderwertig war, aber das Gefühl, zu wissen, daß eine gut funktionierende Niere auf der anderen Seite vorhanden ist, gibt uns bei operativem Vorgehen doch eine ganz andere Sicherheit. Können wir also schon aus der bloßen Betrachtung der normalen Niere ermutigende Schlüsse für unser therapeutisches Handeln ziehen, so wird die Diagnostik der Nierenpathologie, soweit es sich dabei um Form- und Lageveränderung des Organs handelt, wesentlich gefördert. Man erkennt Tumoren, Hydronephrosen, Hufeisennieren, Ren mobilis, Tuberkulose mit Kavernen, perinephritische Verwachsungen und schließlich, was differentialdiagnostisch von besonderer Bedeutung werden kann, Erkrankungen der Nachbarschaft. Es ist mir gelungen, in schwierigen Fällen Empyeme der Gallenblase nachzuweisen, in einem Falle einen Drüsentumor am Hilus der Niere (bei einem 8jährigen Kinde), einen tuberkulösen Tumor des Coecums und Mesenteriums, der sich bis in die Nierengegend ausgebreitet hatte usw. Veränderungen der Milz und der Leber sind ausgezeichnet zu erkennen, so daß man für diese Untersuchungsmethode

die sehr viel einfachere Pneumoradiographie dem Pneumoperitoneum vorziehen kann. Natürlich hat diese Untersuchungsmethode, da sie extraperitoneal ist, ihre Grenzen, und die bei der Anfüllung des Bauchraumes mit Sauerstoff erzielten Bilder der intraperitonealen Organe außer Milz und Leber werden mit der Pneumoradiographie niemals zu gewinnen sein. (Folgt Demonstration von Diapositiven und Röntgenplatten aus der Pathologie der Niere.)

Ich möchte noch mit wenigen Worten auf die Einwendungen eingehen, die gegen die Untersuchungsmethode auf Grund von Nebenerscheinungen beim Einblasen des Sauerstoffs gemacht worden sind. Die Frage der Luftembolie brauche ich hier nicht mehr zu berühren. Ich habe in meinen ersten beiden Arbeiten dieses Thema eingehend besprochen und glaube bewiesen zu haben, daß eine solche Gefahr nicht besteht. Bei meinen jetzt die 200 überschreitenden Untersuchungen habe ich etwas Ähnliches niemals gesehen. Es ist an der von mir gewählten Einstichstelle unmöglich, ein Gefäß zu verletzen, und sollte trotzdem Blut aus der Nadel träufeln, so ändert man ihre Lage eben etwas. Dagegen scheint ein anderer Einwand nicht ganz unberechtigt zu sein, da ich selbst in 2 Fällen Zeuge einer tiefen Ohnmacht bei der Untersuchung gewesen bin. In dem einen Falle handelt es sich um eine Krankenschwester, die ich auf Veranlassung des Herrn Kollegen *Stutzin* zusammen mit Herrn *Bucky* untersuchte. Es sollte die Frage aufgeklärt werden, ob ein Nierenstein vorliegt. Die Untersuchung geschah nicht mit meiner Apparatur, sondern mit der des Herrn *Bucky*, der ein Gebläse benutzt. Während ich sonst auf jede Schmerzensäußerung bei der Untersuchung achte und diese Beachtung bei der Technik auch immer wieder empfohlen habe, haben wir hier, trotzdem die Patientin gleich zu Beginn der Einblasung heftige Schmerzen angab, mit dem Gebläse ungefähr 200 g Sauerstoff eingeblasen, worauf sie plötzlich in tiefe Ohnmacht verfiel. Es setzte sogar für eine Weile der Puls aus, doch habe ich bei Auscultation des Herzens deutlich leise Schläge gehört. Da diese ohne irgendein Geräusch hörbar waren, war natürlich auch von einer Sauerstoffembolie keine Rede, ein Bedenken, das übrigens durch das schnell aufgenommene Bild zerstört worden ist. Der Sauerstoff lag an richtiger Stelle um die Niere herum. Die Patientin erholte sich unter Exzitantien allmählich wieder und ist ohne Schaden davongekommen. Einen zweiten ähnlichen Fall sah ich bei einem 10jährigen Knaben, der ebenfalls nach Einspritzung von ganz geringen Mengen Sauerstoff einen ähnlichen Zustand bekam, sich aber auch sehr schnell wieder erholte. In beiden Fällen liegen die unliebsamen Zwischenfälle an durchaus vermeidbaren Fehlern der Technik. So wenig Bedeutung ich ihnen für die Gesundheit der Patienten beimesse, so wünschenswert ist es, jeden derartigen Zwischenfall mit Sicherheit zu vermeiden, und das kann unzweifelhaft geschehen. In beiden Fällen habe ich die Nadel sehr schräg parallel der Niere nach oben gegen das Zwerchfell gerichtet. Bei der ersten Untersuchung (der Schwester) wäre nichts weiter passiert, wenn ich nach den ersten Schmerzäußerungen die Lage der Nadel verändert hätte; es wäre ferner nichts passiert, wenn ich statt des Gebläses den Pneumothoraxapparat benutzt hätte, da der geringe Druck der Sublimatflasche niemals Gas mit Gewalt in falsche Schichten hineinbläst. In dem zweiten Falle habe ich das Bedenken gehabt, eine Hydronephrose anzustechen und habe aus demselben Grunde die Nadel zu schräg nach oben gehalten. Ich nehme also an, daß die Ohnmacht als ein Reflex durch Anstechen des Zwerchfells entstanden ist und bei richtiger Technik sicher vermieden werden kann. Ich habe diese beiden Fälle deshalb ausführlicher geschildert, weil mir nichts unerwünschter wäre, als wenn durch Fehler der Technik die an sich vollkommen harmlose Untersuchungsmethode diskreditiert werden würde. Ich möchte bei dieser Gelegenheit noch einmal dafür plädieren, große Hydronephrosen überhaupt nicht pneumoradiographisch zu untersuchen. Unter



meinen allerersten Fällen befand sich eine große Hydronephrose. Ich führte die Nadel ein, aus der bei der Beobachtung Urin heraustr äufelte. Die Nadel wurde herausgezogen und es ist weiter nichts passiert. In einem anderen Falle kam bei der Beobachtung zwar aus der Nadel nichts heraus, aber der Patient klagte nach Einblasung von 200 ccm Sauerstoff über Schmerzen, so daß ich die Untersuchung abbrach. Er äußerte den Wunsch, Urin zu lassen und entleerte sofort unter hörbarem Geräusch den ganzen Sauerstoff durch die Harnröhre. Auch hier ist die Untersuchung ohne Schaden vertragen worden. So kann man also sagen, daß bei richtiger Anwendung der Pneumoradiographie die Untersuchung ohne jeden gesundheitlichen Schaden verlaufen muß; zur richtigen Anwendung gehört aber auch, daß man auf die Klagen der Patienten achtet und bei lebhafter Schmerzangabe sich entweder sagt, daß man in der falschen Schicht ist und dann die Lage der Nadel ändert, oder aber die Untersuchung ganz abbricht. Ich hoffe, daß bei Beobachtung dieser Vorschriften sich die Untersuchungsmethode, die sich ihr Bürgerrecht bereits erobert hat, allgemein einführen, und daß mit ihrer Hilfe die Diagnostik der pathologischen Anatomie der Nieren und ihrer Umgebung bereichert werden wird.

VII. Herr Boenninghaus-Halle: Zur Pneumoradiographie des Nierenlagers.

Herr *Boenninghaus*-Halle hat das Verfahren an der chirurgischen Klinik zu Halle nachgeprüft. Das Verfahren ist technisch einfach und gibt gute Nierenaufnahmen. Durchschnittlich wurden 400—500 ccm Sauerstoff insuffliert. Demonstration: Normale Nierenbilder, vikariierende Hypertrophie nach Ausfall des zweiten Organs, Wandernieren mit Beckenerweiterung, Hydronephrosen, Nierenbecken- und Parenchymsteine. Bei der Steinniere liegt der Wert des Verfahrens neben der Sichtbarmachung auch kleinster Konkremente besonders in dem für den Operationsplan gewonnenen Anhalt. Bezüglich der Lage des Steins ist man nicht auf Vermutungen angewiesen, man sieht ihn vielmehr im Becken oder im Parenchym und hier entweder im oberen oder unteren Pol oder in der Mitte liegen, so daß man im gegebenen Fall einen weitgehenden Anhalt hat, ob sich der Stein durch Pyelotomie oder lokale Nephrotomie wird entfernen lassen, wodurch unnötig große Nephrotomien vermieden werden. Die Beschwerden, die die Insufflation verursacht, sind individuell sehr verschieden. Einzelne Patienten fühlen sich kaum alteriert, andere empfinden für 1—2 Stunden ein spannendes Gefühl in der betreffenden Seite. Mehrere Stunden nach der Insufflation klagen viele Patienten über Beschwerden nach Art einer Angina, einige Male konnte in diesen Fällen ein Emphysem seitlich des Pharynx getastet werden. *Boenninghaus* glaubt daher, diese Beschwerden in ursächlichen Zusammenhang mit der Sauerstoffeinblasung bringen zu müssen. Das Gas kriecht in Form allerfeinster Bläschen entlang der Aorta durch den Hiatus aortae und dann retroösophageal zum Pharynx empor. In einem anderen Falle wurde ein Emphysem im Scrotum beobachtet. Unter 42 Fällen kam es einmal bei einer doppelseitigen Insufflation unmittelbar bei der Einblasung zu bedrohlichen Kreislaufstörungen, die als Sauerstoffembolie ins rechte Herz aufgefaßt wurden (Mühlengeräusch). Nähere Mitteilung des Falles. Was die Resultate angeht, so ist die Pneumoradiographie, besonders bei Kombination mit der Pyelographie geeignet, in allen Fällen die Erkennung von makroskopischen Nierenveränderungen weitgehend zu fördern. Kontraindikation: Paranephritische Eiterung, infizierte Hydro- und Pyonephrosen.

VIII. Herr A. Mosenthal-Berlin: Zur Darstellung der Nebennieren mittels Pneumoradiographie.

Der Hauptwert der Pneumoradiographie liegt darin, daß es uns mit derselben



möglich ist, bei Befunden, bei denen das übliche Verfahren nicht ausreicht, ein Vorhandensein oder Fehlen einer Niere mit absoluter Sicherheit festzustellen, die Niere selbst und ihre Konturen größtenteils zu Gesicht zu bringen. Diese Fälle gehören allerdings zu den seltenen Ausnahmen. Ein weiterer wesentlicher Fortschritt der neuen Methode ist aber die Möglichkeit, in zahlreichen Fällen gerade *die* Partien der Niere und ihrer Nachbarschaft zur Darstellung zu bringen, die wir bisher röntgenologisch nicht sehen konnten, nämlich die oberen Partien der Niere, den oberen Pol und damit auch wenigstens sehr häufig die Nebenniere und ihre Beziehung zur Niere selbst. Dies allerdings mit gewisser Einschränkung, die durch die anatomischen Verhältnisse der Nierenlage und der Nebennieren bedingt ist.

Die rechte Niere liegt normalerweise eine halbe bis eine Wirbelkörperbreite tiefer als die linke. Aber trotzdem sind die Darstellungsmöglichkeiten auf der rechten Seite ungünstiger als links. Dies ist bedingt durch das Überlagern des dicken rechten Leberlappens, der $^1/_3$ der Niere in der Projektion überragt und somit auch die Nebenniere verdeckt, die rechts auf der äußersten Spitze des Nierenpols etwas nach medial gerichtet, aufsitzt und sich unter die dicksten Partien der Leber versteckt. (Bild.)

Links liegen die anatomischen Verhältnisse für die Sichtbarmachung dieser Organe wesentlich günstiger. Der linke Leberlappen ist nur dünn und verdeckt in der Projektion, die Niere kaum. Die linke Nebenniere sitzt nicht auf der oberen Nierenspitze auf, sondern umfaßt sichelförmig den oberen und medialen Rand der Niere, so daß man in einer Projektionsrichtung von etwas außen nach innen im Bild häufig einen Spalt zwischen Niere und Nebenniere darstellen kann, der bei mit Sauerstoff gefülltem Nierenlager die Konturen der ganzen Nebenniere zu Gesicht bringen kann.

Handelt es sich um eine nur wenig herabgesunkene Niere *rechts*, so wird auch hier die Nebenniere in ihrer ganzen Gestalt dargestellt werden können, wie Bild zeigt.

Ebensowenig, wie es bisher möglich war, die Nebenniere zu Gesicht zu bekommen, ebensowenig konnte man bislang pathologische Prozesse derselben darstellen. Diese waren bisher, falls es sich nicht um Tumoren von palpabler Größe handelte, nur durch die Sektion in vivo oder post mortem nachzuweisen. Hier bringt uns die Pneumoradiographie des Nierenlagers ein Stück weiter.

Es kommen in Frage *Hypernephrome*, *Tumoren*, *Tuberkulose* und *Hyperplasien* der Nebennieren.

Diese festzustellen hat eine große Bedeutung gewonnen, seitdem durch *Marchaud*, *Neugebauer*, *Israel*, *Matthias* u. a. zweifellos der Zusammenhang der Nebennierenerkrankungen mit Umstimmungen der Sexualsphäre nachgewiesen ist. Ich will hier nicht näher darauf eingehen, nur erwähnen, daß *Neugebauer* 13 Fälle in der Literatur zusammenstellt, in denen Hermaphroditismus und sexuelle Umstellungen zurückgeführt werden auf Tumoren, Hyperplasien der Nebenniere, die allerdings, außer durch große palpable Tumoren, erst durch die Sektion oder Operation festgestellt werden konnten.

Bild zeigt die Aufnahme der Nierengegend links eines 18jährigen Mädchens, mit zahlreichen maskulinen Umstellungen, bei denen die behandelnden Ärzte, die den Fall ausführlich bearbeiten (*Löser* und *W. Israel*), zur Feststellung des Nebennierenbefundes eine Pneumoradiographie vornehmen ließen und mir freundlichst zur Demonstration überließen, und wir können an diesem Bild neben der schon erwähnten Lagebeziehung der linken Nebenniere zur Niere (die sichelförmige Gestalt und Lagerung an der medialen Nierenfläche) auch eine bedeutende Vergrößerung der Nebenniere feststellen, die als ätiologischer Faktor für die sexuellen Veränderungen angesprochen werden muß.

IX. Herr Oehlecker-Hamburg: Kiefergelenkversteifungen — Gesichtsplastik.

Vortragender demonstriert an der Hand von Photographien und Röntgenbildern eine Reihe *Kieferklemmen* traumatischer und anderer Ursache (Aktinomykose, Lues, Tuberkulose, cystische Tumoren). — Bei wahrer Ankylose des Kiefergelenkes hat sich eine bogenförmige Resektion am Kieferwinkel als sehr gut bewährt. — Bei einer veralteten Kieferluxation wurde bei der blutigen Einrenkung das Tuberculum articulare abgemeißelt, um durch Schaffung einer weiten Mulde ein Wiederausrenken zu verhindern. Das Verfahren hat sich bewährt. — Die Öffnung des Mundes ist allerdings nicht vollständig. — Bei einem Adamantinom wurde die Geschwulst energisch ausgekratzt und eine Jodoformfüllung gemacht. Bei einer Nachuntersuchung nach einem Jahre hatte sich der klinische Befund ganz ausgezeichnet gebessert, und im Röntgenbilde ließ sich eine Neubildung von Knochen feststellen.

Bei der *Gesichtsplastik* handelt es sich um einen völligen Verlust der Nase, der rechten Wange samt Oberkiefer und des rechten Auges Der plastische Ersatz des Gesichtsdefektes wurde etappenweise erst nach 6 Jahren vollendet. Für die Nasenplastik wurden zunächst die Phalangen einer fremden großen Zehe unter die Stirnhaut verpflanzt. Später wurde zur Verbesserung des Nasenprofils noch ein Knochengiebel aus der Tibia eingepflanzt. Bei dem Aufbau, besonders des Oberkiefers, wurden eine ganze Reihe freier Transplantationen vorgenommen:

Autoplastik: 2 mal Rippe, 2 mal Schulterblattgräte, 1 mal Tibiaspan.

Homoplastik: Glieder einer großen Zehe, 1 Fingerphalange, 1 Fingerphalange, 1 Zehenphalange, 1 Ohrknorpel und ein Lipom.

Abgesehen von einem Teil des Lipoms sind alle Transplantationen glatt eingeheilt. (Siehe auch Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1922, Kümmellsche Festschrift unter: „Aus dem Gebiete der Knochen- und Gelenktransplantation".

X. Herr Eckstein-Berlin: Paraffinplastik bei Hypoplasie des Unterkiefers. (Mit 4 Abbildungen.)

Gegen die angeborene Verkümmerung des Unterkiefers wurden, abgesehen von der treppenförmigen Durchsägung nach *von Eiselsberg*, in den letzten Jahren hauptsächlich Transplantationen von Knochen, Knorpel oder Fett angewandt. Allen drei Stoffen haftet die Möglichkeit der wenigstens teilweisen Resorption, demnach eine gewisse Unsicherheit des Resultates an. Gemeinsam ist ihnen weiter, daß zur Entnahme des Materials ein besonderer Eingriff nötig ist, der, wenn es sich z. B. um Entnahme von Knochen aus der Tibiakante handelt, nicht einmal unbedenklich ist, da, wie eine Publikation aus der *Bier*schen Klinik beweist, in 10% der Fälle an den Entnahmestellen nachträgliche Frakturen eintraten. Wurden die Plastiken bei Kriegsverletzten vorgenommen, bei denen öfters zahlreiche Eingriffe nötig sind, so erscheint es erst recht wünschenswert, wenn man hier wenigstens einmal einen Eingriff ersparen kann. Diese Möglichkeit bietet nun das Paraffin, natürlich nur das von mir vor mehr als 20 Jahren empfohlene Hartparaffin vom Schmelzpunkt 50—75°, nicht aber das ursprünglich von *Gersung* empfohlene Vaselin, das ebenso wie die anderen Weichparaffine im menschlichen Körper flüssig oder nahezu flüssig ist. Daß ein im Körper flüssiges Material nicht nur leichter der Resorption anheimfallen mußte, erscheint ebenso begreiflich wie die Tatsache, daß es verschleppt werden konnte, sowie, daß es in die Blutbahn geraten und hier die bekannten üblen Folgen, wie Lungenembolien, Amaurosen usw. erzeugen konnte. Während die Literatur zahlreiche Beispiele solcher unangenehmer Folgen bei Weichparaffin berichtet, habe ich bei Hartparaffin in



nunmehr 21 Jahren weder etwas von Resorption bemerkt, noch auch nur den geringsten Unglücksfall zu verzeichnen gehabt.

In dem hier vorliegenden Falle handelte es sich um ein 20jähriges Mädchen, bei dem, wie Abb. 1 und 2 zeigen, an Stelle des Kinnes sich nur ein noch dazu



Abb. 1.



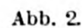


Abb. 2.



Abb. 3.



Abb. 4.

unsymmetrischer Hautlappen befand, während der horizontale Ast des Unterkiefers bis auf eine schmale Leiste verkümmert war. Beide Kiefergelenke waren nahezu ankylotisch, es bestand eine Kieferklemme, infolge derer das Mädchen den Mund nur etwa 1 cm weit öffnen konnte. Während sie sich nun an dieses angeborene Hindernis längst gewöhnt hatte und hiergegen keine Abhilfe wünschte,

war ihr die Entstellung, wie sie sich in dem typischen Vogelgesicht dokumentierte, überaus peinlich.

Ich habe nun zunächst durch Injektionen von Hartparaffin (Schmelzp. 50—52°) die Asymmetrie des Kinnes beseitigt und ebenso die häßlichen Falten des Kinnhautlappens, aber es gelang doch nicht, auf diese Weise den typischen Vorsprung des knöchernen menschlichen Kinnes zu erzeugen, weil das Paraffin mit dem schlappen Hautlappen nach hinten sank. Ich gebrauchte für das Paraffin eine festere Stütze. Um sie zu erreichen, erzeugte ich eine Narbe, indem ich nämlich an der Stelle der normalerweise hinter dem Kinn befindlichen queren Hautfalte eine Incision machte und diese in der Längsrichtung vernähte. Hierdurch brachte ich gleichzeitig die Haut von der Seite der Kinngegend mehr nach vorn. Nachdem die Narbe, die natürlich an dieser Stelle nicht gesehen wird, mit der Unterlage verwachsen war, eröffnete ich sie noch einmal in ihrem vordersten Abschnitt und implantierte dann ein Stück Hartparaffin (Schmelzp. 75°), etwa von der Form einer Eispitze. Das Resultat (Abb. 3 und 4) erbrachte nunmehr endlich die gewünschte Prominenz und gleichzeitig eine Verlängerung des vorher unnatürlich breit und verkürzt erscheinenden Gesichtes, gegen das sich nun nichts mehr einwenden ließ.

Das Resultat hat sich bei längerer Beobachtung als gleichbleibend erwiesen, ebenso wie in den Hunderten von Fällen, die ich sonst mit Hartparaffin behandelt habe.

Ich möchte noch bemerken, daß ich außer diesem Falle noch eine Reihe von leichteren Hypoplasien des Unterkiefers mit Paraffin behandelt habe, doch kam ich sonst stets mit der Injektion allein zum Ziel.

XI. Herr Axhausen-Berlin: Demonstration zur Gelenkpathologie.

Vortragender demonstriert Röntgenbilder und Mikrophotogramme histologischer Präparate zweier Fälle der *Koehler*schen Erkrankung des II. bzw. III. Metatarsalköpfchens. Das Röntgenbild des einen Falles zeigt 9 Monate nach Beginn der Erkrankung einen keilförmigen Abschnitt der Epiphyse verdichtet und gegen die übrige Epiphyse durch einen dunklen Streifen abgegrenzt. Das Bild gleicht einem tuberkulösen Keilsequester; doch zeigt der Gelenkspalt selber nicht das Bild der Tuberkulose, sondern das der Arthritis deformans. Im zweiten Fall fand sich 3 Monate nach Beginn der Beschwerden nur eine keilförmige Verdichtung innerhalb der Epiphysenspongiosa ohne Abgrenzung. In beiden Fällen konnte histologisch nachgewiesen werden, daß der Erkrankung eine *keilförmige epiphysäre Totalnekrose* zugrunde lag, während von Tuberkulose nicht eine Spur vorhanden war. Im ersten Fall bot noch das ganze abgegrenzte Stück das Bild einer Totalnekrose von Knochen und Mark sowie einer partiellen Nekrose des Knorpels; der dunkle Streifen bestand aus älterem und jüngerem Bindegewebe, das den toten Knochenbezirk von der lebenden Umgebung trennt. Im abgegrenzten Bezirk keine Spur von Knochenanbau oder Knochenumbau. Im zweiten Fall bestand der wesentliche kleinere Verdichtungsbezirk aus einer Totalnekrose, deren innerer Umbau schon nahezu vollendet war. Die sekundäre Arthritis deformans ist eine Illustration zu den experimentellen Feststellungen des Vortragenden über die Arthritis deformans als gesetzmäßige Folgeerscheinung umschriebener nutritiver Gelenkschädigungen. Krankengeschichte, Röntgenbilder und histologischer Befund sprechen einheitlich gegen die Annahme, daß die Keilnekrosen auf traumatische Kontinuitätstrennungen zurückzuführen sind. Vortragender nimmt danach an, daß es sich um mykotisch-embolische Keilnekrosen handle, bei denen die bakterielle Invasion nicht zur Entwicklung gelangt ist oder rasch überwunden wurde.



Weiter demonstriert Vortragender Mikrophotogramme von jugendlicher Arthritis deformans der Hüfte, in denen die Veränderungen (Knorpelverlust, subchondrales Bindegewebe und subchondrale Cysten) strenge Keilform aufweisen, während die übrige Epiphyse bis auf die Randwulstbildung normal ist. In diesen Bildern glaubt Vortragender am Hüftgelenk die Endausgänge solcher mykotisch-embolischer Keilnekrosen bei fehlender Infektionsausbreitung zu finden.

Schließlich demonstriert Vortragender in Mikrophotogrammen die histologischen Bilder einer in Coxa-vara-Stellung knöchern geheilten Schenkelhalsfraktur mit beginnender Arthritis deformans von einem 16jährigen Jungen, 9 Monate nach der Verletzung. Aus ihnen geht hervor, daß das ganze proximale Bruchstück der Totalnekrose verfallen ist. Das proximale Bruchstück gleicht einem frei transplantierten Gelenkende. Die Folgeerscheinungen der Ernährungsunterbrechung für Knochen und Knorpel und für das Gelenk als Ganzes lassen sich an den Präparaten bis ins einzelne verfolgen. Auch hier ist die Arthritis deformans die Folge der schweren Ernährungsstörung am Gelenkende, insbesondere am Knorpel. Der Befund gibt eine Erklärung für verschiedene bisher unverständliche Feststellungen bei geheilten Schenkelhalsfrakturen ab.

Die Demonstration sollte die Unterlage abgeben für den angemeldeten Vortrag: Über Vorkommen und Bedeutung epiphysärer Ernährungsunterbrechungen beim Menschen. Der Vortrag, der nicht gehalten werden konnte, gelangt in der Münchener med. Wochenschrift zum Abdruck.

XII. Herr Kotzenberg-Hamburg: Die Lösungen des Problems der Ausnutzung der Muskelkraft des Amputationsstumpfes im Film.

Der Weltkrieg hat drei Lösungen des alten Problems gebracht, die dem Armstumpf des Amputierten innewohnenden Muskelkräfte zur Bewegung einer Kunsthand zu gebrauchen. Das Problem war deshalb von großer Wichtigkeit, weil seine Lösung allein die willkürlich bewegliche Prothese bzw. den Amputierten unabhängig macht von *Zwangsbewegungen*, wie sie durch die ersten Ballifschen Prothesen und deren vollendetsten Nachfolger, den Carnisarm, in die Prothesentechnik eingeführt wurden. Aber nicht nur deshalb ist die Lösung des Problems so wichtig, sondern vor allem deshalb, weil, wenn überhaupt eine Prothese getragen werden soll, auf die Dauer dazu nur ein Armstumpf fähig ist, dessen Muskulatur durch Übung die nach der Amputation sehr rasch einsetzende Atrophie wieder überwunden hat. Durch diese ständige Übung der Muskulatur des Stumpfes bei den Prothesen mit direktem Muskelanschluß wird der Arm des Amputierten wieder annähernd gleichkräftig wie vorher und ist befähigt, das Gewicht des Kunstarms zu tragen. Denn auch der leichtestkonstruierteste Kunstarm muß, wenn er halbwegs dauerhaft sein soll, ein gewisses Gewicht haben, das aber, wenn auch noch so gering, für einen atrophischen Armstumpf mit der Zeit unerträglich wird. Dazu kommen die bekannten, auf der Atrophie beruhenden Stumpfbeschwerden, die nur durch Übung der Muskulatur behoben werden können. Die drei Lösungen, die, wie ich erwähnt habe, durch das große Bedürfnis des Weltkrieges veranlaßt, in den letzten Jahren gefunden worden sind, dürften Ihnen wohl meist bekannt sein. Wir haben in Eppendorf einen Lehrfilm hierüber aufgenommen, den ich Ihnen demonstriere. Die erste Serie behandelt die Lösung, wie sie durch *Kruckenberg* gegeben wurde, dargestellt an zwei Fällen, die Herr Geheimrat *Kümmell* operiert hat. Die *Kruckenberg*sche Methode verzichtet auf eine Prothese und stellt bekanntlich durch Trennung der beiden Unterarmknochen und plastische Deckung derselben ein zangenförmiges Greifwerkzeug aus dem Unterarmstumpf selbst her. Man sieht an dem Film die Vorzüge der Methode, die hauptsächlich darauf beruhen, daß in der Zange *Gefühl* ist, so daß die feinsten Gegenstände



wie Papier und Geldstücke ergriffen und festgehalten werden. Auch das Riemenanziehen bei Gepäckstücken erfordert Gefühl und gutes *ansaugendes Festhalten*. Wenn also zweifellos dieser Methode die großen Vorteile des *feinen Gefühls* in der Zange und des *ansaugenden* Griffes innewohnen, Vorteile, die man naturgemäß niemals bei einer aus anderem Material konstruierten Kunsthand erreichen wird (denn auch die beste elastische Polsterung der Kunsthandfinger kann niemals den saugenden Griff der mit menschlicher Haut gepolsterten Kruckenbergzange ersetzen), so steht dem gegenüber der Nachteil des wenig ästhetischen Aussehens solcher Zangen. Und wohl jeder wird die Beobachtung gemacht haben, daß die Leute mit der Funktion ihrer Zange zwar recht zufrieden sind, aber doch mit dem Äußeren ihres Stumpfes nicht und deshalb nach einer Prothese verlangen. Die Konstruktion dieser Prothesen ist aber sehr schwierig, da die an sich gute Kraft der Zange nur zum geringsten Teil zur Auswirkung zu bringen ist.

Die beiden anderen Lösungen des Problems der Ausnutzung der Kraft des Amputationsstumpfes sind die nach *Sauerbruch* benannte Methode des Anschlusses einer beweglichen Prothese nach Bildung von Kraftkanälen, wie sie Ihnen ja bekannt ist, und die von *mir* erfundene Methode, welche ich Ihnen vor zwei Jahren hier demonstrierte und welche darin beruht, daß man die sog. Muskelsperrung, d. h. das Hartwerden des Muskelstumpfes bei Anspannen der Muskeln auf unblutigem Wege, dazu benutzt, eine bewegliche Prothese zu betätigen. Ich will hier auf die interessanten physiologischen Fragen, die sich aus der Methode ergeben, nicht näher eingehen, sondern nur kurz die technische Seite an Hand der Bilder zeigen. Zuerst sieht man die Anspannung der Stumpfmuskulatur; um den Stumpf ist jetzt eine federnde Spange gelegt, deren Enden bei der Anspannung auseinanderweichen. Die die beiden Enden der Spange verbindende Schnur, die über eine Rolle läuft, wird bei Anspannen angezogen und ein daran hängendes Gewicht gehoben. Diese Hubhöhe (von beim Unterarm etwa 15, beim Oberarm 20—30 mm) wird durch Winkelübertragung dazu benutzt, die Finger einer Kunsthand zum Griff zu schließen. Die Methode kann sowohl für Unterarmstümpfe wie für Oberarmstümpfe benutzt werden, doch ist eine gewisse Stumpflänge erforderlich. Die Wirkung beider Methoden, sowohl der *Sauerbruch*schen wie *meiner* Methode, ist ungefähr gleich, bei *meiner* ist vielleicht die Hubhöhe, bei der *Sauerbruch*schen die Kraft etwas größer, was aber nach mechanischen Gesetzen ja auf dasselbe herauskommt. Diese beiden Methoden sind zweifellos wissenschaftlich das Interessanteste, was in den Fragen der Versorgung Armamputierter geleistet worden ist, da *sie allein*[1]), die eine auf operativem, die andere auf nichtoperativem Wege, die Lösung des Problems des direkten Muskelanschlusses willkürlich beweglicher Handprothesen darstellen. In bezug auf ihr Anwendungsgebiet ergänzen sich meines Erachtens beide Methoden. Beide haben aber den Nachteil gemeinsam, daß eine auf den Voraussetzungen der durch die beiden Methoden gegebenen Hubhöhe und Kraft aufgebaute Hand bis heute noch nicht existiert. Die Entwürfe, welche sich hierfür meines Erachtens am besten eignen würden, stammen von dem Mechaniker Adolf Will vom Deutschen Museum in München, sind aber leider niemals zur Ausführung gekommen.

XIII. Herr **Kappis**-Kiel: Demonstrationsvortrag am 19. IV. 1922, Abendsitzung: **Über Frakturen und Höhlenbildung in den Handwurzelknochen.**

Von den traumatischen Erkrankungen der Handwurzel haben das Interesse

[1]) Die Methode *Kruckenbergs* benutzt ja die Kraft des Muskelstumpfes *direkt* ohne Prothese und ist deshalb im engeren Sinne keine Lösung des genannten Problems.



der Chirurgen besonders wachgerufen die sog. *traumatische Malacie des Mondbeins* und die *posttraumatischen Knochendefektbildungen*, die als eine Art *Höhle im Röntgenbild* erscheinen.

Die *traumatische Malacie* ist sicher keine neue Krankheit, sondern der Endzustand einer oder mehrerer Frakturen, wie dies früher schon *Baum*, *Gaza* u. a. nachgewiesen haben. Der Hergang ist dann oft gleich wie bei der *Kümmell*schen traumatischen Wirbelerkrankung: Beim ersten Zwischenfall entsteht nicht sofort ein Bruch, sondern es kommt vielleicht nur zu einer Zusammenpressung des Knochens, die in seinem Innern kleine Blutungen, Gefäßzerreißungen, Spongiosarisse usw. herbeiführt; deren Heilung findet nicht mit vollwertigem Ersatz statt, sondern führt zu einem weniger widerstandsfähigen Knochen, der später auf einmal oder schubweise oder allmählich zusammenbricht (Projektion).

Die *traumatische Höhlenbildung* entsteht *an der Bruchstelle primär* als Folge von Knochenzertrümmerungen oder dadurch, daß der Bruch einen Knochen trifft, in dem sich schon vorher eine Knochenhöhle anderer Art befand, *sekundär* als Folge von primären oder sekundären Knochennekrosen, Störungen der Callusbildung mit Verflüssigung, Bindegewebsbildung und ähnlichen Vorgängen, die dann im Röntgenbild die eigenartigen Knochendefekte ergeben; auch Höhlenbildung auf Grund einer Ostitits fibrosa könnte sich an eine Fraktur anschließen.

Jedoch können *posttraumatische Höhlenbildungen* auch *fern von der primären Verletzungsstelle* auftreten; man kann dann vielfach nicht entscheiden, um was es sich dabei handelt, um eine übersehene frühere Fraktur oder um eine umschriebene Atrophie (Projektion).

Nun kommen aber *Höhlenbildungen* in den Handwurzelknochen auch *ohne jede Verletzung* vor:

Die folgenden Höhlenbildungen in beiden Kahnbeinen stammen von einer 23jährigen Kranken, die nie einen Unfall erlitten, nur links Beschwerden hatte und deshalb operiert wurde. (Projektion.) Mikroskopisch handelt es sich um eine umschriebene *bindegewebige Umwandlung des Kahnbeins*, die man vielleicht zur Ostitis fibrosa rechnen könnte. Da jedoch der Vorgang auf *beide* Kahnbeine beschränkt ist, glaube ich eher, daß es sich um eine *krankhafte oder minderwertige Anlage*, eine Art Konstitutionserkrankung des Kahnbeins, handelt. Hierhergehörige *Wachstums- und Entwicklungsstörungen* oder Anomalien trafen wir sonst noch einige Male. Bekannt ist ja die Höhlenbildung im Capitatum (Projektion), die *Köhler* besonders bei Atrophie sah, *Grashey* als eine Anomalie auffaßt.

Eine weitere Ursache sehen Sie in folgenden Bildern vom Triquetrum und Naviculare. (Projektion.) Bei diesen beiden Fällen handelt es sich nach der mikroskopischen Untersuchung um eine *Osteomyelitis umschriebener Art*, eine Art zentralen Knochenabscesses in einem Handwurzelknochen. In dieser Form werden sich wohl die wenigsten die Osteomyelitis der Handwurzel vorgestellt haben.

Bei einer ganzen Zahl von *Höhlenbildungen* bleibt die *Ursache unklar*. (Projektion.) Sicher können auch noch andere Erkrankungen wie Ostitis fibrosa, Tumoren, Tuberkulose usw. im Anfang derartige Knochendefekte vortäuschen.

So gibt es auch im Handgelenk zwischen den einfach und leicht erkennbaren Knochenbrüchen und den einfachen oder spezifischen, akuten oder chronischen Panarthritiden eine ganze Anzahl bisher *nur wenig bekannter, umschriebener Erkrankungen oder Verletzungen*, die differentialdiagnostisch erkannt werden müssen, zumal da sie auch eine verschiedene Behandlung erfordern. (Selbstbericht.)

(Ausführliche Bearbeitung im Archiv für orthopädische Chirurgie.)

XIV. Herr **Ernst Seifert**-Würzburg: **Zur Anatomie der Pericolitis membranacea.** (S. Teil II der Verhandlungen, S. 754.)

Schluß 10,30 Uhr.

Zweiter Sitzungstag.

Donnerstag, den 20. April, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender:

Meine Herren! Es ist zum 50jährigen Bestehen unserer Gesellschaft eine Beglückwünschung des Herrn Professor *Zöge von Manteuffel* eingetroffen. Er hat immer treu zu uns gehalten. Die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie hat immer zu den Balten in einem nahen Verhältnis gestanden. Um so mehr begrüße ich diesen Glückwunsch. Ich glaube, in Ihrem Sinne zu handeln, wenn ich ihm dafür danke.

Ich eröffne nun die Sitzung.

8. Herr Stahl-Berlin: Die Bedeutung der histologischen Blutuntersuchung bei chirurgischen Erkrankungen. (S. Teil II, S. 358.)

9. Herr Federmann-Berlin: Bedeutung der Leukocytose für Diagnose und Prognose peritonealer Erkrankungen.

Es bereitet mir eine Genugtuung, daß mein Vorredner alle die Beobachtungen bestätigt hat, die ich bereits als Assistent meines verstorbenen Lehrers *Sonnenburg* im Jahre 1903 in einem Vortrage vor dieser Versammlung mitteilte. Meine Beobachtungen stützten sich damals auf 150 Fälle von akuter Appendicitis und Peritonitis.

In der Zwischenzeit ist über die Frage der Leukocytose vor dem Deutschen Chirurgenkongreß nicht verhandelt worden. Die Versammlung erkannte damals wohl das wissenschaftliche Interesse der Methode an, lehnte aber ihren praktischen Wert ab. Geheimrat *Körte* faßte diesen ablehnenden Standpunkt in folgenden Sätzen zusammen: Ausnahmen, hohe Leukocytose ohne Eiterung, niedrige Leukocytose trotz Eiterung seien nicht selten. Die Methode läßt für die operative Indikationsstellung besonders in den ersten 48 Stunden der Erkrankung im Stich. Außerdem sei sie für den praktischen Arzt, in dessen Händen die erste Entscheidung liegt, zu kompliziert. Sicher hat *Körte* gewisse Schwächen der Reaktion richtig erkannt und herausgegriffen, doch sah er die Bedeutung der Methode lediglich unter dem Gesichtspunkte der damals im Vordergrund des Interesses stehenden Frühoperation, und er verlangte von einer Reaktion, die immer nur etwas Relatives bieten kann, absolute Zahlen.

In der Zwischenzeit von 20 Jahren sind die der Reaktion anhaftenden Lücken in wesentlicher Weise ausgefüllt worden, und zwar durch die Einfügung des neutrophilen Blutbildes durch *Arneth*. Auch diese Einführung in die chirurgische Klinik geschah durch *Sonnenburgs* Schüler (*Kothe* und *Kohl*). *Arneth* fügte zur rein quantitativen Betrachtungsweise eine qualitative, die sich als Ergänzung äußerst bewährte, wenn sie auch die Untersuchung natürlich komplizierte.

Ich kann es mir versagen, nach der ausführlichen Darstellung meines Vorredners auf das Wesen der *Arneth*schen Blutbild-Differenzierung hier einzugehen und verweise nur auf die durch *Kothe* bereits eingeführte Vereinfachung der Methode, die sie praktisch erst verwertbar macht.

Wenn nun auch alle infektiösen Vorgänge im Organismus ihren entsprechenden Ausdruck im Blutbilde finden, so gibt es doch je nach den *örtlichen Bedingungen* gewisse Infektionen, auf die die Leukocytose besonders scharf reagiert. Zu diesen gehören alle Entzündungen, die sich im Bereich des Peritoneums abspielen, weil dieses Organ eine besonders große Flächenausdehnung und Resorptionskraft besitzt. Deshalb und auch wegen der großen praktischen Wichtigkeit, nicht weil die Peritonitis eine irgendwie spezifische Reaktion ergibt, habe ich diese Infektion



als Testobjekt gewählt. Ich möchte aber besonders hervorheben, daß die folgenden Grundsätze mit durch die örtlichen Bedingungen hervorgerufenen Modifikationen für alle möglichen Infektionen Geltung haben, besonders für das vielgestaltige Gebiet der septischen Erkrankungen. —

Als wichtigste Grundtatsache muß folgendes allgemeine Gesetz gelten, das ich bereits in meiner ersten Veröffentlichung (1903) hier an dieser Stelle aufstellte, und das von allen Nachuntersuchungen bestätigt wurde.

1. Alle peritonealen Injektionen verlaufen unter derselben typischen Kurve.

2. Diese Kurve hat einen ansteigenden Ast, einen Höhepunkt und einen absteigenden Ast.

3. Diese Kurve variiert graduell je nach der Intensität der Infektion und der Reaktionskraft des Organismus, behält aber ihren typischen Charakter stets bei.

Im einzelnen gestaltet sich die Veränderung des Blutbildes sowohl wie der Leukocytenkurve folgendermaßen:

Jede peritoneale Infektion beginnt mit einer Leukocytose, die je nach der Intensität der Infektion und der Reaktionskraft des Organismus wechselnd hoch ist, 15—30 000 Leukocyten im Kubikmillimeter. Der Höhepunkt dieser Reaktion kann bei besonders schweren Infektionen bereits innerhalb weniger Stunden erreicht sein. Ich nenne einen Fall von Magenperforationsperitonitis, bei dem bereits nach 3 Stunden 30 000 Leukocyten gezählt wurden (*Martens*), bei geringerer Intensität um so später, oft erst am 2. oder 3. Tage. Diese Initialleukocytose ist lediglich aufzufassen als Reaktion auf die Summe der allgemeinen und lokalen Gifte, sie ist zwar der Ausdruck einer mehr oder weniger schweren Infektion, nicht aber beweisend für das Vorhandensein von Eiter am lokalen Erkrankungsherd. Die Leukocytose bleibt so lange hoch oder steigt sogar noch weiter an, als die durch den Zerfall der Bakterien entstehenden Stoffwechselprodukte eine anlockende Wirkung auf die Leukocyten auszuüben imstande sind. Die im Beginn bereits nachweisbare Linksverschiebung (*Arneth*) nimmt gleichfalls zu, unter Umständen sogar bis zu sehr hohen Graden (80%), weil immer mehr unfertige, junge, wenig fragmentierte Zellen ins Blut gelangen.

Der weitere Verlauf kann nun folgender sein:

1. Infolge Rückgang der Infektion durch Resorption gehen in einfachen Fällen Leukocytenzahl und Blutbild in wenigen Tagen zur Norm zurück, zusammen mit allen übrigen Symptomen.

2. Oder die im Beginn stets diffuse Entzündung geht in Begrenzung über (Absceßbildung), dann sinkt langsam gleichfalls die Leukocytenzahl ab, die Linksverschiebung des Blutbildes nähert sich der Norm, doch nicht völlig. Erst wenn der Herd völlig abgeschlossen ist, wird das Blutbild unter Umständen völlig normal, trotz des Vorhandenseins eines Eiterherdes. Erst wenn dann ein weiteres Fortschreiten des Eiterherdes eintritt, steigt auch die Leukocytenzahl wieder an, zugleich mit einer erneut auftretenden Linksverschiebung. Dasselbe Bild bietet der Vorgang der sekundären Absceßbildung im postoperativen Verlauf, für deren Diagnose und Prognose die Blutuntersuchung besonders wertvoll ist.

3. Ist die Bakterienvermehrung und der Hand in Hand gehende Zerfall ein so hochgradiger geworden, daß die im Übermaß entstehenden giftigen Endotoxine in zu reichlichen Mengen in die Blutbahn resorbiert werden, so tritt eine bald allmählichere, bald raschere Allgemeinvergiftung ein und damit eine so hochgradige Schädigung der Leukocytenzentren, daß der Verbrauch an Leukocyten selbst auf Kosten der jüngsten Formen nicht mehr gedeckt werden kann. Klinisch macht sich dieser Vorgang in der Weise kenntlich, daß die von vornherein diffuse Peritonitis nicht zur Begrenzung kommt, sondern ihren fortschreitenden Charakter beibehält. Für diese fortschreitende Peritonitis ist der Abfall der Leukocytose

die Norm. Gleichzeitig mit diesem Rückgang der Leukocytenzahl, im Gegensatz zum Abfall bei abklingender Entzündung, bleibt aber die Linksverschiebung bestehen oder nimmt sogar noch weiter zu. Dieser Leukocytenabfall, oft unter die Norm, ist deshalb stets als sehr bedeutungsvolles Symptom einer beginnenden Allgemeinvergiftung des Organismus zu bewerten und von ungünstigster Prognose. So erklärt es sich auch, daß selbst die operative Entfernung des lokalenKrankheitsherdes bei niedriger Leukocytose und starker Linksverschiebung sehr häufig ohne Erfolg sein wird, da es dem Organismus nicht gelingt, der allgemeinen Vergiftung von sich aus Herr zu werden. Bei der Sektion findet sich dann eine ausgeheilte Peritonitis; der Tod erfolgte an Sepsis. So erklären sich auch die niedrigen Leukocytenwerte bei gleichzeitiger starker Linksverschiebung, die man bei foudroyant verlaufender septischer Infektion häufig antrifft.

Aus diesen Tatsachen ergeben sich wichtige Folgerungen für die Prognose peritonealer Erkrankungen, die durch die Praxis bestätigt werden. Eine hohe Leukocytose ist bei schwerer Infektion stets als prognostisch günstiges Zeichen aufzufassen, da sie ein Zeichen dafür ist, daß noch keine Lähmung der Reaktionskraft erfolgt ist. Eine schwere Sepsis kann selbst bei eingetretener Lokalisation nicht unter hoher Leukocytose verlaufen. Finden wir bei klinischer Annahme einer Sepsis noch höhere Leukocytenwerte, so ist die Prognose als günstig zu bezeichnen. Eine niedrige Leukocytose mit Verschiebung nach links ist stets von ungünstiger Vorbedeutung, um so mehr, je ausgeprägter sie ist. Gerade in prognostischer Hinsicht, ebenso wie in der Kontrolle des Verlaufes entzündlicher Affektionen, leistet die Untersuchungsmethode oft unschätzbare Dienste.

So exakt uns die Leukocytenkurve in Verbindung mit dem neutrophilen Blutbild über den Verlauf der Entzündung informiert, so schwierig und unsicher ist die Beurteilung eines Blutbefundes lediglich zum Zwecke einer Lokaldiagnose und damit der operativen Indikationsstellung. Am schwierigsten ist ihre Verwertung im Frühstadium der Entzündung aus den eingangs angegebenen Gründen. Im Frühstadium sind nur extreme Werte praktisch verwendbar. Dies hängt zum Teil damit zusammen, daß, wie jede Reaktion, so auch die leukocytäre im Beginn einer Erkrankung eine besonders unmittelbare darstellt; der noch nicht erschöpfte Organismus zeigt große Tendenz, ein übriges zu tun, zu überkompensieren. Später, je weiter der Prozeß fortschreitet, hört diese Neigung auf. Deshalb wächst die Bedeutung der Leukocytenreaktion, je mehr der Prozeß fortschreitet, denn nunmehr wird die Reaktion immer mehr das Abbild des am lokalen Herd sich abspielenden Vorganges, und deshalb ist hohe Leukocytenzahl nach den ersten 48 Stunden der Erkrankung schon für sich allein der Ausdruck einer am lokalen Herd vorhandenen Eiterung und gibt damit die Indikation zur Operation, während hohe Leukocytose in den ersten 48 Stunden allein ohne Vergleichung mit allen übrigen klinischen Symptomen eine Indikationsstellung nicht gestattet. Auch das neutrophile Blutbild ergibt hier keine vollkommene Klärung.

Es erhellt aus diesen Mitteilungen, wie ungemein wichtig für die gesamte Beurteilung der Reaktion die Rücksichtnahme auf *den Zeitpunkt der Erkrankung* ist, da ohne diese Berücksichtigung eine Verwertung zu völlig irrigen Schlußfolgerungen führt.

Meine Herren! Ich wollte Ihnen in kurzen Zügen das Gesetzmäßige, das in der Leukocytenreaktion liegt, vor Augen führen. Unter richtigen Kautelen ausgeführt, ohne die keine biologische Reaktion verwertbar ist, gibt sie uns für den Verlauf und Prognose wertvolle Aufschlüsse, für Therapie manchmal unschätzbare Fingerzeige. Sie verdient nicht nur vollste Beachtung der Klinik, sondern sie sollte viel ausgebreitetere Würdigung finden, als es bisher der Fall ist.

Aussprache zu 8 und 9.

Herr *Hildebrand*-Berlin: Meine Herren! Ich möchte nur darauf hinweisen, daß die klinische Bedeutung dieser Untersuchungen eine wesentliche ist — nicht für sich allein, davon ist keine Rede, aber als Unterstützung in zweifelhaften Fällen. Ich kann bezeugen, daß wir in sehr vielen Fällen dadurch einen entscheidenden Rat bekommen haben, wo wir im Zweifel darüber waren, was wir tun sollten, und im Zweifel waren über die Auffassung des Prozesses. Da hat uns dies eine Entscheidung gegeben. Die Untersuchungen von Herrn *Stahl* sind seit Jahren systematisch in meiner Klinik gemacht worden, und ich glaube, der Wert liegt auch darin, wenigstens für unsere Klinik, daß die Untersuchung in einer Hand gelegen hat, und in der Hand eines Herrn, der eben darin Erfahrungen hat. Aber, wie Herr *Stahl* versichert, ist die Methode nicht so schwer zu erlernen, daß nicht jeder, der sich etwas Mühe gibt, sie lernen könnte und damit in manchen schwierigen zweifelhaften Fällen ein entscheidendes Symptom feststellen könnte.

Herr *Flörcken*-Frankfurt a. M.: Meine Herren! Ich habe seit Jahresfrist zusammen mit dem Kollegen *Richard Stephan* in Frankfurt nicht nur bei Peritonitis und Appendicitis, sondern bei allen chirurgischen Erkrankungen bei allen Patienten, die voraussichtlich zur Operation kommen sollten, das Blutbild genau untersucht, und da ist uns folgendes aufgefallen: Erstens bei einer ganzen Reihe von Strumen, nicht nur Basedow-Strumen, sondern auch gewöhnlichen Strumen, besteht eine Hyperglobulie. 7 Millionen Erythrocyten waren nichts Seltenes. Irgendwelche Regel haben wir nicht dabei entdecken können.

Dann zweitens, bei einer ganzen Reihe von malignen Tumoren, vor allen Dingen beim Carcinom, besteht ebenfalls eine Hyperglobulie, gewöhnlich vergesellschaftet mit einer Erhöhung des Blutdrucks. Herr *Stahl* hat ja eben schon angedeutet, daß auch beim Magencarcinom vielfach eine Hyperglobulie gefunden wurde. Aber nicht nur das Magencarcinom, auch das Mammacarcinom, andere Tumoren, auch Sarkome, zeigten, wenn auch nicht so regelmäßig, diese Hyperglobulie. Ob man diese Tatsache diagnostisch gegenüber anderen Erkrankungen verwerten kann, vermag ich noch nicht zu sagen. Wirklich praktisch bedeutungsvoll ist aber, daß diese Hyperglobulie nur so lange dauert, als der Patient keine Kachexie hat. Von dem Moment, wo die Kachexie kommt, geht die Zahl der roten Blutkörperchen rapid zurück, und das hält uns unter Umständen auch bei sonst gutem Befinden des Patienten von der Operation ab.

Herr *Wendel*-Magdeburg: Meine Herren! Die hämatologischen Mitteilungen des heutigen Tages sind gewiß keine theoretische Spielerei, sondern haben praktisch die allergrößte Bedeutung. Ich möchte aber nicht zu der Leukocytose sprechen, sondern erinnere Sie daran, daß wir vor zwei Jahren hier im Anschluß an den Vortrag des Herrn *Voelcker* über hämolytischen Ikterus uns auch mit den roten Blutkörperchen beschäftigt haben. Herr *Stahl* hat ja kurz erwähnt, daß er bei Entmilzten so gut wie regelmäßig Veränderungen der roten Blutkörperchen, Bildung von Jollykörperchen, gefunden hat. Für die ganze Frage der Entmilzung und die Beziehungen der Milz zum Knochenmark ist es tatsächlich wichtig, festzustellen, ob dies regelmäßig der Fall ist. *Weinert* hat Ihnen auf meine Veranlassung schon im vorigen Jahre seine Bilder gezeigt, so daß jeder weiß, worauf es ankommt. Aber die persönlichen Erfahrungen des einzelnen mit der Entmilzung und besonders die Erfahrungen mit dem hämolytischen Ikterus betreffen doch immer nur einige Fälle. Man ist in neuerer Zeit bestrebt, wenn man entmilzt, nicht die ganze Milz zu entfernen, sondern kleine Teile zurückzulassen. Dadurch werden die Fälle, wo die ganze Milz entfernt wird, und die allein für den Ausfall der Milzfunktion beweisend sein können, seltener. Es liegt also Veranlassung vor, daß die Kollegen



sich mit dem Blutbild Entmilzter bezüglich der roten Blutkörperchen beschäftigen. *Weinert* hat noch nach vielen Jahren Jollykörperchen gefunden. Er ist wegen dieser Befunde vielfach angegriffen worden. Er hat aber bisher stets den Herren, die seine Befunde nicht bestätigten, wenn sie ihm ihre Präparate schickten, sagen können: Bitte, hier sind ja doch die Jollykörperchen, seht sie euch an! Ob das aber ganz regelmäßig der Fall ist, wissen wir nicht, und deshalb möchte ich noch einmal den Appell an die Kollegen richten, bei Leuten, die aus irgendeinem Grunde, Trauma, Leukämie oder hämolytischem Ikterus oder irgendeinem anderen Grunde, entmilzt worden sind, nicht bloß unmittelbar, sondern lange Zeit hinterher, 15 Jahre, 20 Jahre lang, das Blut zu untersuchen und einem pathologischen Anatomen oder Herrn *Hirschfeld* oder Herrn *Weinert* Präparate einzuschicken. So wird man entscheiden können, ob das Auftreten von Jollykörpern regelmäßig vorhanden ist, ob sie dauernd im Blutbilde bleiben, oder ob und unter welchen Umständen sie verschwinden.

Herr *Victor Schilling*-Berlin (a. G.): Meine Herren! Es freut mich, daß ich hier zu den Ausführungen des Herrn *Stahl* das Wort ergreifen darf. Herr *Stahl* hat hier in der chirurgischen Praxis vorgeführt, was wir seit Jahren oder seit Jahrzehnten allgemein untersucht haben, und es ist eine große Freude für uns, daß unsere jahrelangen praktischen Untersuchungen hier eine so klare, überzeugende Darstellung gefunden haben.

Ich möchte nur noch unterstreichen, daß keineswegs der Blutbefund begrenzt etwa auf die Appendicitis anwendbar ist, sondern er ist wesentlich für viele Krankheiten, die von höchster Bedeutung für die Chirurgen sind, z. B. Cholangitis und Leberabsceß. Gerade diese schwierigen Fragen, ob nur eine Steineinklemmung oder eine Cholangitis vorliegt, ob ein Absceß oder eine Narbenreizung vorliegt, sind mit Hilfe des Blutbefundes oft mit Leichtigkeit zu entscheiden, manchmal nicht ganz restlos, aber immerhin klarer als durch die sonstige klinische Untersuchung.

Herr *Federmann* hat hier die Frage angeschnitten, ob man mit der Leukocytenzahl auskommen kann. Seine Untersuchungen waren ja wertvoll, bevor die *Arneth*schen Untersuchungen begonnen hatten, aber sie sind durch die Untersuchungen der *Sonnenburg*schen Schule überholt worden, die sich die *Arneth*sche Einteilung zunutze gemacht hat, und sie sind vereinfacht worden durch meine Einteilung des Leukocytenbildes, wie sie Herr *Stahl* hier vorgeführt hat. Ich muß sagen: Wir können mit der Leukocytenzahl bei weitem nicht das erzielen, was wir mit der Kernverschiebung erreichen. Nehmen Sie die komplizierte Methode von *Arneth* oder die einfache von mir oder die nach meinem Gefühl allzu sehr vereinfachte von *Sonnenburg-Kothe* — stets wird es sich zeigen, wie wichtig es ist, neben der Beobachtung von Leukocytenzahlen die Kernverschiebung zu untersuchen. Ich glaube, Sie werden viel Freude an der praktischen Benutzung dieser Methode erleben. Die Kernverschiebung ist oft tatsächlich auch dann noch positiv, wenn die Leukocytenzahl im Stich läßt. Im Gegensatz zu den Ausführungen von Herrn *Federmann* möchte ich betonen, daß gerade die chronischen Fälle, bei denen die Leukocytenzahl infolge der Gewöhnung des Körpers an den Prozeß sinkt, das dankbarste Feld für die Untersuchung der Kernverschiebung bieten können. Wenn Sie an einem größeren Material arbeiten, werden Sie auch sehen, daß die *Sonnenburg-Kothe*sche Methode, die, wie die *Arneth*sche, allein die Neutrophilen berücksichtigt, nicht dasselbe zu leisten vermag wie eine Gesamtbeobachtung des Blutbildes: Zahlen + Differentialleukocytenbild und Kernverschiebung + Erythrocyten nach meiner Methode.

In bezug auf die *Jollykörper*, die eben erwähnt wurden, möchte ich Ihnen die Methode des dicken Tropfens empfehlen. Wenn man im Ausstrich die Jollykörper nicht findet, kann man sie im dicken Tropfen oft leicht noch finden.



Ich kann nach den Erfahrungen von 10 Jahren sagen, daß die Beobachtung des Blutbildes keine Spielerei ist, und daß *Arneth* im gewissen Sinne unrecht geschehen ist. Es ist eine praktisch bedeutungsvolle Methode, die nur in einfacheren Formen ausgeübt werden muß, die aber für jeden Arzt belehrend ist und auch für jeden praktische Werte erzielen kann.

Herr *Kappis*-Kiel: Ich kam zur Chirurgie von einer inneren Klinik her, in der sehr viel Leukocyten gezählt wurden. Was lag näher, als diese Methode in der Chirurgie anzuwenden? So habe ich von 1908 bis 1913 außerordentlich viele Leukocyten, größtenteils selbst, gezählt und ausgezählt. Ich habe zuerst das *Arneth*sche, dann ein eigenes Schema verwandt und mich dann nach der Methode von *Schilling* gerichtet. Es ist eine Freude, in wie vielen Fällen von Appendicitis, Peritonitis und anderen chirurgischen Erkrankungen die Methode stimmt. Aber etwas Wasser muß man doch in den Wein der Begeisterung schütten. Es stimmt. wie es oft im Leben ist, nicht in allen Fällen.

Besonders gilt diese Schwierigkeit für *peritonitische Erkrankungen*, bei denen wir wissen möchten, wie die Sache verlaufen wird. Oft findet man dabei *hohe Leukocytose und starke Kernverschiebung*, ein Bild, von dem *Schilling* sagt: „*Noch nicht ungünstig.*" Da wissen wir nach dem Blutbild nicht, was gemacht werden soll, und wie es gehen wird. Weiter sterben Fälle mit hoher Leukocytenzahl und Kernverschiebung, und es kommen Fälle durch, welche ganz niedrige Leukocytenzahl und ganz außerordentliche Kernverschiebung haben, so daß man im Einzelfall, wenn die Entscheidung drängt, sehr wenig sagen kann.

Dann hofften wir die *Differential-Leukocytenzählung zur Unterscheidung von Hämatomen und Eiterungen, Gehirnverletzungen oder -blutungen und Entzündungen, aseptisch heilenden und infizierten Frakturen usw.* verwenden zu können. Aber auch das geht nicht, da eben Blutungen und Frakturen ganz dieselben Veränderungen des Blutbildes machen können wie Eiterungen und Entzündungen. Auch dabei also die Schwierigkeit oder Unmöglichkeit, im einzelnen Falle nach dem Blutbild zu beurteilen, um was es sich handelt, und wie die Sache laufen wird.

Ich möchte nun durchaus nicht gegen die Methode sprechen, ganz im Gegenteil: Gerade die Kliniken müssen ja alle Methoden üben, die irgendwie zur Verfeinerung der Diagnostik helfen können. Es wird nachher Dr. *Löhr* aus unserer Klinik noch neuere Methoden der Blutuntersuchung vortragen, welche vielleicht noch feinere Ausschläge geben als das Leukocytenblutbild.

Aber wir müssen aus den Schwierigkeiten oder Unmöglichkeiten der Diagnostik und Prognostik den Schluß ziehen, daß wir uns in der Indikationsstellung durch die Beobachtung des Blutbildes nicht zu sehr beeinflussen lassen dürfen, daß wir bei akuten Appendiciden z. B. nicht auf Blutbild und Kernverschiebung warten dürfen, sondern eben operieren müssen, und daß wir auch bei unklarer Lage im intermediären Stadium operieren, Abscesse eröffnen müssen usw.

Die Methode der Blutuntersuchung hat zweifellos ihre Vorteile; aber im Zweifelsfall dürfen wir eben nicht zu viel diagnostizieren, sondern wir müssen operieren.

10. Herr Heile-Wiesbaden: Über mikroskopische Untersuchungen des Bauchhöhlenexsudates zur Prognose entzündlicher Erkrankungen.

Frühere Versuche, bei der Operation die Prognose der Peritonitis zu stellen, führten schon dazu, das Bauchhöhlenexsudat biologisch zu studieren. Die Phagocytose schien mir damals ein prognostisch sehr günstiges Zeichen, während völliges Fehlen ungünstig gedeutet wurde. Die Freßfähigkeit nach *White* zu studieren schien dies zu bestätigen, konnte aber wegen der Umständlichkeit nicht durchgeführt werden. Aber es zeigte sich allmählich, daß die Phagocytose kein ein-



deutiges Zeichen ist. Einmal sahen wir im Experiment, daß bei progressiver, zum Tode führender experimenteller Peritonitis an einzelnen Stellen der geschlossenen Bauchhöhle ausgesprochene Phagocytose vorhanden war, während an anderen Stellen sämtliche Bakterien extracellulär lagen. Überdies fanden wir, je länger wir uns mit der mikroskopischen Deutung der Bilder befaßten, um so weniger eindeutig erschienen uns die Farbbilder. Es ist leider in vielen, um nicht zu sagen, in den meisten Fällen, sehr schwer oder gar nicht zu entscheiden, ob es sich um intracellulär gelegene Bakterien oder um zerfallene Chromatinnetzsubstanz handelt. Die spezifischen Blutfärbungen, die uns bei Blutuntersuchungen solch distinkte Bilder geben, zeigen bei den stets Zerfallserscheinungen führenden Zellen der eiternden Bauchhöhle nur schlechte Bilder; am besten ist das Methylenblau-, evtl. Mai-Grünwald-Präparat.

So kommen wir notgedrungen dazu, mehr das quantitative und qualitative Zellbild im ganzen zu bewerten. Dabei stehen auf der einen Seite die neutrophilen polynucleären Zellen, auf der anderen Seite die Gesamtzahl lymphoiden Charakter tragender Zellen, einschließlich der großen Mononucleären und Übergangsformen. Zur besseren Klärung diente das Experiment.

Ich berichtete schon vor Jahren, daß es absolut sicher gelingt, beim Hunde durch Stenosierung des Blinddarmanhanges eine der menschlichen gangränösen Appendicitis durchaus ähnliche Erkrankung zu erzielen, die bei dem Menschen zu fortschreitender Peritonitis und Tod führt. Ein typisches Beispiel des Verlaufes dieser Experimente sehen Sie dort auf der Tafel. Ich war nun in der Lage, zu beliebig viel Zeiten das Peritonealexsudat rein zu studieren, ohne daß sekundäre äußere Infektion störte, wie das ja leider bei den tamponierten Bauchhöhlen des Menschen der Fall ist. Ich versenkte an mehreren fernabliegenden Stellen der Bauchhöhle Glasröhrchen mit seitlichen Öffnungen und zog darüber die äußere Haut primär zusammen. Durch Auflösen und Zuknüpfen von Drahtnähten läßt sich dann aus der Tiefe der geschlossenen Bauchhöhle genügend Exsudat gewinnen, so daß entsprechend einer fortschreitenden Eiterung das jedesmal entstandene Exsudat untersucht werden kann. Sie sehen da folgendes: 3 Stunden nach der Operation in der Bauchhöhle mehr Lymphocyten als Leukocyten, beides quantitativ enorm vermehrt, aber am meisten vermehrt die Lymphocyten. Bald kehrt sich aber das Bild um; es tritt die immer stärker hervortretende Leukocytose ein, die zum Schluß 98, 99% ausmacht und nur 1% etwa andere Zellen. Daß aber im allerersten Anfang der Entzündung am meisten die Vermehrung der Lymphocyten im Vordergrund steht, erscheint bedeutungsvoll, denn nun sehen Sie weiter, daß im allerletzten Stadium der ausklingenden chronischen Entzündung ebenfalls die Lymphocyten wieder ganz im Vordergrund stehen. Bei der abgelaufenen Appendicitis, wenn im sog. subakuten chronischen Zustand operiert wird und man am Appendix kaum Veränderungen findet, aber noch geringe freie Mengen Exsudat der Bauchhöhle, finden Sie 95% und mehr Lymphocyten. So zeigt sich weiter, daß bei rein chronischen Krankheitsbildern, wie chronischem Ileus ohne akute Incarcerationserscheinungen, Sie im Exsudat weit über 90% Lymphocyten finden. Noch ausgedehnter ist der Lymphocytengehalt bei chronischen tuberkulösen Prozessen. Hier finden Sie fast 100% der Zellenlymphoide oder ihnen ganz nahestehend, denn eine ganz kleine Fehlergrenze bleibt stets, weil Sie großkernige Lymphocyten und Makrocyten nicht von Endothelien unterscheiden können; deshalb betrifft die besprochene Zählung fast ausschließlich kleinkernige Lymphocyten, die genügend deutlich bei Methylenblaufärbung hervortreten. Als ausgesprochenste konzentrierteste Ansammlung chronischer Entzündungen finden Sie dann im sog. kalten tuberkulösen Absceß fast nur lymphoide Zellen.

Umgekehrt ist es bei akuten Entzündungen.



Bei noch nicht perforierter Appendicitis ohne Bakterien in der Bauchhöhle finden Sie im Exsudat noch einen quantitativ und qualitativ beträchtlichen Lymphocytengehalt, der aber nach Perforation des Appendix immer mehr zurückgeht und schließlich vor dem Tode einer fast reinen neutrophilen Leukocytose Platz gemacht hat. Dementsprechend finden Sie dann auch im direkten Gegensatz zu den chronischen tuberkulösen Abscessen, bei akuten heißen Abscessen, fast reinen neutrophylen polynucleären Leukocytengehalt. Diese Untersuchungen werden in Gemeinschaft mit meinem Assistenten, Herrn Dr. *Cuntz*, fortgesetzt. Die Resultate sind schon jetzt insoweit wichtig, als im Anfang jeder Entzündung, auch der akuten, die Lymphocyten quantitativ und qualitativ stark vermehrt sind, und als diese Lymphocytose bei chronisch entzündlichen Krankheiten im Bauchhöhlenexsudat bis zu 98% ausmacht, ohne daß im Blut irgendeine Veränderung nachweisbar ist. Es spricht daher schon heute vieles dafür, anzunehmen, daß diese Lymphocytose im wesentlichen nicht aus dem Blut, sondern aus örtlichen Bildungsstätten in der Bauchhöhle stammt. Für die Prognose der Krankheit werden sich die Bilder insoweit verwerten lassen, als es zwischen akut und chronisch verlaufenden Prozessen örtlich auffallende Unterschiede gibt. Nachdem das Pleuraexsudat zum Teil von *Bergell* und anderen studiert ist, der Liquor spinalis von *Klien* sehr bedeutungsvoll untersucht ist, fehlt bislang die genauere systematische Untersuchung des Bauchhöhlenexsudates, obgleich es gerade uns Chirurgen besonders interessieren muß. Hierzu werden wir weiter außer klinischer Beobachtung das Experiment mit heranziehen.

11. Herr **Löhr**-Kiel: **Physikalisch-chemische Blutflüssigkeitsveränderungen infolge von sterilen Operationen, chirurgischen Erkrankungen usw.** (S. Teil II der Verhandlungen, S. 390.)

12. Herr **Schramm**-Berlin: **Behandlung der perniziösen Anämie durch Entmarkung eines Röhrenknochens (Krankendemonstration).**

Meine Herren! *Walterhöfer* und ich haben vor einem Jahre bei perniziöser Anämie in der Behandlung einen von den bisherigen Gepflogenheiten abweichenden Weg beschritten. Nach theoretischen Vorerwägungen sind wir dazu übergegangen, das Knochenmark aus *einem* Röhrenknochen zu entfernen. Unsere Beobachtungen im Laufe dieses Jahres bestätigten unsere Annahme, daß hierdurch ein Reiz auf das gesamte Knochenmark ausgeübt wird, also nicht nur ein lokaler, sondern ein allgemeiner, der geeignet ist, einen günstigen Umschwung im Krankheitsbilde der perniziösen Anämie hervorzurufen. Um jedem Mißverständnis vorzubeugen, möchte ich besonders betonen, daß sich unser Verfahren nicht gegen die eigentliche Ursache der Krankheit richten kann, da uns dieselbe auch heute noch bei dem *Biermer*schen Krankheitsbilde der perniziösen Anämie völlig unbekannt ist.

Die Operation haben wir bei solchen Fällen ausgeführt, bei denen bereits eine regelrechte interne Behandlung vorhergegangen und die nach dem Zeugnis der Kliniken *His*, *Kraus*, *Goldscheider* und *v. Hößlin* erfolglos geblieben war. Das Krankheitsbild selbst war in allen Fällen unaufhaltsam fortgeschritten, und mit hoher Wahrscheinlichkeit war in kürzester Zeit der Eintritt des Exitus zu erwarten.

Es handelte sich ferner ausschließlich um solche Fälle, bei denen die Krankheitssymptome über Jahr und Tag bestanden und die bereits Remissionen durchgemacht hatten. Ich erwähne diese Umstände besonders deswegen, um dem Einwurf zu begegnen, daß die perniziöse Anämie auch spontan remissioniert.

Von den 12 so skizzierten Kranken, an denen die Operation ausgeführt wurde, leben heute noch 5, 3 von diesen kann ich Ihnen hier vorstellen. Die beiden anderen konnten wegen zu weiter Entfernung nicht herangeholt werden.



Lfd. Nr.	Blutbefund vor Operation	Tag der Operat.	Krankheitsverlauf	Blutbefund vor Operation	Obduktionsbefund
1.	Hgl. 30% E. 2,1 Mill. L. 4500	1. IV. 21	Remission, arbeitsfähig	z. Z. nicht erreichbar, bei Nachuntersuchung 2. X. 21 Hgl. 95% E. 4,1 Mill. L. 6400	
2.	Hgl. 50% E. 1,1 Mill. L. 4300	16. VI. 21	Anfangs Remission, dann blutig. Stühle, Verschlimmerung, Exitus 3. VIII. 21	15. VII. 21 Hgl. 50% E. 1,8 Mill. L. 4600	Colitis ulcerosa
3.	Hgl. 50% E 1 Mill. L. 3100	20. VI. 21	Remission	12. IV. 22 Hgl. 70% E. 4,5 Mill. L. 11 400!	
4.	Hgl. 55% E. 2,2 Mill. L. 3700	22. VI. 21	Fortschreiten der Anämie, Exitus 2. VIII. 21	Nach 6 Wochen Hgl. 25% E. 2,5 Mill. L. 3400	Anämie
5.	Hgl. 22% E. 1,0 Mill. L. 3600	27. VII. 21	Remission, arbeitsfäh., Nov. Verschlimm., 2. Entmark. 25. I. 22. Exitus 13. III. 22.	7. XI. 21 Hgl. 67% E. 3,9 Mill. L. 7000 12. III. 22. Hgl. 30% E. 1,0 Mill. L. 3100	Anämie
6.	Hgl. 40% E. 1,0 Mill. L. 7000	17. VI. 21	Decubitalinfektion infolge Incontinent, urinae, Exitus 23. VII. 21	1. VII. 21 Hgl. 35% E. 2,0 Mill. L. 23 000!	Anämie
7.	Hgl. 35% E. 1,5 Mill. L. 3500	20. VII. 21	Am 2. Tage Exitus		Aregenerative Anämie
8.	Hgl. 27% E. 2,6 Mill. L. 4500	17. VI. 21	Remission, arbeitsfähig	12. VI. 22 Hgl. 95% E. 5,0 Mill. L. 8400	
9.	Hgl. 45% E. 2,4 Mill. L. 2600	7. VII. 21	Remission, n. Grippe Verschlechterung	12. X. 21 Hgl. 40% E. 2,7 Mill. L. 2600 18. VI. 22 Hgl. 50% E. 2,5 Mill. L. 7000	
10.		6. X. 21	Ikterus, am 5. Tage Exitus		Anämie
11.	Hgl. 15% E. 1,3 Mill. L. 4600	5. I. 22	Pneumonie, am 2. Tage Exitus	6. I. 22 Hgl. 15% E. 1,1 Mill. L. 17 900!	Pneumon. Anämie
12.	Hgl. 30% E. 1,6 Mill. L. 5500	8. II. 22	Zunächst Verschlechterung, Arsacetin, Remission	31. III. 22 Hgl. 70% E. 3,2 Mill. L. 7600	

Die Operationstechnik ist folgende: Zunächst ist sowohl Vollnarkose als auch Lumbalanästhesie zu vermeiden. Wir nehmen die Operation in Venenanästhesie vor.

Anfänglich entmarkten wir die Tibia oder das Femur. Da jedoch bei Entmarkung der Tibia Funktionsstörungen unerwünscht lange bestehen blieben,



sahen wir hiervon bald ab und legen nunmehr das Femur von der lateralen Seite her wie zu einer Nekrotomie frei, und zwar in der Mitte, von einem möglichst kleinen Hautschnitte aus. Nach Anlage einer 3 cm langen, flachen Meißellücke wird die Markhöhle mit einem biegsamen stumpfen Löffel ausgekratzt. Zurückbleibende Marktrümmer werden mit Normosallösung ausgespült. Darauf Verschluß der Wunde durch dichte Fascien- und Hautnaht.

Die Einzelheiten des Krankheitsbildes ergeben sich aus der hier aufgehängten Tabelle. Ich möchte nur auf 2 Fälle, nämlich Fall 5 und 12, besonders hinweisen.

Fall 5 ist der einzige, bei dem die Operation zweimal ausgeführt wurde. Nach der ersten Operation trat Remission und vollständige Arbeitsfähigkeit ein, nach 5 Monaten jedoch ein Rückfall. Wir operierten zum zweiten Male, ohne die fortschreitende Verschlechterung aufhalten zu können.

Fall 12 zeigt, daß eine Arsenikbehandlung, die vor der Operation völlig erfolglos geblieben war, nach der Operation einen ausgezeichneten Erfolg ergab. Nach dem Eingriff verschlechterte sich zunächst das Krankheitsbild, doch auf Arsacetin, das vom 4. Tage ab gegeben wurde, trat eine wesentliche Besserung ein, die anhielt, so daß der Kranke nach 6 Wochen in voller Remission aus der Behandlung entlassen werden konnte.

Meine Herren! Wir selbst sind mit größter Skepsis und Zurückhaltung an die Operation herangegangen. Es liegt in der Natur der Erkrankung, daß bleibende Resultate hiervon nicht zu erwarten waren. Wenn es uns trotzdem gelungen ist, in einer ganzen Reihe von Fällen das Leben zu verlängern, in 3 Fällen sogar Arbeitsfähigkeit zu erzielen, so glauben wir, einen Versuch unserer Methode empfehlen zu können. Dies um so mehr, als es sich um die Beeinflussung eines Stadiums der Erkrankung handelte, in dem bisher jede Therapie aufgehört hatte, Wirksames zu leisten.

Aussprache zu 12.

Herr *Nehrkorn*-Elberfeld erinnert an einen von ihm 1911 beschriebenen Fall von „Eburnisation der langen Röhrenknochen mit heftigen Schmerzen“, die durch Aufmeißelung aller sechs großen Knochen und Ausräumung des stark geschwundenen Markes von den Schmerzen geheilt wurde. Es handelte sich dabei um den Folgezustand einer schweren Anämie. *Nehrkorn* hat bereits 1913 einen Fall von perniziöser Anämie, bei dem wegen des schlechten Allgemeinzustandes die Exstirpation der sehr großen Milz nicht mehr in Betracht kam, beide Tibien aufgemeißelt und das Knochenmark ausgeräumt. Die Operation wurde gut vertragen, eine längere Beobachtung des Falles war damals nicht möglich.

Herr *Bier*-Berlin: Meine Herren! Die Operationen wurden von Herrn *Schramm* an unserer Klinik ausgeführt, und ich habe die Fälle beobachtet. Ich möchte nur bestätigen, daß die Operation mindestens so gut oder besser als die Milzexstirpation und dabei ein viel kleinerer Eingriff ist. Die Kranken, die von Herrn *Schramm* operiert wurden, hätten wohl sämtlich die Milzexstirpation überhaupt nicht ausgehalten; es waren alles außerordentlich schwere Fälle. Es ist auch gar keine Rede davon, daß der Eingriff groß ist; unter Venenanästhesie wird das Knochenmark an einer kleinen Stelle eröffnet und von dort ausgeschabt.

Ich empfehle Ihnen deshalb die Operation zur Nachprüfung. Sie hat Ausgezeichnetes geleistet, so viel, wie man bei diesen schweren Fällen verlangen kann.

Herr *Mühsam*-Berlin: Meine Herren! Herr *Schramm* hat sich mit erfreulicher Zurückhaltung über die Erfolge der Knochenauslöffelung ausgesprochen. Wahrscheinlich wird es auch mit diesem Verfahren ebenso sein wie mit der Milzexstirpation. Von den 16 wegen perniziöser Anämie splenektomierten Patienten, über die ich berichten kann, lebt eine einzige jetzt über 7 Jahre; bei ihr ist das Blutbild



niemals regelrecht geworden; Jollykörperchen finden sich auch heute im Blute dieser Patientin. Von einer Heilung darf man daher nicht reden.

Ich habe letzhin versucht, die Knochenauslöffelung mit der Milzexstirpation zu verbinden. Einer Patientin, welcher ich zunächst die Milz entfernt habe, welche sich danach nicht erholen wollte, und deren Blut auch nach der Operation schwer anämisch blieb, habe ich in Lokalanästhesie die Schienenbeine aufgemeißelt und deren Mark ausgelöffelt. Der Erfolg war der, daß sich zwar das Allgemeinbefinden gehoben hat, daß aber das Blut noch wie vor anämisch ist, und daß jetzt, über ein halbes Jahr nach der Auslöffelung, von einer Heilung nicht die Rede sein kann. Eine Einwirkung ist lediglich in der Hinsicht anzuerkennen, daß die anscheinend einem baldigen Tode verfallene Patientin überhaupt noch lebt und imstande ist, herumzugehen, was sie früher nicht konnte.

Wir haben mit diesen Methoden bisher nichts weiter erreicht, als daß wir das Leben dieser Kranken verlängerten, eine Heilung haben wir nicht erzielt.

Herr *Fritz König*-Würzburg: Meine Herren! Ich sehe nicht ein, weshalb wir das verschweigen sollen, was vielleicht viele unter uns hier fühlen. Als wir die Mitteilungen des Herrn *Schramm* in der Festschrift für Herrn Geheimrat *Bier* lasen, da war seit den Operationen erst eine sehr kurze Zeit vergangen. Seitdem sind einige Monate verflossen, und ich sehe nicht recht ein, wie sich die Beweiskraft seitdem verändert haben soll, so daß es notwendig war, das hier noch einmal mitzuteilen.

Wenn Herr *Bier* gesagt hat, daß die Operation mindestens ebensoviel leistet wie die Milzexstirpation, so gebe ich ihm darin recht. Diejenigen, die Milzexstirpationen bei perniziöser Anämie gemacht haben, wissen, daß das eine schlechte Operation ist, und daß sie gegenüber der perniziösen Anämie nichts leistet.

Wenn dann gesagt worden ist, es sei ein einfacher Eingriff, so ist es immerhin ein Eingriff, meine Herren, den Oberschenkel aufzumeißeln, und wenn jetzt sehr viel wegen perniziöser Anämie so operiert wird, dann passiert es auch gelegentlich einmal, daß etwas Unerwünschtes eintritt.

Wenn weiter gesagt wird, es sei ein Verfahren, das vielleicht eine Umstimmung oder eine Reizung des Marks mache, so ist das eben glatte Theorie ohne die geringsten experimentellen oder sonstigen Beweise. Es steht einfach in der Luft. Bei einer so verzweifelten Krankheit mag man ja ganz gern überhaupt eine Operation machen, weil man denkt, daß sie etwas helfen könnte. Bei einem der Fälle, die hier herumgegangen sind, hat sich der Hämoglobingehalt von 45 auf 50 erhöht, wenn ich recht gelesen habe. Das ist kein Erfolg, nicht wahr? Also, es ist ja möglich, aber bis jetzt ist auch nicht der Schatten eines Beweises dafür erbracht, daß die Operation Erfolg hat, und ich glaube, es wäre doch besser, daß man beim Hinaussenden einer neuen Operation gegenüber der perniziösen Anämie, auch um unseren Kredit gegenüber der inneren Medizin zu wahren, vorsichtig ist, bis man überhaupt ein Urteil über die Fälle haben kann, die operiert worden sind.

Herr *Bier*-Berlin: Meine Herren! Die Worte des Herrn *König* kann ich nicht unwidersprochen lassen. Der inneren Medizin gegenüber brauchen wir uns wirklich nicht zu rechtfertigen; eben die inneren Mediziner *Kraus, His, Goldscheider* und *v. Hößlin* haben uns sämtliche Fälle zugeschickt und sind außerordentlich zufrieden gewesen. Vielleicht sagt uns Herr *König*, ob er etwas Besseres gegen die perniziöse Anämie weiß. (*Fritz König:* Ich weiß nichts Besseres!)

18. Herr **Lotsch**-Berlin: **Einfluß der Röntgenbestrahlung der Milzgegend bei operativ Entmilzten.**

Nach den Untersuchungen von *Stephan*-Frankfurt a. M. ist die Milz als das Zentralorgan für die Blutgerinnung anzusehen. Röntgenreizbestrahlung der Milz



soll in ganz zwangsläufiger Weise eine Beschleunigung der Gerinnungszeit (G.-Z.) des Blutes bewirken. Der Wert der Methode soll sich nicht auf den therapeutischen Effekt bei pathologisch verzögerter Blutgerinnung (Purpura, Hämophilie) beschränken, sondern nach den Erfahrungen von *Jurasz* an chirurgischem Material auch bei prophylaktischer Anwendung erheblichen Nutzen stiften.

Die Richtigkeit der *Stephan*schen Anschauung von der Bedeutung der Milz als Zentralorgan der Blutgerinnung müßte sich am eindeutigsten durch das Ausbleiben einer Gerinnungsbeschleunigung nach Röntgenreizbestrahlung der Milzgegend von Splenektomierten beweisen lassen. Aus der Kieler Klinik liegen von *Wöhlisch* die Untersuchungsergebnisse bei vier operativ Entmilzten vor. Ich berichte im folgenden über Untersuchungen an 10 Splenektomierten. In 7 Fällen handelte es sich um hämolytischen Ikterus, einmal um perniziöse Anämie, zweimal um thrombophlebitischen Milztumor. Die Milzexstirpation lag 1—4 Jahre zurück. Die Röntgenreizbestrahlung erfolgte nach den Angaben von *Stephan* und *Jurasz*. Die G.-Z. wurde nach der *Fonio*schen Methode mit paraffinierten Uhrschälchen in feuchter Kammer bestimmt.

Vier der Entmilzten zeigten eine Beschleunigung der Blutgerinnungszeit, und zwar um 18, 31, 42, 51%. 6 Fälle zeigten eine Verzögerung, und zwar um 6, 12,5, 15, 42, 56, 86%. Da für die Praxis nur eine Änderung der G.-Z. um mindestens 20% in Frage kommt, so fallen 4 Fälle als praktisch durch die Milzbestrahlung unbeeinflußt aus, und zwar 1 Fall von Beschleunigung, 3 Fälle von Verzögerung = 40% der 10 Untersuchten. Von den bleibenden 6 merklich beeinflußten Fällen zeigen 3 eine Beschleunigung um 31, 42, 51%, 3 eine Verzögerung um 42, 56, 86%. Die Zahlenwerte sind bei der Verzögerung erheblich höhere.

Durch die Röntgenreizbestrahlung der Milzgegend sind mithin von 10 untersuchten Splenektomierten $^2/_5$ = 40% unbeeinflußt geblieben. $^3/_5$ = 60% zeigten eine Änderung im zeitlichen Ablauf der Blutgerinnung, und zwar die Hälfte = 30% der Gesamtzahl im Sinne der Beschleunigung, die andere Hälfte = 30% der Gesamtzahl im Sinne erheblicherer Verzögerung.

Die mitgeteilten Zahlen entsprechen merkwürdig genau meinen Untersuchungsergebnissen der Milzreizbestrahlung bei vorhandener Milz, worüber ich am 14. XI. 1921 in der Berliner Gesellschaft für Chirurgie berichtet habe. Von den 37 untersuchten Fällen zeigten sich gleichfalls 14 Fälle = 38%, d. h. $^2/_5$, praktisch unbeeinflußt; 23 Fälle = 62%, d. h. $^3/_5$, waren beeinflußt, und zwar die kleinere Hälfte davon = 11 Fälle im Sinne einer Beschleunigung der Blutgerinnung, d. h. also günstig, die größere Hälfte = 12 Fälle im Sinne einer Verzögerung, d. h. ungünstig. Ich hatte damals die Mutmaßung ausgesprochen, daß sich der Einfluß der Milzbestrahlung auf den Ablauf der Blutgerinnung möglicherweise in einer positiven und darauffolgenden negativen Phase bemerkbar mache. Von einem gesetzmäßigen Ablauf der Schwankungen der G.-Z. konnten wir uns bei daraufhingerichteten Untersuchungen nicht überzeugen. Auch eine Änderung in der Bestrahlungsintensität führte nicht zum Ziel.

Daß es sich bei allen 10 Splenektomierten um einen Milzersatz durch vorhandene Nebenmilzen handeln könnte, ist an sich unwahrscheinlich. Zudem ergab die Untersuchung, daß in allen 10 Fällen das Blut Jollykörperchen in den Erythrocyten zeigte.

Nach den vorstehend mitgeteilten Untersuchungsbefunden ist die Milz nicht als Zentralorgan der Blutgerinnung im Sinne *Stephans* anzusehen. Einen weiteren Beweis erbrachte *Wöhlisch*, der einen Milzkranken vor und 2 Tage nach der Splenektomie zu untersuchen Gelegenheit hatte und keine Änderung der Strahlenwirkung nachweisen konnte.

Bezüglich aller näheren Daten verweise ich auf die demnächst erscheinende

Veröffentlichung meiner Mitarbeiterin Fräulein *Frieda Bernhard*, die mir bei den vorstehend mitgeteilten Untersuchungen in dankenswertester Weise behilflich war.

Vorsitzender: Meine Herren! Nach den gemachten Erfahrungen möchte ich die Herren Redner bitten, sich kurz zu fassen und nur das Wesentliche zu bringen.

14. Herr **Gundermann**-Gießen: **Thrombocyten und maligne Tumoren.**

Bei Blutgerinnungsbestimmungen am Menschen war mir eine häufige, aber nicht regelmäßige Verkürzung der Gerinnungszeit bei *Carcinomträgern*, eine ebenfalls häufige, aber inkonstante *Verlängerung* bei Kranken mit *Ulcus ventriculi* aufgefallen. Auf der Suche nach dem Grunde dieser Erscheinung habe ich mich eingehend mit den geformten Bestandteilen des Blutes beschäftigt. Bezüglich der Anzahl der roten und weißen Blutkörperchen und ihrer Formen kann ich nur die Angaben älterer Autoren bestätigen. Bestimmungen der Blutplättchenzahl aber sind bei den genannten Krankheiten noch von keiner Seite vorgenommen worden. Ich habe mich dazu der Methode von *Fonio* bedient, die bisher die einzig brauchbare ist. Sie besteht im Prinzip darin, daß man das aus der Fingerbeere auf Einstich austretende Blut sofort in 14 proz. $MgSO_4$-Lösung auffängt und von der Mischung Ausstrichpräparate anfertigt. Die Blutplättchen verlieren durch die $MgSO_4$-Lösung ihre Neigung zur Agglutination und lassen sich im Ausstrichpräparate gut zählen. Man zählt 1000 Erythrocyten und die auf sie entfallenden Thrombocyten. Dann bestimmt man in der *Bürker* schen Zählkammer die Anzahl der roten Blutkörperchen im Kubikmillimeter. Mittels einer einfachen Gleichung kann man sich dann die Menge der Thrombocyten im Kubikmillimeter ausrechnen.

Nach *Fonio* sind 2—300 000 Blutplättchen im Kubikmillimeter als normal anzusehen, Mengen darüber und darunter als pathologisch. Neuere Untersuchungen von *Hofmann*-Marburg haben jedoch gezeigt, daß die mit der *Fonio* schen Methode erhaltenen Werte viel zu niedrig sind. Immerhin ist zu hoffen, daß die nach *Fonio* erhaltenen Zahlen wenigstens als Vergleichswerte brauchbar sind. Unter dieser Voraussetzung fanden wir, daß beim *Ulcus ventriculi* die Zahl der Thrombocyten entweder normal oder im gleichen Verhältnis wie die Zahl der Erythrocyten vermindert ist. Dieses Ergebnis dürfte unschwer mit mehr oder weniger häufigen kleinen Blutungen aus dem Ulcus zu erklären sein. (Tab. I.)

Beim Magencarcinom dagegen zeigten sich die Thrombocyten sehr viel stärker vermindert als die Erythrocyten. Leider handelt es sich bei allen hier auf der Tabelle aufgeführten Fällen um inoperable Tumoren, die nur eine Gastroenterostomie oder eine Probelaparotomie gestatteten. (Tab. II.)

Größeres Interesse verdienen daher die Befunde bei einigen malignen Tumoren, die radikal operiert werden konnten. 3 Fälle von Ca. recti zeigten die gleiche auffällige Thrombocytopenie wie die Magen-Ca.-Fälle. Kurz nach der Operation ist ein durch den Blutverlust bedingtes Absinken der Thrombocyten zu bemerken, das einer weiteren Verminderung der Erythrocyten parallel geht. Dann aber steigen die Thrombocyten rapid und steil zur Norm an, während die Erholung der roten Blutkörperchen zur Norm nur langsam und allmählich erfolgt.(Tab. III.)

Ein Fall von Weichteilsarkom des Rückens zeigte das gleiche Verhalten: vor der Operation außerordentliche Thrombocytopenie, hinterher rasches Ansteigen zur Norm. Dasselbe ist von einem operablen Ca. mammae zu sagen. Ein inoperables Gallenblasen- und ein Gallengangscarcinom bildeten keine Ausnahme. Ein Ansteigen der Thrombocyten über die Norm, wie man es nach Milzexstirpationen beobachtet, habe ich nach Entfernung maligner Tumoren nicht gesehen. Die Milz, dieser Massenfriedhof für die gesamten Blutbestandteile, bleibt ja auch unangetastet.



Tabelle I. Ulcus ventriculi.

	Erythrocyten	Thrombocyten
Fall 1	4 410 000	229 000
„ 2	4 560 000	215 000
„ 3	3 630 000	159 000
„ 4	4 345 000	275 000
„ 5	3 760 000	166 000
„ 6	4 350 000	275 000

Tabelle II. Carcinoma ventriculi.

	Erythrocyten	Thrombocyten
Fall 1	2 800 000	22 900
„ 2	3 470 000	40 300
„ 3	4 480 000	41 700
„ 4	4 960 000	49 000
„ 5	4 230 000	50 700
„ 6	4 560 000	56 400
„ 7	4 170 000	150 000

Tabelle III. Carcinoma recti.

	Erythrocyten	Thrombocyten
18. II.	4 580 000	69 900
Oper. 21. II.		
25. II.	3 440 000	35 000
3. III.	3 870 000	157 000
10. III.	4 310 000	175 000

Die operablen Fällen lassen an die Möglichkeit denken, die Thrombocytenzählung differentialdiagnostisch zu verwerten zur Diagnose maligner Tumoren. Natürlich gestattet mein kleines Material sichere Schlüsse noch nicht. Nur so viel glaube ich jetzt schon sagen zu können, bei ganz beginnenden Tumoren wird auch die Thrombocytenzählung ziemlich sicher im Stiche lassen. Dagegen halte ich bei der Differentialdiagnose von Ulcus callosum und Ca. ventriculi brauchbare Ergebnisse für möglich. Die weitere Kontrolle des Blutbildes nach der Radikaloperation dürfte zur Feststellung von Rezidiven und von inneren Metastasen gute Dienste tun.

Als Erklärung der Thrombocytopenie kommen 2 Möglichkeiten in Betracht. Es können infolge toxischer, vom malignen Tumor abgegebener Stoffwechselprodukte weniger Thrombocyten gebildet werden, oder es gehen mehr Blutplättchen als gewöhnlich zugrunde. Als Untergangsstätte der Thrombocyten sieht man unter normalen Verhältnissen die Milz an. Bei vermehrtem Untergang von Thrombocyten in der Milz sollte man eine Milzvergrößerung erwarten. Aber gerade bei malignen Tumoren pflegt die Milz nicht vergrößert zu sein. Wenn man einen gesteigerten Thrombocytenzerfall annehmen will, wäre vielleicht daran zu denken, ihn in den Tumor selbst zu verlegen. Die rasche Wiederherstellung normaler Thrombocytenzahlen nach der Entfernung des Tumors würde gut zu dieser Annahme passen. Auf der anderen Seite ist der frühzeitige Wiedereintritt normaler Verhältnisse nicht gut vereinbar mit der Annahme einer chronisch-toxischen Schädigung des Knochenmarks, der Muttersubstanz der Blutplättchen. Daß die Folgen einer chronischen Intoxikation mit dem Aufhören weiterer Giftzufuhr so plötzlich verschwinden sollen, ist wenigstens unwahrscheinlich. Auch käme man um die Annahme einer elektiven Knochenmarksschädigung nicht herum;

denn die anderen körperlichen Blutbestandteile, deren Geburtsstätte gleichfalls das Knochenmark ist, zeigen sich nicht in der gleichen Weise geschädigt wie die Thrombocyten. Ein vermehrter Untergang von Thrombocyten ist also das Wahrscheinlichere. In ihm eine Schutzvorrichtung des Körpers zu erblicken, liegt nahe. Beobachtungen über den Einfluß parenteraler Blutzufuhr bei malignen Tumoren würden mit dieser Auffassung im Einklang stehen. Sie ermuntert jedenfalls zu weiterem Forschen in dieser Richtung.

Wegen der Bedeutung, die den Blutplättchen für die Gerinnung zugemessen wird, habe ich gemeinsam mit *E. Düttmann* auch die Gerinnung bei den gleichen Kranken bestimmt. Wir fanden, daß die starke Verringerung der Thrombocytenzahl nicht mit einer entsprechenden Änderung der Blutgerinnung einherging, mit anderen Worten, daß der Thrombocytenzahl ein ausschlaggebender Einfluß auf die Gerinnung nicht zukommt. Unsere Befunde bezüglich der Gerinnungszeit decken sich mit denen von *Morawitz*, der bei fast allen Zuständen, bei denen die Blutplättchen stark vermindert waren, normale Gerinnungszeit bei verlängerter Blutungszeit feststellen konnte. Über die Blutungszeit können wir nichts sagen, da wir auf sie nicht geachtet haben.

15. Herr Ernst König-Königsberg: **Über das Verhalten des Blutdruckes während operativer Eingriffe.**

Wenn auch der Blutdruck beim Menschen nicht als absoluter Maßstab für Herzkraft und Lebensenergie gelten darf, so bietet doch seine Veränderung wichtige Anhaltspunkte für ihre Beurteilung, insbesondere kann man aus einem raschen Sinken des Blutdrucks auf ein erhebliches Nachlassen beider schließen. Hieraus ergibt sich die Wichtigkeit seiner ständigen Beobachtung in kritischen Zeiten, die die Leistungsfähigkeit des Körpers in hohem Maße beanspruchen, wie es (beispielsweise) während eines operativen Eingriffes der Fall ist. Gelingt es durch ständige Blutdruckmessung während einer Operation drohende Gefahr rechtszeitig zu erkennen, so können wir auch rasch (wirksam) ihr begegnen oder können von vornherein durch Berücksichtigung der Wertigkeit der einzelnen schädigenden Komponenten eine Operationsanordnung treffen, die eine möglichst niedrige Summe der Schädigungen resultieren läßt.

Ich habe im Laufe der letzten 2 Jahre am Material der Königsberger Klinik an einigen Hundert operierten Kranken systematisch das Verhalten des Blutdruckes beobachtet und möchte über die Erfahrungen dabei berichten. Auf die Technik will ich an dieser Stelle nicht näher eingehen.

Zahlreiche Kontrollmessungen vor und nach der Operation legten den Wert des bei den einzelnen Individuen als Normaldruck anzusehenden Druckes fest, der den bekannten physiologischen Schwankungen unterlag.

Die ersten Messungen wurden im Vorbereitungszimmer des Operationssaales vorgenommen und ergaben in 80% der Fälle erhebliche Steigerungen des Blutdrucks. Sie sind als Ausdruck der starken psychischen Erregung aufzufassen, die die Patienten in Sorge und Furcht vor der Operation versetzt. Eine weitere Steigerung machte sich bei Kranken, die nicht im Vorbereitungsraum narkotisiert waren, in dem Augenblick bemerkbar, wo sie in den Operationssaal gebracht wurden.

Betrachtet man weiter den Einfluß der Operation selbst, so ist es weniger der Eingriff an sich, der entscheidend den Blutdruck verändert, als vielmehr die Art der Anästhesie.

Was die Narkose anbetrifft, so werden die beiden gebräuchlichsten Narkotica, Äther und Chloroform, zumeist in einen gewissen Gegensatz gestellt: Chloroform senke, Äther steigere den Blutdruck. Ich kann nach meinen Untersuchungen



diese Auffassung nicht bestätigen. Die Beeinflussung des Blutdrucks ist nicht vom Narkoticum, sondern von der Tiefe der Narkose abhängig, insbesondere kommt dem Äther als Inhalationsnarkoticum eine blutdrucksteigernde Wirkung meist nicht zu. Nach kurzer Steigerung in der Exzitation sinkt in der Narkose der Blutdruck ab, und seine Tiefe gibt einen ausgezeichneten Anhalt für die Tiefe der Narkose. Sinkt er stärker ab, fällt er insbesondere rasch, so ist Gefahr im Verzuge, und die Dosierung muß zurückgehen.

Bei der Lumbalanästhesie, die bei uns mit 0,6—1,0 10 proz. Tropacocain ausgeführt wird, kommt es ebenfalls zu ausgesprochenen Blutdrucksenkungen. Nach kurzer Steigerung während der Injektion als Ausdruck der Erregung tritt sie im Laufe von 10—15 Minuten ein und beträgt meist 20—25 mm Hg, kann aber auch 50—60 mm und mehr erreichen. In dieser Tiefe pflegt der Blutdruck zunächst zu verharren, um nach weiteren 15—20 Minuten wieder einer langsamen Steigerung, die aber immer unter dem Anfangswert bleibt, Platz zu machen. Nun hat die Lumbalanästhesie gelegentlich leichtere, selten schwerere Kollapszustände im Gefolge. Solchen üblen Zufällen ging stets ein rasches, tiefes Sinken des Blutdruckes voraus und ließ die drohende Gefahr erkennen. Das überragende Mittel, den Kollaps rasch zu beheben, ist die intravenöse Applikation von Adrenalin. Leider ist seine Wirkung in vielen Fällen allzu flüchtig und daher Kombination mit langsamer, aber nachhaltiger wirkenden Exzitantien zu empfehlen.

Im Gegensatz zu den bisherigen Betäubungsverfahren ist die Lokalanästhesie in der Regel mit starker Steigerung des Blutdrucks verbunden. Zur Erklärung kommen vor allem zwei Faktoren in Betracht: 1. die psychische Erregung und 2. das zugeführte Adrenalin. Aus folgenden Gründen möchte ich annehmen, daß der ersteren die ausschlaggebende Rolle zukommt. Einmal betrafen die wenigen Fälle, in denen die Steigerung nur eine geringe war, besonders ruhige, wenig sensible Individuen. Zweitens: Bei Operationen in Narkose, bei denen das Operationsgebiet mit Novocain-Suprareninlösung lediglich zur Verminderung der Blutung infiltriert wurde, wie Trepanationen, Laminektomien, wurde hierdurch die Blutdruckkurve in keiner Weise beeinflußt. Und schließlich zeigten Kontrollversuche, bei denen Kranken die gleiche Menge der anästhesierenden Lösung injiziert wurde, ohne daß eine Operation ausgeführt wurde, daß bei ihnen eine ungleich geringere Steigerung oder gar keine zustande kam.

Im Vergleich zur Art der Anästhesie beeinflußt der operative Eingriff selbst den Blutdruck auffallend wenig. Die Eröffnung der Bauchhöhle, des Schädels, der Blutverlust in den üblichen Grenzen, die Absetzung einer Extremität bewirken keine wesentliche Änderung. Erst sehr eingreifende Maßnahmen zeigen deutliche Wirkung, z. B. die Eventration großer Teile der Baucheingeweide, besonders bei Ileusoperationen, oder sehr starke Blutverluste bringen starke Blutdrucksenkungen zustande, und in gleichem Sinne wirkt auch eine übermäßig lange Operationsdauer.

Ich möchte die Bedeutung der ständigen Blutdruckmessung während operativer Eingriffe darin erblicken, daß sie auf die Schädigungen hinweist, die dem Kranken von ihnen drohen, die wir also nach Möglichkeit vermeiden müssen, und daß sie uns drohende akute Gefahren früh erkennen läßt, so daß wir rechtzeitig Gegenmaßnahmen treffen können. Ich möchte daher ihre Anwendung aufs wärmste empfehlen.

Aussprache zu 15.

Herr *Wiemann*-Würzburg: Nach meinen Erfahrungen an der Würzburger Klinik haben Blutdruckmessungen während der Operation nur dann einen Wert, wenn sie häufig genug in kurzen Zeitabständen, 2—3 Minuten, ausgeführt werden.

Bei größeren Zeitabständen werden erhebliche Blutdruckschwankungen leicht übersehen oder in ihrer richtigen Größe unterschätzt. Bezüglich des Ergebnisses unserer ausgedehnten Untersuchungen über das Verhalten des Blutdruckes bei Novocain-Suprareninanästhesie sei auf die in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie erscheinende Arbeit verwiesen.

Vom praktischen Standpunkt aus muß betont werden, daß bei regelmäßiger Blutdruckmessung die Entwicklung einer Kreislaufschwäche sehr früh erkannt werden kann, schon bevor die Änderung des Pulses usw. Gefahr anzeigt. Infolgedessen gelingt es in vielen Fällen, die Entstehung eines wirklichen Kollapses aus einer bestehenden Kreislaufschwäche bei verständnisvollem Zusammenarbeiten mit dem Operateur zu verhindern.

Herr *Brüning*-Berlin: Meine Herren! Ich möchte nur eine ganz kurze Mitteilung machen über die Einwirkung der Sympathektomie auf den peripheren Blutdruck. Wenn wir nach *Leriche* die Adventitia einer Arterie und damit das periarterielle sympathische Nervengeflecht entfernen, so sehen wir, daß sich schon während der Operation das Gefäß stark zusammenzieht, und zwar erstreckt sich diese Kontraktion nur auf den Teil des Gefäßes, der seiner Adventitia beraubt wird, während peripherwärts das Gefäß zunächst sein altes Kaliber behält. Die Kontraktion des Gefäßes ist in einzelnen Fällen so hochgradig, daß der periphere Puls, z. B. bei Operation an der Art. brachialis der Radialpuls, nicht mehr zu fühlen ist. In allen Fällen, in denen wir den peripheren Blutdruck mit dem *Gaertner*schen Tonometer prüften, ging der Blutdruck um mehr als die Hälfte zurück. Diese Blutdrucksenkung ist aber nicht kurz vorübergehend, sondern hält bis zu 6 Stunden an. Dann kehrt der Puls zurück und der Blutdruck erreicht nicht nur den Stand vor der Operation, sondern steigt darüber hinaus an, wie das die von *Leriche* veröffentlichten Pulsdruckkurven sehr schön erkennen lassen. Es kommt also sekundär zu einer Erweiterung der Gefäße und besseren Durchblutung der Gewebe. Hierin liegt wohl das wesentliche Moment für die therapeutische Wirkung der Operation. Ich begnüge mich heute mit dieser kurzen Mitteilung über die physiologische Wirkung dieser Operation und will nur kurz erwähnen, daß ich in Fällen von vasomotorisch-trophischer Neurose, die in das Gebiet der Akroparästhesie, Raynaudschen Gangrän und Sklerodermie fallen, ausgezeichnete Erfolge gesehen habe, Erfolge, die um so höher zu bewerten sind, als diese Erkrankungen bisher therapeutisch unbeeinflußbar waren. (Näheres vgl. *Brüning* und *Stahl*, Klin. Wochenschr. 1922 und *Brüning* und *Forster*, Zentralbl. f. Chirurg. 1922.)

Herr *Axhausen*-Berlin: Meine Herren! Die Blutdrucksenkungen sind unzweifelhaft als Vorboten von Narkosestörungen außerordentlich wichtig. Aber wie soll man sie rasch kenntlich machen? Ich habe in Amerika schon vor Jahren eine Vorrichtung gesehen, die mir in jeder Beziehung nachahmenswert erscheint. Es lag dort während der Narkose die Vorrichtung zur Blutdruckmessung um den Arm herum, und es wurde der Blutdruck durch eine besondere Vorrichtung graphisch an die Wand geworfen. Auf diese Weise hat der Operateur dauernd den Blutdruck vor sich, und sobald der an der Wand stehende Strich nach links auswich, war für alle kenntlich, daß eine Blutdrucksenkung einsetzte und eine Narkosestörung im Anzug war. Ich sah diese Vorrichtung bei den von *Cushing* ausgeführten Hirnoperationen; hier erscheint sie mir ganz besonders zweckmäßig.

Herr *Anschütz*-Kiel: Meine Herren! Ganz so amerikanisch bin ich nicht vorgegangen. Auch ich möchte Ihnen speziell für Hirnoperationen die fortlaufende Blutdruckmessung empfehlen. Die Gehirnoperationen haben ja heutzutage etwas sehr Ungemütliches, weil man oberhalb des abgedeckten Operationsfeldes keinen Kontakt mit dem Patienten hat, es spielt sich alles unter dem sterilen Dache ab,

und da ist es ein außerordentlich beruhigendes Gefühl, wenn ein Assistent den Blutdruck dauernd mit dem Blutdruckapparat kontrolliert. Das ist eine außerordentlich angenehme Maßnahme, angenehmer, als wenn man immer aufschauen muß nach der projizierten Kurve. Man kann von Zeit zu Zeit fragen, wie der Blutdruck steht, die Zahlen können periodisch auch ausgerufen werden, man braucht also nicht zu projizieren. Man kann natürlich auch mit der Pulskontrolle allein außerordentlich viel machen, das ist klar. Aber was ist ein guter, was ist ein schlechter Puls? Ich ziehe es vor, mir die stets schwankenden Blutdruckzahlen sagen zu lassen, und kann mich immer darauf verlassen. Dieses Vorgehen ist deshalb von großer Annehmlichkeit, weil Sie wissen, daß man bei Hirndruckstörungen oft durch Senkung des Operationstisches eine Besserung herbeiführen kann. Man bezahlt das mit einer vermehrten Blutung, aber man kann sie auch wieder aufheben, wenn der Blutdruck sich hebt. Ich habe auch bei Eröffnung des Hüftgelenks und Durchschneidung des Ischiadicus die Blutdruckkontrolle durchgeführt, habe aber nicht die von *Crile* behauptete Blutdrucksenkung feststellen können.

Was die Leriche-Operation betrifft, so habe ich keine Erfahrungen über Blutdrucksenkung dabei. Einen von der Augenklinik uns zugesandten Fall mit glaukomartiger Erkrankung haben wir durch doppelseitige Leriche-Sympathektomie geheilt. Wir haben noch öfter die Leriche-Operation gemacht bei beginnender Gangrän, bei schmerzhafter Parästhesie, aber bisher keine sicheren Erfolge gesehen.

Herr *F. König*-Würzburg: Meine Herren! Ich möchte den Bemerkungen meines Assistenten *Wiemann* noch ein paar Worte hinzufügen. Es ist doch sehr wertvoll, während der Operation zu sehen, daß auch verhältnismäßig kleine Ereignisse starke Senkungen im Blutdruck hervorrufen. Wir haben das z. B. bei Kropfexstirpationen gesehen, wo in einem Falle bei einem recht großen Kropf bei Unterbindung der Vena thyreoidea media, die ja unter Umständen ziemlich stark erweitert ist, eine in der Tiefe liegende verhältnismäßig gar nicht bedeutende Blutung eintrat und sofort ein kolossales Absinken des Blutdrucks. Das sind Fälle, die dem Auge entgehen, und die gewiß noch bedeutsamer sind, wenn wir in Narkose operieren. Das Hinzufügen des Riva-Rocci ist ja keine so große Aufgabe, wenn ich auch zugebe, daß ein alarmierendes Zeichen an der Wand noch besser ist.

16. Herr Schück-Breslauer-Berlin: Neue Fiebertheorien und ihre Bedeutung für die Chirurgie.

Meine Herren! In jüngster Zeit wurde in der chirurgischen Literatur wieder über einige Fälle von Eingriffen an Gehirn- und Rückenmark berichtet, bei denen nach der Operation hohes Fieber auftrat. So berichtet *Auerbach*-Frankfurt a. M. über einen von *Schmieden* operierten hochsitzenden Rückenmarkstumor und über zwei ältere beobachtete Fälle, bei denen trotz aseptischen Verlaufes Temperaturen von 40 und 41° auftraten. Auch *Fedor Krause* hat sich ausführlich über dies Problem geäußert. Er hat mehrfach nach Exstirpation von Hirntumoren hohe Temperaturen beobachtet. Ferner hat er nach Punktion des Hinterhirns und des 4. Ventrikels gewöhnlich ein Ansteigen der Körpertemperatur beobachtet. — Ich will hier gleich vorwegnehmen, daß dieser Autor die Änderung der Druckverhältnisse an gewissen Gehirnteilen für das Fieber verantwortlich machte.

Die ganze Frage ist deshalb so sehr wichtig, weil die neueren Untersuchungen der Internisten und der Physiologen darauf hinweisen, daß mit großer Wahrscheinlichkeit die auslösende Ursache für jedes Fieber im Gehirn zu suchen ist.

Vielleicht ist daher gerade die Chirurgie mit ihren klinischen Beobachtungen und ihren experimentellen Möglichkeiten dazu berufen, das gesamte pathologisch-anatomische Problem des Fiebers ein Stück weiter zur Lösung zu bringen. Von



diesem Gesichtspunkt aus habe ich versucht, der Frage des Fiebers mit unseren, den chirurgischen Mitteln, näherzukommen.

Bei dieser Fragestellung mußten zunächst die großen bakteriologischen und serologischen Probleme außer acht gelassen werden. Es kam zunächst darauf an:

Wo erzeugt der Körper das Fieber?

Entsteht es in der Tat vom Gehirn aus?

Ist es hier an bestimmte Zentren gebunden, und wie reagieren diese Zentren?

Man kann an das Fieberproblem nur herantreten bei genauer Kenntnis der *Wärmeregulation* des Körpers. Es ist unmöglich, hier auch nur einen kurzen Abriß über die Wärmeproduktion und die Wärmeregulation zu geben. Nur das Wichtigste muß erwähnt werden, daß wir nämlich hier in der vergleichenden Zoologie ein wertvolles Hilfsmittel haben: Der Kaltblüter hat keine Wärmeregulation und hat — in unserem klinischen Sinne — kein Fieber. Und dieser Unterschied zwischen Kalt- und Warmblüter liegt zweifellos im Gehirn. Denn wenn man einem warmblütigen Säugetier das Halsmark hoch durchschneidet, so wird es zum „Kaltblüter", d. h. es verliert die Fähigkeit, eine konstante Temperatur beizubehalten. Und es verliert die Fähigkeit, wie ich gleich hier hervorheben will, auf Infektionen zu Fieber zu reagieren wie das Kontrolltier. — Dieser gesuchte Mechanismus im Gehirn muß nun ein äußerst feiner Apparat sein, wenn man überlegt, unter welchen grundverschiedenen äußeren Bedingungen ein und dieselbe Körpertemperatur in der — fast könnte man sagen — pedantischsten Weise innegehalten wird. Die naheliegende, etwas teleologisch klingende Frage, wozu diese exakte Erhaltung der Temperatur beim Menschen und den übrigen Warmblütern dient, ist überaus interessant, führt aber hier zu weit.

Der Apparat arbeitet ferner periodisch, ebenso wie viele andere Gehirnteile. Wie das Gehirn sein Schlafen und Wachen hat, so hat der „Wärmeapparat" (so wollen wir ihn einmal nennen) seine Morgen- und Abendtemperaturen. Auch das höchst wichtige Problem der Morgen- und Abendtemperatur kann hier nicht besprochen werden, weil es zu weit führen würde.

Die Frage ist nun: Wo sitzt der Wärmeerhalter, d. h. der Wärmeregulator der Warmblüter im Gehirn, und wodurch kommt in ihm das Fieber zustande?

Der älteste und häufigst zitierte Versuch, bei dem im Gehirn ein „Wärmezentrum" gefunden wurde, ist der sog. Wärmestich von *Aronsohn* und *Sachs*. Sie erreichten durch Stich, durch elektrische oder chemische Reizung am Kopfe des Corpus striatum Fieber von 40—42°, das einige Tage anhielt. *Jacoby* und *Roemer*, *Schönborn*, *Freund* und *Strasmann*, *Isenschmidt* und *Krehl*, *Leschke* und andere lokalisierten den Sitz dieses Wärmezentrums topographisch zwar etwas anders, doch blieb es dabei, daß die Seitenwände der Ventrikel, insbesondere des 3., sowie die Gegend der Hypophyse (*Isenschmid:* das Infundibulum), soweit das Corpus cinereum irgendwie dieses fragliche zentrale Wärmezentrum enthielten. Bei dem „Zwischenhirnstich" *Leschkes* z. B., bei dem das Gehirn zwischen dem Thalamus opticus und den vorderen Vierhügeln mit der Sonde durchtrennt wird, wird das Tier zum „Kaltblüter", d. h. es nimmt die Temperatur der Außenwelt an und hat die Fähigkeit eingebüßt, bei Infektionen zu fiebern, wie *Citron* und *Leschke* gezeigt haben.

Was mir bei den meisten dieser Versuche auffiel, das waren die schweren Nebenverletzungen des Gehirns, die teilweise sogar zu ganz offensichtlichen Versuchsfehlern führten.

Ich habe daher versucht, dem Problem mit einer Methodik näherzukommen, die möglichst wenig Nebenverletzungen machte. Ich benutzte dazu eine Technik, die ich auf dem vorigen Chirurgenkongreß vortrug, die direkte Einspritzung von pharmakologischen Substanzen in die zu prüfenden Stellen von einer kleinen



Trepanationsöffnung im Schädeldach aus[1]). Die Kontrolle der Lokalisation erfolgte dadurch, daß die eingeführte Flüssigkeit gefärbt war und später bei der Autopsie des Tieres festgestellt wurde.

Es kam darauf an, die Zentren pharmakologisch zum Erklingen zu bringen, d. h. durch spezifische Mittel Temperaturerhöhungen oder Erniedrigungen lokal zu erzeugen.

Die pharmakologische Beeinflußbarkeit des fraglichen Zentrums hängt eng mit den Apparaten der Wärmeregulation zusammen. Ich will sie nur kurz skizzieren: Der Körper *bildet* seine Wärme durch Verbrennungsvorgänge, im wesentlichen durch die Tätigkeit der Muskulatur, dann der großen Drüsen. Er *verliert* Wärme durch die Erweiterung der Hautzirkulation, durch Schweißbildung und durch die Atmung. Diese Wärmebildung und Wärmeabgabe befinden sich in einem ständigen antagonistischen Gleichgewicht, das beim Gesunden die bekannten normalen Temperaturen zwischen 36 und 37° festhält. Ist beim Gesunden die Wärmebildung vermehrt, so ist es auch die Wärmeabgabe und umgekehrt.

Beim Fiebernden ist dieser Mechanismus, das Verhältnis zwischen Wärmebildung und Wärmeabgabe, gestört.

Nach den neuesten Untersuchungen will es nun scheinen, daß die Mittel zur Wärmebildung einerseits, die Mittel zur Wärmeabgabe andererseits eine Gruppe bilden, die man nicht nur physiologisch, sondern auch pharmakologisch zusammenfassen kann. Diese Untersuchungen stammen besonders von *Hans Horst Meyer* in Wien. Es *scheint* tatsächlich, daß die gesamten Funktionen der Wärme*bereicherung* dem sympathischen System, die der Wärme*abgabe* dem parasympathischen System unterstehen. Ich will auch hier nicht auf Einzelheiten eingehen und auf Widersprüche, die insbesondere von *Krehl* gemacht wurden. *Sehr* merkwürdig ist jedenfalls, daß die gesamten Vorgänge der Wärmebildung und Wärmeersparnis von dem spezifischen Sympathicusmittel, dem Adrenalin, gereizt werden (nämlich die Muskelarbeit, die Funktion gewisser großer Drüsen und die Kontraktion der Hautgefäße), während es die Funktionen der Wärmeabgabe bekämpft.

Das Adrenalin *spart* also Wärme, „erwärmt" gewissermaßen. Der Fortfall des Adrenalins bei der *Addison*schen Krankheit oder nach Fortfall beider Nebennieren führt zu den bekannten tiefen Untertemperaturen.

Umgekehrt gibt es Mittel, z. B. das Atropin, die sich ausschließlich an die Wärme*abgabe* wenden, d. h. sie lähmen. Und ebenso gibt es eine Reihe anderer Medikamente, mit denen es möglich ist, die Wärmebildung und die Wärmeabgabe gesondert spielen zu lassen und zu differenzieren.

Diese Mittel spritzte ich in gefärbter Lösung mit feinster Kanüle vom Schädeldach aus in die fraglichen Stellen des Tiergehirns. Es ist hier nicht der Ort, um noch auf irgendwelche Einzelheiten dieser Versuche einzugehen. Sie sollen an anderer Stelle veröffentlicht werden.

Zusammenfassend möchte ich nur sagen: Ich fand durch ein Wechselspiel von Coffein, Adrenalin, Atropin und Novocain ein sicheres sympathisches *Erwärmungszentrum* in den Seitenwänden des 3. Ventrikels. Dagegen kann ich ebenso sicher behaupten, daß es ein antagonistisches Abkühlungszentrum hier nicht gibt. Es ist genau dasselbe wie bei den Gefäßen, wo wir nur die sympathischen Vasoconstrictoren kennen, von den Vasodilatatoren aber nur hypothetisch sprechen können.

Die weitere und wichtigste klinische Frage ist nun, ob von diesen physiologisch und pharmakologisch fest nachgewiesenen Zentren aus klinisch das Fieber bei den bakteriellen Erkrankungen zustande kommt.

---

[1]) *Breslauer-Schück*, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 47.

Daß wir die Stätte der fieberhaften Temperaturregulierung auch Bakteriengiften gegenüber tatsächlich im Gehirn zu suchen haben, wurde schon oben gesagt. Denn ein Tier mit durchschnittenem Halsmark fiebert ebensowenig wie der „Kaltblüter".

Eine ganz andere Frage aber ist es, ob das klinische Fieber bei der Infektion von einem solchen Wärmezentrum herkommt, und ob das gefundene Erwärmungszentrum tatsächlich das „Fieberzentrum" ist.

Das glaube ich auf Grund meiner Versuche nicht. Denn bei Injektionen von Bakterien und von Toxinen in die Gegend des Erwärmungszentrums reagierte dieses Zentrum in keiner Weise stärker als das ganze übrige Gehirn.

Auch hier verbietet der Zeitmangel ein genaueres Eingehen auf die einzelnen Versuche.

Der Eindruck, den ich aus diesen noch nicht abgeschlossenen Versuchen gewonnen habe, ist folgender: Ein Impuls zur Wärmebildung geht zweifellos dauernd von dem Erwärmungszentrum im Mittelhirn aus. Pharmakologisch lassen sich auch von hier aus Übertemperaturen erzeugen. Das klinische Fieber aber kommt zustande durch eine Intoxikation des Gesamtgehirns, bei der wahrscheinlich die graue Hirnrinde eine ganz überwiegende Rolle spielt. Die klinische Bedeutung der grauen Hirnrinde in ihrer Gesamtheit für die Körpertemperatur und das Fieber kann gar nicht hoch genug eingeschätzt werden.

Zum Schluß möchte ich noch einen Nebenbefund dieser Versuche nennen, der für den Chirurgen klinisch von Bedeutung ist:

Wenn in einem Operationssaal in Narkose operiert wird, so hat man in diesem Raum, so absurd es klingt, eine Reihe von Warmblütern und einen Kaltblüter. Der Kaltblüter ist der narkotisierte Patient, denn dem hat man seine Fähigkeit zur Wärmeregulation wegnarkotisiert.

Man kann diese Behauptung ohne weiteres beweisen, indem man 2 Katzen mit Eis bedeckt und die eine davon narkotisiert. Die Temperatur der wachen Katze geht langsam auf 35, 33 und 30° zurück, während die der narkotisierten in derselben Zeit auf 30, 15, 10 und niedriger abfällt. Den Grund kann man ohne weiteres sehen:

Die wache Katze reagiert auf den sensiblen Kältereiz hin mit sämtlichen oben erwähnten Mitteln zur vermehrten Wärmeerzeugung und verminderten Wärmeabgabe, insbesondere mit heftigstem Muskelzittern. Deshalb ist es äußerst schwer, ihre Temperatur um mehr als wenige Grade herunterzubringen. In tiefer Narkose dagegen liegt die Katze völlig bewegungslos da, und das oben geschilderte Mittel zur Wärmeeinsparung tritt in Kraft. Sie ist physiologisch in Wahrheit ein Kaltblüter geworden, der kampflos die Außentemperatur annimmt[1]).

Bei der Narkose des Menschen, die nicht länger als 1, allerhöchstens 2 Stunden dauert, sinkt die Temperatur in der Regel nur um 1—2°, da der Patient gegen Abkühlung geschützt wird. Die Erkältungsgefahr in der Narkose aber erscheint in einem ganz anderen Licht, wenn man sich klarmacht, daß der Patient seines gesamten Schutzapparates beraubt ist, den er in normalem und wachem Zustande gegen die Erkältung hat.

---

[1]) Diese Beobachtung über den Fortfall der Muskelregulierung wird ergänzt durch eine Mitteilung, die mir *Melchior*-Breslau machte. In seiner „Allgemeinen Chirurgie" 1921 weist er darauf hin, daß in der Narkose die Wärmeregulation seitens der *Haut* aufgehoben ist. (Ältere Versuche von *Kionka* zit. ibid.) Mithin ist die *gesamte* Wärmeregulation in der Narkose aufgehoben.



17. Herr Sauerbruch-München: Demonstrationen aus dem Gebiete der operativen Chirurgie mit Projektionen von Bildern und Vorstellung Kranker[1]).

1. *2 operierte Lungenkranke.* Bei dem ersten 1912 totale *Friedrich*sche Thorakoplastik. Vor der Operation 300 ccm täglicher Auswurf. Nun seit Jahren vollständig geheilt. Nicht nur wieder arbeitsfähig, sondern sogar eifriger Ski- und Fußballsportler. Der zweite Kranke vor 2 Jahren wegen kavernöser Tuberkulose operiert. Seit mehr als 1 Jahre als Landwirt wieder voll arbeitsfähig. Man erreicht also mit der weniger eingreifenden *paravertebralen* Rippenresektion ebenso gute Erfolge wie mit der ursprünglich geübten vollständigen Entknochung der Brustwand.

2. *2 Amputierte* mit willkürlich beweglicher künstlicher Hand. Beide Kranke vor allem deshalb beachtenswert, weil die Verwendung der Kraftkanäle in der Prothese außergewöhnlich ist.

Dem ersten Verletzten, einem jungen Arzte, stehen Kanäle durch den M. biceps und durch den langen Kopf des M. triceps zur Verfügung. Von beiden Muskeln sind die Sehnen durchschnitten. Außerdem im kurzen Unterarmstumpf ein Haltekanal. Mit Hilfe dieses Stumpfes betätigt er seine Kunsthand. Handschluß durch Beugen des Stumpfes (also durch den M. brach. int.), ihre Öffnung durch die beiden seitlichen Köpfe des M. triceps. Handdrehung vom Tricepskanal ausgeführt. Das künstliche Ellbogengelenk kann durch den kanalisierten Biceps gebeugt werden.

Beim zweiten Amputierten mit kurzem Oberarmstumpfe wurden M. biceps und M. triceps kanalisiert. Mit dem stärkeren Triceps Handschluß; das Öffnen besorgt eine Feder. Der Biceps wird zum Beugen des Ellbogengelenkes verwendet. Dieser Kranke ist auch mit einer willkürlich bewegbaren *Arbeits*prothese ausgerüstet, die er täglich in seinem Berufe als Monteur benutzt. Schmuck- und Arbeitsprothesen werden von ihm ohne Schulterriemen getragen. Er benutzt also nur kanalisierte Muskeln als Kraftquellen.

Bei beiden Amputierten ist der Handschluß sehr kräftig; auch das Ellbogengelenk wird kräftig gebeugt. Kanalisierte Muskeln verfügen demnach über genügende Kraft, um künstliche Gelenke ausgiebig zu betätigen.

3. 27jähriger Dienstknecht. Vor 7 Jahren im Feld Lungen-Brustfellentzündung rechts. Danach häufig Husten und Auswurf. Nach den Mahlzeiten regelmäßig Aufstoßen und krampfartiger Husten, gefolgt von Würgen und Erbrechen größerer flüssiger Menge. Flüssigkeit meist von gleichem Geschmacke wie beim Trinken. Feste Speisen nicht gebrochen. Auswurf an Menge allmählich zunehmend, bis zu 500 ccm täglich, eiterig. Starke Abmagerung.

Aufnahme Februar 1921.

Feststellung eines Lungenabscesses im rechten Unterlappen. Ursache: Durchbruch eines Traktionsdivertikels der Speiseröhre. Höhe des Divertikels 8. Rippe von hinten. Erst Gastrostomie. Dann Entleerung des Abscesses nach mehrfachen Rippenresektionen von hinten rechts. Antethorakale Oesophagoplastik eingeleitet (Hautschlauch neben Brustbein. Ausschaltung einer Dünndarmschlinge). Jetzt sehr guter Allgemeinzustand. Hinten unter Schulterblattwinkel über markstückgroßes tiefes Loch sichtbar (Absceßoperationen), in dessen Grund die Öffnung des Hauptbronchus für den Unterlappen, mehrere Öffnungen kleiner Bronchien und die Mündung einer in das Speiseröhrendivertikel führenden Fistel liegen.

Projektion des Röntgenbildes: Man sieht den Divertikelschatten und die Einbruchstelle des Divertikels in die Lunge.

4. 41jähriger Schreiner. 1917 Fall auf Glatteis mit der linken Hüfte. Seitdem Störungen in dieser. 1918 erneuter Fall auf die linke Hüfte. In der Folge Schwel-

[1]) Vgl. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **169**. 1922.



lung und zunehmende Schmerzen in diesem Gebiete. Seit Mai 1921 gehunfähig, konnte sich nur noch mit dem Rade fortbewegen. Im Oktober 1921 kippte er, vom Rade absteigend, mit ihm um und quetschte sich am linken Oberschenkel, der krachte und schmerzte.

Aufnahme in die Klinik, in der die Diagnose gestellt wird: Spontanfraktur innerhalb einer bösartigen Geschwulst der linken Trochantergegend. Operation: Längsschnitt außen entlang am linken Oberschenkel. Durchtrennung des Oberschenkelknochens im unteren Drittel. Exartikulation seines proximalen Teiles, der in der Trochantergegend in eine kindkopfgroße Geschwulst (chondro- und osteoblastisches Sarkom) umgewandelt ist, mit der umgebenden Muskulatur. Pfanne gesund. Nun Exartikulation des distalen Oberschenkelrestes aus dem Kniegelenke. Längsschnitt außen bis zum äußeren Knöchel verlängert. Absetzung des Unterschenkels im unteren Drittel. Umkippen des Unterschenkels um 180° körperwärts in die Oberschenkelweichteilröhre hinein, so daß sein bisheriges distales Ende in die Hüftpfanne eingepflanzt werden kann und die Kniegelenkfläche des Schienbeinkopfes nun Stumpfauftrittfläche wird, bei völlig erhaltenen großen Gefäßen. Der in der Hüfte Exartikulierte ist somit zum tief im Oberschenkel Amputierten geworden und geht mit entsprechend bewegbarem Ersatzgliede, im guten Allgemeinzustande.

18. Herr Küttner-Breslau: Was erreichen wir mit der chirurgischen Behandlung des Sarkoms?

Das Thema „Was erreichen wir mit der chirurgischen Behandlung des Sarkoms?" ist außerordentlich aktuell, da von röntgenologischer Seite schon mehrfach die Behauptung aufgestellt worden ist, die Bestrahlungstherapie des Sarkoms sei der Operation durchaus überlegen, habe demnach als das Verfahren der Wahl zu gelten. Nun soll es nicht Zweck dieser Ausführungen sein, zwischen den Resultaten der operativen und der Bestrahlungsbehandlung an meiner Klinik eine Parallele zu ziehen, dazu ist die Zahl unserer bestrahlten Fälle noch zu klein, ihre Beobachtungszeit noch zu kurz. Wohl aber soll ein Bericht über die an meiner Klinik mit der operativen Behandlung erzielten Resultate gegeben werden, um durch den Vergleich mit den bisher bekannten Bestrahlungserfolgen in dieser Frage, die auf dem vorjährigen Kongreß nur kurz berührt werden konnte, zu möglichst bestimmten Indikationen zu gelangen.

Das bearbeitete Material, über welches eine ausführliche Veröffentlichung meines Assistenten Dr. *Hering* erscheinen wird, ist ein großes, es umfaßt 740 Fälle von Sarkomen der verschiedensten Organe und Gewebssysteme. Die Melanome, deren ungünstige Operationsergebnisse mein Assistent Dr. *Dittrich* bereits mitgeteilt hat, sind als besondere Geschwulstform außer acht gelassen. Der Einteilung unseres Sarkommaterials wollen wir, da der histologische Befund sich als untauglich erwiesen hat, das Muttergewebe der Neubildung zugrunde legen; wo dieses bei vorgeschrittenen Fällen nicht mehr mit Sicherheit erkennbar war, ist nach dem Sitz des Tumors geordnet worden.

254	Fälle	= 34,3%	betrafen den Knochen,
85	„	= 11,5%	das Lymphdrüsensystem,
78	„	= 10 %	gehörten drüsigen Organen an,
46	„	= 6,2%	betrafen die Haut,
44	„	= 5,9%	die Fascien und Muskeln.

Bei 106 Fällen = 14,3% war das Muttergewebe nicht mehr mit Sicherheit festzustellen. Der Rest verteilt sich auf Organe, die selten Sitz eines Sarkoms



sind. 53 Hirn- und Durasarkome mögen unberücksichtigt bleiben, da sie als intrakranielle Tumoren eine Sonderstellung einnehmen.

Bezüglich der Verteilung auf Alter und Geschlecht und vieler interessanten Einzelheiten verweise ich auf die ausführliche Publikation. Uns beschäftigt hier ausschließlich die therapeutische Seite.

Unter den 740 Fällen waren, wenn wir von 37 Patienten absehen, welche die Operation verweigerten, 188 = 27,6% von vornherein inoperabel. Dieser hohe Prozentsatz wird dadurch erklärt, daß nicht weniger als 87 Fälle erst als Rezidive in unsere Behandlung kamen.

Metastasen wiesen bereits 132 Patienten auf, und zwar zeigte sich 42 mal eine Verbreitung auf dem Blutwege und *79 mal eine solche auf dem Lymphwege*. Wenn auch in manchen dieser Fälle vielleicht Lymphsystemerkrankungen vorgelegen haben, so widerspricht diese Tatsache doch der üblichen Anschauung, daß das Sarkom fast ausschließlich auf dem Blutwege metastasiere.

Von den 550 operierten Patienten sind an *den Folgen der Operation gestorben* 34 = 6,5%, darunter 10, bei denen sich der Tumor während des Eingriffes als inoperapel herausstellte. Die Mortalität der Operation ist also recht gering, was für den Vergleich mit den Bestrahlungserfolgen von Wichtigkeit ist. Die höchste operative Mortalität weisen die Knochensarkome des Oberschenkels und Oberkiefers auf. Unter den Todesursachen stehen Pneumonie und Infektion obenan.

Ein *lokales Rezidiv* kam in 15% der Fälle zur Beobachtung; davon waren ein- oder mehrmals wiederum operabel 8%, inoperabel 7%. *Metastasen* zeigten 6,4%, davon waren operabel nur 0,8%. Diese Zahlen sind natürlich zu niedrig; die Nachrichten über den weiteren Verlauf sind in diesem Punkt lückenhaft. Die längste Zeit bis zum Auftreten eines lokalen Rezidives betrug $5^1/_2$ Jahr. Es handelte sich um ein myelogenes Humerussarkom, das reseziert worden war. Die nach $5^1/_2$ Jahren vorgenommene Exartikulation brachte Heilung; der Patient lebt heute noch, 17 Jahre nach der ersten Operation. Bei einem Fibrosarkom der Weichteile wurde einmal eine operable Metastase in den Weichteilen des Rückens noch nach 6 Jahren beobachtet und operiert, erst 2 Jahre später starb der Patient an Lungenmetastasen. Die weitaus überwiegende Mehrzahl aller Rezidive aber wurde im 1. Jahr, und zwar in dessen erster Hälfte beobachtet.

Unter Berücksichtigung dieser Tatsachen wurden 5 Jahre als Termin für die *Dauerheilung* angenommen. Die wenigen Fälle, welche durch Rezidivoperationen länger am Leben erhalten wurden, ihrem Leiden aber schließlich doch erlagen, sind nicht eingerechnet, ebensowenig diejenigen, welche vor Ablauf der fraglichen Frist an interkurrenten Krankheiten gestorben sind. Auch die 22 Patienten, welche zur Zeit noch gesund leben, bei denen die Operation aber weniger als 5 Jahre zurückliegt, haben wir unberücksichtigt gelassen, obwohl gewiß mancher von ihnen endgültig gesundet ist. Die operativen Dauerresultate sind also wohl eher zu schwarz als zu rosig gefärbt.

Insgesamt wurden von den restierenden 326 Fällen, welche histologisch als einwandfrei gelten können, 94 dauernd geheilt, das sind 29,7%. Um nicht zu weitschweifig zu werden, möchte ich nur eine Gegenüberstellung von Knochen- und Weichteilsarkomen schlechthin vornehmen und von beiden Gruppen nur einige Zahlen herausgreifen, im übrigen auf die ausführliche Publikation verweisen. Diese Zahlen sind auf Tabelle I zusammengestellt, die uns in ihren Einzelheiten noch beschäftigen soll.

Sie lehrt, daß Weichteilsarkome durch Rezidive oder Metastasen frühzeitiger zum Tode führen als die Knochensarkome, daß sie aber jenseits des ersten Jahres sich bezüglich der Dauerheilung etwa gleich verhalten, vielleicht sogar ein wenig günstiger stellen.



Tabelle I.

Dauerheilungen 94 : 326 = 29,7%.

Knochensarkome 82 – 27,1%		Weichteilsarkome 62 = 31,8%	
Lange Röhrenknochen:		Ovarium	66,6%
periostal	12,5 %	Zunge	50,0%
myelogen	52,6 %	Speicheldrüsen	40 %
unbestimmt (wohl meist periostal)	19,23%	Weichteile, unbestimmt	33,5%
Scapula	33,3 %	Mamma	33,3%
Oberkiefer	26,6 %	Haut	31,8%
Unterkiefer	10,0 %	Fascie	29,4%
		Mundhöhle	25,0%
		Auge	20,0%
		Lymphdrüsen	12,8%
		Niere	10,0%
		Muskel	10,0%
		Schilddrüse, Hoden	0 %

Über den Zeitraum, der verging, bis die operierten, aber nicht geheilten Fälle ihrem Leiden erlagen, gibt Tabelle II Aufschluß.

Tabelle II.

Es starben nach der Operation	insgesamt	Knochensarkome	Weichteilsarkome
Im 1. Jahr	45,5	39,9	49,5
„ 2. oder 3. Jahr	14,8	15,2	14,6
„ 4. oder 5. Jahr	5,3	3,3	6,5

Diese Resultate der operativen Behandlung sind alles in allem genommen nicht hervorragend, und wir haben allen Grund, uns mit der Bestrahlungsbehandlung der Sarkome auseinanderzusetzen, um so mehr, als wohl jeder von uns gerade beim Sarkom, wenigstens in einzelnen Fällen, verblüffende Bestrahlungserfolge gesehen hat, denen allerdings auf der anderen Seite aber auch vollkommene Versager gegenüberstehen.

Vergleichen wir unsere gesamte Dauerheilungsziffer z. B. mit der von *Seitz* und *Wintz* kürzlich auf Grund der Bestrahlung von 97 extragenitalen Sarkomen mitgeteilten, so sind beide etwa gleich, denn von unseren Fällen lebten nach 3 Jahren noch 36%, von den *Seitz*schen noch 32%, wobei unsere allerdings geringe Operationssterblichkeit von 6,5% anzurechnen ist. Aber mit solch grobem Vergleich ist uns nicht gedient, wir müssen in Einzelheiten eingehen und versuchen, zu einer bestimmten Indikationsstellung zu gelangen.

Ich möchte 3 Gruppen von Fällen unterscheiden:

1. die Sarkome, welche unbedingt der Bestrahlung gehören,
2. solche, welche unbedingt der Operation zufallen und
3. solche, welche bedingt dem einen oder anderen Verfahren zuzuführen sind.

1. **Unbedingt der Bestrahlung** gehören alle *inoperablen Sarkome*, die *Sarkome der Lymphdrüsen* und der *Schilddrüse*. Bei den Sarkomen der Lymphdrüsen, zu denen ich auch die der *Tonsille* rechnen möchte, sind die Resultate der Operation so schlecht, die der Bestrahlung so viel besser, daß ich mich der Forderung von *Perthes* und *Jüngling* anschließe, sie unbedingt zu bestrahlen; dabei sind auch die benachbarten Lymphdrüsenregionen einzubeziehen, da die Abgrenzung von Systemerkrankungen nicht immer zuverlässig ist, wie ja über die Zugehörigkeit dieser Geschwülste zu den echten Sarkomen die Ansichten überhaupt geteilt sind. Auch Sarkome der Schilddrüse, bei denen wir überhaupt keine operative Dauerheilung erzielten, reagieren zuweilen auf Bestrahlung.



2. **Unbedingt der Operation** gehören *alle Sarkome außer den eben genannten, welche ohne besondere Gefahr für den Patienten mit großer Wahrscheinlichkeit radikal entfernt werden können,* denn die Operation ist in diesen Fällen der Bestrahlung dadurch überlegen, daß sie den Tumor mit einem Schlage radikal zum Verschwinden bringt. Die größere Annehmlichkeit der Bestrahlung spielt daneben keine Rolle, ist außerdem nicht über jeden Zweifel erhaben, und das Kapitel der Röntgenspätschädigung ist ein überaus trauriges. Für die Vermutung, daß die kunstgerecht im Gesunden ausgeführte Operation die Propagation eines Sarkoms begünstige, hat sich aus unserem Material kein Beweis ergeben, ebenso wie wir auf der anderen Seite auch für eine raschere Metastasierung nach Bestrahlung keine Anhaltspunkte gewonnen haben. Wohl aber möchte ich auf Grund unserer Beobachtungen die operative Forderung aufstellen, wegen der großen Häufigkeit der Verbreitung auf dem Lymphwege beim Sarkom ebenso prinzipiell die *regionären Lymphdrüsen auszuräumen,* wie wir dies beim Carcinom gewohnt sind. Besonders gilt diese Forderung für das Sarkom der Mamma, der Mundorgane und der Weichteile an den Extremitäten.

In dieser Kategorie der meines Erachtens unbedingt zu operierenden Sarkome unterscheiden sich meine Forderungen ein wenig von denen *Jünglings,* dessen kritisch-chirurgische Indikationsstellung im übrigen wohltuend von der mancher Röntgenologen absticht und deswegen hier in erster Linie berücksichtigt werden soll.

So empfehle ich, die *Hautsarkome,* wenn irgend technisch möglich, unbedingt zu operieren und nicht erst einen Versuch mit der Bestrahlung zu machen, denn sie wachsen durchaus nicht immer verhältnismäßig langsam und haben, wie auch unsere Dauerheilungsziffer von nur 31,8% beweist, eine sehr ernste Prognose. Der Bestrahlung gehören nach meiner Ansicht nur solche Fälle von Hautsarkom, in denen die Dissemination ein radikales Operieren unwahrscheinlich macht, die also eigentlich schon den inoperablen Fällen zugerechnet werden müssen.

Unbedingt zu operieren sind auch alle *Fasciensarkome,* die radikal entfernt sind. Ihre Malignität ist, selbst bei der gleichen histologischen Beschaffenheit, sehr wechselnd und völlig unberechenbar. Unsere Dauerheilungsziffer von nur 29,4% drängt zu radikalem Vorgehen und *frühzeitiger Operation auf Grund der Frühdiagnose,* die beim Sarkom ebenso intensiv mit allen Mitteln anzustreben ist wie beim Carcinom.

Daß wir uns bei operablen Sarkomen bestimmter, in sich abgeschlossener Organe, wie der *Mamma,* des *Hodens,* der *Zunge* nicht erst auf Bestrahlungsversuche einlassen werden, bedarf wohl keiner Betonung. Auch die absolut infauste Prognose des Hodensarkoms darf daran nichts ändern. Ebenso gilt die Forderung der unbedingten Operation für die Sarkome der *Niere,* deren Prognose nach unserer Statistik zu den allerschlechtesten gehört, weil wir diese Tumoren fast immer erst an der Grenze der Operabilität auf den Operationstisch bekommen. Hier kann keine Bestrahlung helfen, sondern nur die Frühdiagnose.

Trotz der höchst ungünstigen Aussichten — in unserer Tabelle 10% Dauerheilungen — empfehle ich auch die Operation des *Muskelsarkoms,* jedoch nur in Fällen, in denen es inmitten eines Muskels sitzt, der mit dem Tumor als Ganzes entfernt werden kann. Alle diffusen Muskelsarkome, bei denen die Herkunft vom Muskel zudem oft genug zweifelhaft ist, gehören der Bestrahlung.

Schwieriger ist die Indikationsstellung bei den *Knochensarkomen,* und hier stimme ich mit *Perthes* und *Jüngling* vollkommen überein, daß wir die *Oberkiefersarkome,* die schlecht auf Bestrahlung reagieren, unbedingt operieren sollten. Unsere Dauerheilungsziffer von 26,6% ist allerdings nicht so günstig wie die der bekannten *König-Bergmann*schen Statistik mit 33%; um so mehr ist Gewicht auf frühzeitigste radikale Operation zu legen. Die gleiche Forderung gilt für die *Unter-*



kiefersarkome, die ebenfalls ein sehr schlechtes Bestrahlungsobjekt darstellen. Die Dauerheilungsziffer unseres Materials — 10% — gehört allerdings zu den allerschlechtesten, doch kamen auch die vom Mark ausgehenden Tumoren meist sehr vorgeschritten zur Operation. Die vergebliche Vorbestrahlung hat übrigens bei einem Unterkiefertumor, entsprechend *Fritz Königs* Beobachtungen, die spätere Wundheilung sehr ungünstig beeinflußt, eine Reihe von Plastiken nötig gemacht und wieder vereitelt.

Ebenso sind unbedingt zu operieren alle *myelogenen Sarkome der Extremitätenknochen*, welche in unserer Statistik mit 52,6% Dauerheilungen zu den günstigsten aller Sarkome gehören. Hier möchte ich etwas weiter gehen als *Jüngling*, der bei Amputationsfällen zunächst einen Bestrahlungsversuch empfiehlt. Gewiß geben die Resektionsfälle viel bessere Resultate — nach einer früheren Zusammenstellung von *Herten* aus meiner Klinik 75% Dauerheilungen —, aber der Resektion werden doch auch nur die besonders günstigen Fälle unterzogen. Daß auch bei vorgeschrittenen Amputationsfällen gute operative Dauerresultate möglich sind, hat uns sowohl die frühere wie die jetzige Nachuntersuchung unseres Materials gelehrt. Übrigens ist bei der Beurteilung der Erfolge gerade hier Vorsicht geboten, da die Unterscheidung von der Ostitis fibrosa recht schwierig sein kann und bei myelogenen Sarkomen gelegentlich *Spontanheilungen* vorkommen, wie die Mitteilungen von *Müller, Sauerbruch* und *Jüngling* gezeigt haben.

Alle entfernbaren *Chondrosarkome* rate ich zu operieren; denn sie reagieren als hochdifferenzierte Tumoren schlecht auf Bestrahlung, werden aber auch in vorgeschrittenen Fällen in einem nicht geringen Prozentsatz durch Operation geheilt. Bei Chondrosarkomen der Extremitätenknochen allerdings sind Rezidive und Metastasen die Regel, so daß man stets ein sehr radikales Vorgehen erwägen soll.

Nun kommen wir zu dem schwierigsten Punkt, nämlich

3. zu den **Sarkomen, welche bedingt dem einen oder anderen Verfahren zuzuführen sind.** Hier scheint mir folgende Forderung berechtigt: *Bei allen Sarkomen, deren Radikaloperation, sei es des Sitzes, sei es der Ausdehnung des Tumors halber, eine außerordentliche Lebensgefahr oder eine besondere furchtbare Verstümmelung für den Patienten bedeutet, ist der Versuch mit Bestrahlung angezeigt; erst wenn diese versagt, kommt die Operation in Frage.* Es deckt sich dies mit den von *Perthes* und *Jüngling* aufgestellten Indikationen für die großen Sarkome des Becken- und Schultergürtels und des Schädeldaches. Bei umschriebenen *Scapulasarkomen* allerdings ist die Operation wegen der nicht ungünstigen Dauerresultate (33,3% Heilungen) auch in Fällen großer Tumoren, die ja häufig Chondrosarkome sind, entschieden vorzuziehen. Auch bei den Sarkomen des Schädeldaches allerdings möchte ich nur die vorgeschrittenen Fälle primär bestrahlen, denn bei wenig ausgedehnten Tumoren sind unsere operativen Dauerresultate nicht ungünstig. Das den Schädelknochen perforierende Durasarkom ist dagegen zunächst zu bestrahlen.

Sehr zu erwägen ist die Forderung des primären Bestrahlungsversuches beim *periostalen Sarkom der Röhrenknochen*, denn hier sind die operativen Dauerresultate sehr schlecht. So haben wir nicht ein einziges periostales Femursarkom dauernd zu heilen vermocht. Versagt die Bestrahlung, was sich bald zeigt und leider bei diesem hochentwickelten Sarkom recht häufig der Fall zu sein scheint, so kommt meines Erachtens nur die Absetzung in Frage, und da mögen wir uns mit den 12,5% Dauerheilungen, die immerhin erzielt worden sind, zu trösten suchen.

Die *prophylaktische Bestrahlung nach der Operation* wird dann nur wenig Zweck haben, wenn eine Vorbestrahlung gezeigt hat, daß der Tumor sich refraktär verhält. In allen übrigen Fällen ist sie durchzuführen, selbst bei Metastasen in inneren Organen, denn die Mitteilung von *König* auf dem letzten Chirurgenkongreß lehrt,

daß selbst Lungenmetastasen der Heilung durch Bestrahlung zugänglich sind. Hoffentlich führt die weitere Entwicklung der Bestrahlungstechnik dahin, daß es sich dabei nicht nur um seltenste Ausnahmefälle handelt. Bedeutsam ist es jedenfalls, daß *die Operation und die Bestrahlung sich in ihrer Wirkung auf das Sarkom gewissermaßen ergänzen*, denn die Bestrahlung bewährt sich gerade bei manchen Sarkomformen, bei denen die Operation wenig leistet, und umgekehrt.

Aussprache zu 18.

Herr *Anschütz*-Kiel: Meine Herren! Ich habe an meiner Klinik zwei interessante Arbeiten über das Gebiet der Knochensarkome an den Extremitäten machen lassen. Die erste von Herrn Dr. *Bödle* über die Prognose derselben. Die sehr üble Prognose der Extremitätensarkome ist Ihnen ja bekannt, und wenn man einmal die Statistiken, die ja in größerer Reihe publiziert worden sind, eingehend prüft, so stellt sich heraus, daß das Material, das bisher bekanntgegeben worden ist, doch ein relativ geringes ist. Herr Dr. *Bödle* hat, als er die Prognose einmal genau kontrollierte, d. h. bloß solche Fälle nahm, über die man urteilen kann, mikroskopisch genau untersuchte Fälle, bei denen einige Jahre nachbeobachtet ist, in der ganzen deutschen Literatur bloß 239 Fälle finden können, über die man eine zuverlässige statistische Aufstellung machen kann. Außerdem noch 38 sog. schalige Riesenzellensarkome, die wir unserem Prinzip gemäß überhaupt in eine besondere Gruppe stellen, weil wir bei diesen Tumoren zweifelhaft sind, ob sie zu den Sarkomen gehören. Darüber wird aber morgen bei Gelegenheit des *Konjetzny*schen Vortrages über Ostitis fibrosa zu reden sein.

Unter diesen 239 Fällen, die eine Kritik aushalten, haben sich bloß 39 befunden, die länger als 3 Jahre geheilt waren. Von diesen 239 sind 164 periphere Sarkome — das deckt sich mit den periostalen Sarkomen —, die anderen sind 65 zentrale, das deckt sich mit den myelogenen Sarkomen. Von 164 peripheren Sarkomen waren bloß 9% geheilt, eine Ziffer, die sich durchaus mit der von *Küttner* deckt. Von den 38 zentralen Sarkomen waren 24 geheilt. Sie sehen, wieviel besser die zentralen Sarkome in der Prognose stehen, sie haben 75% über 3 Jahre Heilung gehabt. Wenn man hört, wie viel günstiger die schaligen Riesenzellensarkome sind, so kommt man ganz unwillkürlich auf den Gedanken — besonders wenn noch soundsoviele spontane Heilungen oder solche nach Auskratzungen beobachtet worden sind, sind denn das überhaupt Sarkome gewesen? (*Rehn:* Sehr unwahrscheinlich!) Herr *Rehn* ruft mit Recht: Sehr unwahrscheinlich. Wir werden morgen auf den Punkt zurückzukommen haben.

Von diesem Gesichtspunkt aus habe ich schon 1913 von Herrn Dr. *Kohrts* in meiner Klinik eine Arbeit über die Resultate der an der Klinik zu Kiel als Sarkom operierten Tumoren der Extremitätenknochen machen lassen. Aus dem Titel schon sehen Sie die Skepsis, die von vornherein bezüglich der Diagnose bestand. Leider bezog sich mein Material fast nur auf die durch meine Vorgänger operierten Fälle, damit wir hinreichend lange Beobachtungszeit hatten. Wir hatten deshalb bloß noch von 19 Fällen mikroskopische Präparate und Spirituspräparate und bekamen von diesen Fällen auch Nachrichten. Von diesen 19 waren 11 über 3 Jahre am Leben. Als wir die Präparate untersuchten, stellte sich heraus, daß von diesen 11 Geheilten 10 Fälle Ostitis fibrosa waren, die als Sarkome operiert worden sind. Es liegt mir ganz und gar fern, meinen Vorgängern irgendeine Spur von Vorwurf zu machen. Diese Fälle reichen weit zurück in eine Zeit, wo man von Ostitis fibrosa noch nichts wußte, und wer es wagen würde, einen Stein zu heben, der tue es. Aber wir alle haben auf diesem Gebiet gesündigt und haben Fälle von Ostitis fibrosa amputiert, exartikuliert usw. Ich wollte nur die Statistik aufstellen: Von den 19 Fällen 11 geheilt, davon allein 10 Ostitis fibrosa. Also es kommt auf



11 Sarkome ein geheilter Fall. Die Zahl deckt sich wieder mit der von Herrn *Küttner*. Zum Teil bezieht sich auch Herr *Küttner* wohl auf die Zeit, wo die Frage Ostitis fibrosa noch nicht aufgetaucht war. Ich glaube, wenn die Statistiken verschiedener Kliniken einmal in dieser Weise revidiert würden, daß die Präparate vorgesucht und genau untersucht würden, dann würde man unter den geheilten Sarkomen eine ganze Reihe von Fällen finden, die keine Sarkome sind.

Das ist bei diesem Material gewiß sehr wichtig.

Ich möchte dann noch Herrn *Küttner* sagen, daß ich doch ein seit 4 Jahren geheiltes Schilddrüsensarkom kenne. Ich war über seine pessimistische Auffassung überrascht, da ich glaube, daß in der Literatur vielfach die Auffassung besteht, daß die Schilddrüsensarkome relativ günstig sind, z. B. die Sarkome junger Mädchen, die gute Resultate geben, so gute Resultate, daß ich auch wieder das Bedenken habe: Sind das überhaupt Sarkome? Der pathologisch-anatomische Begriff des Sarkoms ist ungeheuer schwer zu treffen, und davon wird auch noch die Rede sein. Besonders bei den Sarkomen der Extremitätenknochen haben wir alle Ursache, doppelt und dreifach vorsichtig in der mikroskopischen Diagnose vorzugehen.

Herr *Hildebrand*-Berlin: Ich möchte nur zu den Schilddrüsensarkomen ein Wort sagen. Nach meiner Erfahrung ist die Prognose eines Schilddrüsensarkoms schlecht, ganz schlecht: Frühzeitige Metastasen, das Einwachsen in die Venen und Verbreitung in dem Körper.

19. Herr Kotzenberg-Hamburg: Neue Gesichtspunkte zur Carcinomtherapie.

Die Grenze der Operabilität der malignen Geschwülste ist in den letzten Jahren durch die enormen Fortschritte der chirurgischen Technik immer weiter gesteckt worden. Schon beginnt man sogar die Carcinome des Oesophagus mit einer gewissen Aussicht auf Erfolg zu operieren.

Trotzdem aber bleibt die chirurgische Behandlung der malignen Geschwulst unbefriedigend, weil sich eben der Begriff der Operabilität durchaus nicht deckt mit dem Begriff der Heilung. Denn das, was wir gemeinhin als Dauerheilung bezeichnen, d. h. eine Rezidivfreiheit von 3—5 Jahren, bedeutet in Wirklichkeit nur eine vorübergehende Besserung, die noch dazu häufig genug nur durch sehr lebensgefährliche Eingriffe erreicht werden kann. Denn das wollen wir doch ruhig eingestehen, daß Dauerheilungen über 5 Jahre im Verhältnis zur Zahl der Operationen Ausnahmen sind.

Trotzdem ist und bleibt auch heute das Messer das einzig wahre Hilfsmittel im Kampf gegen den Krebs. Aber wir sollen Mittel und Wege suchen, nicht das Messer zu ersetzen, sondern seine Wirkung zu verbessern und der chirurgischen Tumortherapie dadurch wirkliche Dauerheilungen zu sichern.

Das einzige Mittel, das zu diesem Zwecke bisher viel Verwendung gefunden hat, ist die sog. prophylaktische Röntgenbestrahlung. Man hoffte durch die Röntgenstrahlen gleich nach der Operation, womöglich in die offene Wunde hinein angewandt, Krebszellennester, die dem Auge des Operateurs entgehen, vernichten zu können.

Ich konnte jedoch schon im Jahre 1914 an unserem Eppendorfer Material nachweisen, daß hier ein Trugschluß vorlag, und daß in Wirklichkeit die Rezidive nach prophylaktischer Bestrahlung in höherem Prozentsatz auftraten als bei nicht bestrahlten, radikal operierten Patienten. In den letzten Jahren wurde denn auch meine Ansicht auch von anderer Seite bestätigt.

Eine Erklärung findet man vielleicht in der für den Kliniker wohl ansprechendsten Krebstheorie, wie sie von *Schleich*, *Hallion*, *Hansemann*, *Lübbert* und besonders



von *Aichel* und *Boveri* aufgestellt und durch die exakten Untersuchungen des letzteren besonders gestützt wird.

Danach entstehen auf dem Boden einer präcarcinomatösen Zellerkrankung unbekannter Ursache Zellverschmelzungen, wobei es unbedingt zu einer Störung des Chromatingleichgewichts in der Kernsubstanz kommen muß. *Boveri* hat aber für die normale Zellentwicklung nachgewiesen, daß die geringste Störung des Chromatingleichgewichts zu atypischen Zellwucherungen führt und zieht daraus den Schluß, daß gewisse Chromatinkombinationen zu exzessiven Zellwucherungen führen können, womit die neue Tumorzellrasse aus den Zellen des Geschwulstträgers selbst entstanden wäre.

Von dem Gedanken ausgehend, daß in der Substanz der Keimdrüsen eine mächtige Wachstumsenergie aufgespeichert ist, hat im Frühjahr 1921 Prof. *Deutschmann* dem Serum-Laboratorium Ruete-Enoch in Hamburg die Anregung gegeben, durch Verimpfung von Keimdrüsensubstanz auf Tiere in diesen die Bildung von Abwehrstoffen im Blut gegen diese Wachstumsenergie zu erwirken. Als Impfstoff kam Hoden und Ovarium in Betracht. Zunächst wurde aus äußeren Gründen Ovarium verimpft. Später hat dann *Lübbert* unter Hinweis auf seine Arbeit über die *Boveri*sche Theorie die Bedeutung der Kernsubstanz als Träger dieser Wachstumsenergie mehr betont, und da die meiste in Generation befindliche Chromatinsubstanz sich im Hoden findet, wurde männliche Keimdrüse verimpft. Dr. *Enoch* hat dann im Laufe des letzten Jahres die Verimpfungsmethoden, die deshalb sehr schwierig sind, weil diese Substanzen ganz ungeheuer giftig auf die Tiere wirken, weiter ausgebildet, und es ist uns nunmehr gelungen ein Serum herzustellen, welches durch Verimpfung von *männlicher und weiblicher* Keimdrüse gewonnen wird und ziemlich konstante Wertigkeit hat.

Wenn ich es nun unternehme, Ihnen über die Erfahrungen zu berichten, welche *Deutschmann* und *ich* bis jetzt mit diesen Sera gemacht haben, so bin ich mir der großen Schwierigkeiten eines derartigen Unterfangens wohl bewußt. Handelt es sich hier doch nicht darum, einfach Heilung oder Nichtheilung gegenüberzustellen, sondern es soll gezeigt werden, ob das Serum einen das *Wachstum* der Krebsgeschwulst *hemmenden* Einfluß hat.

Wir konnten diese Prüfung natürlich nicht in der Weise vornehmen, daß wir das Serum nach Krebsoperationen einspritzten und nun abwarteten, ob nach 10 oder 20 Jahren noch Rezidive auftreten. Entweder muß man es bei Patienten in Anwendung bringen, bei denen ein kleiner oder größerer Teil des an sich inoperablen Carcinoms entfernt wurde, und wo mit absoluter Sicherheit auf ein *starkes Wuchern* der verbliebenen Reste zu rechnen ist, oder bei solchen nicht operierten Fällen, bei denen *erfahrungsgemäß* und nach dem Urteil des Histologen es sich um sehr *schnell wachsende* Geschwülste handelt. Tritt dann mit Beginn der Serumkur ein *Wachstumsstillstand* ein, so ist der Wert des Serums bewiesen, und wir sind berechtigt, es nunmehr auch in operierten Fällen prophylaktisch zur Anwendung zu bringen.

Ich kann Ihnen nun nicht im einzelnen über die bisher von *Deutschmann* und *mir* beobachteten 26 Fälle berichten, sondern muß mich darauf beschränken einiges Typische herauszugreifen. Über zwei der Fälle hat *Deutschmann* im Ärztlichen Verein in Hamburg bereits im Januar 1922 Bericht erstattet.

Zunächst zwei Parallelfälle von Carcinose des Peritoneums. Starker Ascites wird abgelassen. Dabei Sicherung der Diagnose durch Probeexcision. Serumbehandlung ungefähr 2 Monate lang. Während dieser 2 Monate und weiter in den darauf folgenden zwei, im ganzen also *innerhalb 4 Monaten* nach der Punktion und dem *Beginn der Behandlung tritt kein neuer Ascites* auf. Die fühlbaren Tumoren scheinen objektiv und subjektiv etwas kleiner zu werden. Die Kranken werden

für leichte Hausarbeit wieder verwendungsfähig. Erst 2 Monate nach dem aus Materialmangel erfolgten Abbrechen der Serumbehandlung beginnt der Ascites wieder, sich zu bilden, und die Kranken gingen nach einigen Wochen zugrunde.

Weiter: Ein junger Mann in den Zwanzigern leidet an einem Drüsentumor der rechten Halsseite. Die Probeexcision ergibt die Diagnose: *Äußerst bösartiges Carcinom* der Drüsen. Es ist also anzunehmen, daß der Mann an seinem raschwachsenden Tumor und in Anbetracht seiner Jugend rapid zugrunde geht. *Beginn der Serumbehandlung Juni 1921.* Der Drüsentumor bleibt in Größe und Ausdehnung bis *Januar 1922 vollkommen konstant.* Im Februar beginnt er zu wachsen und sich auf die linke Halsseite und den Hinterkopf auszubreiten. *Exitus im März 1922*, also bald 10 Monate nach Beginn der Behandlung. Diese selbst hatte nur 3 Monate aus äußeren Gründen gedauert.

Ebenso beweisend erscheint folgender Fall: Großes rezidivierendes Kehlkopfcarcinom, welches fast die ganze vordere Halsseite einnimmt. Die Wucherungsenergie ist so stark, daß alle 5—6 Tage die wuchernden Massen abgetragen werden müssen. Nach der *ersten Serumspritze* stoppt das Wachstum vollständig und setzt während der folgenden Beobachtungsdauer von 2 Monaten nicht wieder ein.

In ähnlicher Weise haben wir aus *allen 20 Carcinomfällen* — auf die Cancroide komme ich später — den Eindruck gewonnen, daß dem Serum in der Tat eine *wachstumshemmende Wirkung auf das Carcinom zukommt.* Ungünstig beeinflußt wurden unsere Beobachtungen dadurch, daß das Serum qualitativ ungleich war, und daß fast alle Behandlungen aus Materialmangel abgebrochen werden mußten.

Ich möchte aber noch eine Beobachtung erwähnen, die für die Anwendungsweise des Serums von Interesse ist. Ein Fall von ulceriertem Uteruscarcinom wurde statt mit Einspritzungen in der Weise behandelt, daß ein Tupfer, mit Serum getränkt, auf die Carcinommasse aufgedrückt wurde. Der Tupfer blieb 24 Stunden liegen, und die Prozedur wurde jeden 2. Tag wiederholt. Nach einiger Zeit war der ganze Tumor verschwunden und man gelangte mit dem Finger in eine glattwandige Höhle im Inneren des Uterus.

In ähnlicher Weise sind wir auch in 7 Fällen von Cancroid vorgegangen. Wir spritzen hier in der Regel 1 ccm Serum in die Nähe des Tumors, und der Rest der Ampulle wurde auf Gaze gegeben und der Tumor damit bedeckt. 4 von den 7 Fällen wurden zum Teil nach wenigen Injektionen entlassen und sind rezidivfrei. Zwei sind noch in Behandlung, aber fast geheilt, und ein Fall ist, nachdem der Tumor um ca. $^3/_4$ seiner Größe zurückgegangen war, aus der Behandlung fortgeblieben.

Bei Cancroid haben wir daher die Erfahrung gemacht, daß das Serum *nicht allein wachstumshemmend* wirkt, sondern den Tumor zur *Abheilung bringt.* Die Heilung tritt in der Weise ein, daß das Cancroid von den Rändern aus gewissermaßen austrocknet. Es flacht ab, wird rein, die Granulationen ebnen sich, und vom Rande aus beginnt eine gesunde Epithelisierung.

In *allen* Fällen, in denen wir das Serum intravenös oder intramuskulär zur Anwendung brachten, trat 5 Stunden bis 24 Stunden nach der Injektion eine Reaktion ein, und zwar *allgemein* mit Fieber, teils auch leichter Schüttelfrost und *lokal* an der Stelle des Tumor, in Gestalt unangenehmer Empfindung, bis zu mäßigem Schmerz und Druckgefühl.

Daß es sich bei dieser *lokalen* Reaktion um eine spezifische Wirkung handelt, glauben wir aus Kontrollversuchen entnehmen zu dürfen, die wir so gemacht haben, daß wir abwechselnd Carcinomserum und Normalpferdeserum injizierten. Wir erhielten auf Carcinomserum die genannte Reaktion auf Pferdeserum blieb sie aus.

Das scheint uns auch zugleich dafür beweisend, daß es sich bei den Reaktionen *nicht* um *Proteinkörperwirkung*, wie mir natürlich sofort entgegengehalten werden



wird, handelt, denn sonst hätte das Normalpferdeserum dieselbe Wirkung haben müssen. Noch eine interessante Beobachtung sei hier eingefügt; in einem Falle haben wir Metastasen, von denen wir vorher nichts wußten, erst durch diese lokale Serumwirkung erkannt, und die Sektion hat sie bestätigt.

Das Serum wird im allgemeinen gut vertragen, doch sind natürlich anaphylaktische Erscheinungen wie bei jeder Serumtherapie möglich, sie lassen sich aber vermeiden durch vorbereitende Einspritzung von einigen Teilstrichen. Nach 4 Stunden wird dann die gewohnte Dosis gegeben.

Wenn ich nun zum Schlusse unsere Erfahrungen mit dem von *Ruete-Enoch* hergestellten Carcinomserum zusammenfasse, so möchte ich zunächst betonen, daß es sich hier um die ersten Versuche gehandelt hat. *Wirkungsweise* und *Dosierungsmodus* waren gänzlich unbekannte Faktoren und das Serum selbst sehr verschieden in seiner Wertigkeit und Zusammensetzung. Immerhin waren, wie ich Ihnen glaube gezeigt zu haben, unsere Erfahrungen so ermutigend, daß ich mich für berechtigt halte, Ihnen ausgedehntere Nachprüfungen zu empfehlen. Das *jetzt nach Angabe von Deutschmann und mir* hergestellte Serum[1]) ist in seiner Wertigkeit konstant und steht in größeren Mengen zu Versuchszwecken zur Verfügung.

Bei unserer ersten Versuchsreihe handelte es sich darum festzustellen, ob das Serum eine elektive Wirkung auf das Carcinom hat, und ob es *wachstumshemmend wirkt.*

In *allen Fällen* haben wir bis jetzt eine *lokale* Wirkung in der Gegend der Geschwulst konstatieren können. *Normal*pferdeserum zeigte *diese Reaktion nicht.* Bei *Gesunden* trat auch *keine Reaktion* ein. Die Kontrollversuche müßten natürlich zunächst an einem größeren Material nachgeprüft werden. Würden sich unsere wenigen bisherigen Erfahrungen in dieser Hinsicht bestätigen, so käme das Serum auch *für diagnostische Zwecke* in Frage.

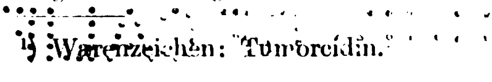
Der Kernpunkt der Prüfung aber ist, ob eine wachstumshemmende Wirkung eintritt.

Abgesehen von der, um mich vorsichtig auszudrücken, äußerst günstigen Beeinflussung *sämtlicher bisher behandelter Cancroidfälle,* konnten wir in *zwanzig Fällen* von *Carcinom* einen *Stillstand des Wachstums* beobachten, solange die Serumbehandlung dauerte und darüber hinaus in intensiver behandelten Fällen *bis zu einem Jahre.* Eine Verkleinerung des Tumors sahen wir in Fällen von zerfallenen Tumoren eintreten, besonders bei direkter Wundbehandlung mit Serum.

Nach der relativ geringen Anzahl von Fällen, die wir bisher zu beobachten Gelegenheit hatten, möchte ich kein definitives Urteil abgeben. Es ist ja bekannt, daß bei derartigen Untersuchungsresultaten leider allzuhäufig der Zufall dem Untersucher einen bösen Streich spielt. Auch kann der Untersucher selbst sich noch so sehr bemühen, objektiv zu bleiben, einen gewissen Grad von subjektivem Optimismus wird er nie ganz los werden. Aber ohne etwas optimistische Begeisterung können derartige Untersuchungen überhaupt nicht gemacht werden.

Es ist auch *nicht* der Zweck meiner Ausführungen, Ihnen ein *Mittel gegen den Krebs* zu empfehlen, sondern Sie zu bitten, das Carcinomserum nachzuprüfen.

Sollten sich dann unsere Erfahrungen bestätigen, so wäre allerdings in dem Serum ein Mittel gefunden, das geeignet wäre, der *chirurgischen Therapie der malignen Geschwülste einen wahren Dauererfolg zu sichern,* der ihr nach ihren technischen Leistungen vollauf gebührt.



[1]) Warenzeichen: Tumorcidin.



20. Herr **Vilmas Manninger**-Budapest: **Die Igniexcision der Carcinome.**

Es mag den Eindruck eines Anachronismus wecken, wenn ich heute in der Zeit der Röntgenmammutapparate einer Modifikation der operativen Krebsbehandlung das Wort rede. Doch glaube ich, daß auch Sie, meine Herren, den Eindruck haben, dessen ich mich nicht erwehren kann, daß die Tiefenbestrahlung wenigstens der dem Chirurgen zugänglichen Krebsgeschwülste nicht das leisten wird, was die Begeisterung der ersten Versuchsjahre versprach. So mag es erlaubt sein, über Versuche und deren Ergebnisse zu berichten, deren Anfänge auf über 15 Jahre zurückliegen, und welche, meiner Überzeugung nach, die Enderfolge der operativen Krebsheilung wesentlich verbessern. Das Prinzip der Methode ist nicht nur nicht neu, ja so alt, als unsere historische Kenntnis der Krebsoperationen zurückreicht. Neu daran ist, daß ich die Igniexcision auf das ganze regionäre Lymphdrüsengebiet ausdehnte. Ich entferne also nicht nur die Primärgeschwulst mit dem Glühbrenner, sondern operiere mit Ausnahme des Hautschnittes ausschließlich mit dem *Paquelin*schen Brenner.

Neu ist auch — was Sie auf den ersten Blick befremden dürfte —, daß es meistens gelingt, die mit dem Glühbrenner gesetzte Wunde einer Heilung per primam zuzuführen. Befremden dürfte es auch diejenigen, welche nicht viel mit dem Paquelin gearbeitet haben, daß ein sehr genaues Präparieren mit dem Brenner möglich ist, ein Präparieren, welches zwar heikler und schwerer als mit dem Messer ist, an Präzision jedoch nichts zu wünschen übrigläßt. Um das Technische vorwegzunehmen, möchte ich noch betonen, daß die rasche Ausführung der Operation in erster Linie vom Geschick der Assistenz abhängt, da ja dem Operateur bloß eine Hand zur Verfügung steht. Gefäße, die zum Durchtrennen kommen, müssen vom Assistenten präventiv doppelt gefaßt werden. Die zu durchtrennenden Gewebsschichten müssen straff gespannt werden, da sonst der Paquelin haftet.

Abgesehen von diesen kleinen Abweichungen ist der Gang der Operation der übliche. Auch die Wundversorgung geschieht nach den üblichen Regeln nur muß die Drainage etwas länger belassen werden, da die Sekretion eine ausgiebigere ist. Anfangs tamponierte ich und machte später Sekundärnaht oder ließ die Wundfläche per granulationem heilen. Seit ca. 10 Jahren verschließe ich die Wunde bis auf die Drainage und habe in der großen Überzahl Primaheilung erreicht.

Noch eines: Operiert man in Narkose mit leicht entzündlichen Narkoticis (Äther, Chloräthyl), sei man auf die Explosionsgefahr bedacht. Exaktes Abgrenzen mit doppelten Tüchern bewahrte uns bisher vor Unglücksfällen.

Was bezweckt die Igniexcision?

A priori gehe ich von folgenden Überlegungen aus:

1. Vermeidung der Implantationsinfektion und Vernichtung der während der Excision aus den Lymphspalten allenfalls frei werdenden Krebszellen.

2. Setzen eines starken Gewebsreizes, welcher durch Ausschwemmen des Wundgebietes und einen mächtigen Entzündungswall zur Vernichtung allfällig zurückgebliebener Krebsnester fähig wäre.

Die Richtigkeit dieser Voraussetzungen konnte nur die auf einer reichen Erfahrung beruhende Statistik geben. Dies war der Grund, warum ich meine Methodik — mit Ausnahme einer kurzen, vorläufigen Mitteilung am zweiten ungarischen Chirurgenkongreß 1907 durch meinen damaligen Mitarbeiter, Prof. *Vidakovits* — bisher nicht publizierte. Leider kann ich auch heute nur mit dem Bruchteil einer Statistik kommen. Die großen geschichtlichen und politischen Umwälzungen unseres Landes haben die Aufstellung einer vollständigen Statistik auf unabsehbare Zeit unmöglich gemacht. Während der Kommune sind sämtliche Krankengeschichten und Grundbücher von zwei Jahrgängen vernichtet worden.



Die Friedensbedingungen haben zwei Drittel unseres Landes so abgetrennt, daß weder Kranke noch Behörden mit Fragebogen zu erreichen sind.

So waren von über tausend Operierten, deren Operation über 3 Jahre zurückliegt, bloß an 503 Matrikelämter Fragebogen abgegangen und von diesen bloß in 234 Fällen Antworten eingelaufen. Ich weiß wohl, daß einer solchen Statistik jede Beweiskraft abgeht, bemühte mich aber, die Lücken durch eine besonders strenge Kritik nach Möglichkeit auszufüllen. So habe ich sämtliche Verstorbene als an Krebsrezidiv zugrunde gegangen verbucht, obwohl in 34 Fällen andere Todesursachen angegeben waren. Trotzdem sind von den aus den Jahren 1906 bis 1916 stammenden 98 Fällen 41 am Leben, d. i. 42% Überlebende über 5 Jahre nach der Operation. Von 136 Kranken aus den Jahren 1916—1919 leben 85, d. i. 62%.

Beweisender als diese Bruttostatistik ist eine, wenn auch sehr lückenhafte Statistik, die sich auf einzelne Geschwulstlokalisationen bezieht. So bekam ich von 4 Fällen von Tonsillencarcinom lückenlose Antwort. Länger als 3 Jahre leben davon drei, gestorben ist einer. Von 23 wegen Buccacarcinom Operierten leben 12, verstorben sind 11. Von 14 Zungencarcinomen leben 7, verstarben 7. Das ergibt bei diesen bösartigsten Carcinomen ein Überleben von ungefähr 50% von über 3 Jahren. Für mich gewinnen diese Zahlen dadurch an Beweiskraft, daß ich in den ersten Jahren der Vorversuche nur absolut inoperable Tumoren und die Grenzfälle anging. Durch vereinzelte glücklich geheilte inoperable Fälle angeregt, haben wir die Indikation allmählich so weit ausgedehnt, daß wir von der Operation nur absolut kachektische und solche Kranke ausschließen, bei welchen Fernmetastasen klinisch nachweisbar sind.

Es erübrigt sich, noch über Mängel und Nachteile der Methode einiges nachzuholen. Ich betonte schon, daß das Präparieren mit dem Paquelin die Operationsdauer verlängert. Übung und genauestes Zusammenarbeiten mit der Assistenz vermindert diesen Nachteil. Es wäre auch erwünscht, an Stelle des oft tückischen Paquelins einen verläßlichen, kräftigen Elektrokauter zu verwenden. All mein Suchen nach einem verläßlichen und kräftigen Instrumentarium blieb bisher erfolglos.

Ein Nachteil ist das etwas langsamere Abheilen der Wunde infolge der vermehrten Sekretion, die oft 8—14 Tage anhält. Ich erachte dies aber eher für einen Vorteil, weil er für mich ein Beweis der bezweckten anhaltenden Gewebsreizung ist.

Nachblutung sah ich von über 1000 Operierten in 2 verzweifelten Fällen, deren einer — Spätarrosion der Carotis — tödlich verlief. Schwere Wundinfektion sah ich in keinem Falle, trotzdem die Mehrzahl der Fälle schwerst ulcerierte Carcinome betrifft.

Die Nachschmerzen sind auffällig gering. Zur Erklärung dieser Beobachtung wären die Versuche *Hedris* an mit dem Glühbrenner abgetragenen Nervenstümpfen heranzuziehen.

Zum Schlusse noch ein Wort über einige, meinen Versuchen analoge Verfahren. Vor 25 Jahren berichtete *Mackenrodt* über seine Versuche mit Igniexstirpatio uteri. Seine Beobachtungen decken sich im großen ganzen mit den meinigen. Die Methode wurde durch die technisch interessantere und vielversprechende *Wertheims* verdrängt, so daß die letzten literarischen Spuren mit dem Jahre 1907 verschwinden.

Ein amerikanischer Kollege machte mich aufmerksam, daß während des Krieges eine Arbeit über Igniexcisio mammae carcinomatosae in Amerika erschien. Er konnte mir jedoch weder Autor noch Zeitschrift nennen. Ich konnte bei unseren dürftigen Bibliotheksverhältnissen keine Spur der Arbeit ausfindig machen, möchte aber bemerken, daß ich in Amerika im Jahre 1914 eine Igniexcisio mammae demonstrierte.



Endlich möchte ich erwähnen, daß die Excision mit dem *La Forest*schen Elektrokauter Analogien mit der Igniexcision aufweist. Ich habe leider keine persönlichen Erfahrungen damit, kann also auch keine Vergleiche anstellen.

Zusammenfassend möchte ich nochmals betonen, daß die Igniexcision in meinen Augen vor der heute üblichen Carcinomexcision zwei Vorteile voraus hat: Die Erweiterungsmöglichkeit der Indikation und Definitivheilungen auch in Fällen, welche mit Messer und Schere operiert bisher als inoperabel und inkurabel galten.

Aussprache zu 20.

Herr *Georg Schmidt*-München: In der Münchener Chirurgischen Klinik haben wir seit kurzer Zeit ein ähnliches Verfahren aufgenommen, das Entfernen geschwürig zerfallener bösartiger Geschwülste durch das verkohlende Glüheisen. Die Einzelheiten bleiben einer späteren Veröffentlichung vorbehalten. Aber es wurde doch schon jetzt ein günstiger Eindruck gewonnen. Die Wundfläche reinigt sich sehr schnell und reagiert mit gesunden Granulationen. Die Kranken erholen sich bald. Wir haben dieses Verfahren nur dann angewendet, wenn die blutige Operation mit dem Messer wegen des Sitzes oder der Ausdehnung der Neubildung, wegen hohen Alters des Kranken usw. nicht möglich war. So auch bei einer 81 jährigen mit ausgedehntem zerfallenden Gesichtskrebse. Auch sie hat den großen Eingriff sehr gut vertragen.

Herr ***Eiselsberg***-Wien: Meine Herren! Ich möchte erwähnen, daß mein Amtsvorgänger in Wien, ***E. Albert***, seit vielen Jahren beim Unterlippenepitheliom alter Patienten, denen blutige Operationen nicht zuzumuten waren, das Verfahren geübt hat, das Carcinom einfach mit dem Paquelin auszuschneiden. Nach kurzer Zeit war der anfangs scheußlich aussehende Defekt durch Narbenschrumpfung gut ausgeglichen, so daß auch ein Speichelfluß, der zu erwarten war, ausgeblieben ist. 2 dieser Fälle sah ich nach vielen Jahren in dauernd geheiltem Zustande.

21. Herr Kazda-Wien: Zur Frage der Jodspeicherung in malignen Tumoren.

Vor 2 Jahren gab mir ***Benkö*** anläßlich meiner therapeutischen Versuche mit verschiedenen Jodpräparaten bei Aktinomykose die Anregung, die Wirkung des von ihm hergestellten und zur Zeit unter dem Namen Mirion bekannten kolloidalen Jodpräparates bei malignen Tumoren zu erproben. Ich habe nun seither an der II. Chirurgischen Universitätsklinik Wien, meines Chefs Hofrats ***Hochenegg***, eine Reihe von Untersuchungen angestellt, die vor allem der im Vordergrund stehenden Frage der sog. „Jodspeicherung" in malignen Tumoren dienen sollten.

Bevor ich im folgenden über die Ergebnisse berichte, danke ich für Mitarbeit bei einer Anzahl von Versuchen den Herren ***Linsmayer*** und ***Palugyay***, ferner den Herren Prof. ***Paltauf*** und ***Fischer*** und ihren Assistenten für die Unterstützung durch ihre Institute.

Bei den meisten Versuchen bediente ich mich des Mirions, über dessen pharmakologische und experimentell-therapeutische Wirkungen ***Fröhlich***, ***Kyrle*** und ***Planner*** zuerst berichten. Das Jod ist in dem Präparat nur locker gebunden. Es ist möglich, bei Menschen wie beim Versuchstier mit verhältnismäßig großen Gaben des Präparates ohne schädliche Folgen zu arbeiten. Als Versuchstiere dienten Carcinommäuse vom Stamm des Wiener Pathologischen Universitätsinstitutes. Die Auswertung ergab, daß beim Menschen selbst tägliche Dosen von 20 ccm intramuskulär schadlos vertragen werden. Bei der Maus ist die letale Dosis ca. zwei Teilstriche bei intravenöser, 1 ccm bei subcutaner Reichung. Bei den von anderen bisher angestellten Versuchen wurden die Tiere entblutet. Wir sahen davon ab, da wir



entweder mit letalen Dosen arbeiteten oder das Tier erst zu einer Zeit töteten, wenn erfahrungsgemäß das Blut fast jodfrei ist, wenn wir Tiere aber vorher töteten, wurden zur Kontrolle stets die nämlichen gesunden Vergleichsorgane, die gesunden neben den tumortragenden Oberschenkeln ausgewertet.

1. In der ersten Versuchsreihe wurden tumortragende Tiere in Gruppen von 4—8 Stück täglich mit gleichen Dosen Mirion[1]) behandelt (1 ccm), und zwar derart, daß die erste Gruppe mit neun Tage altem Tumor, die zweite mit 11, die dritte mit 13, die vierte mit 15 Tagen altem Tumor die erste Injektion bekam. Es wurde täglich injiziert bis zum 16. Tumortag inklusive, so daß die erste Gruppe acht, die letzte zwei Injektionen erhielt. 2 Tage nach der letzten Injektion wurden die Tiere, soweit sie nicht während der Behandlung starben, getötet.

Das Ergebnis der Untersuchung ist folgendes: Im Tumoroberschenkel findet im Verhältnis zum gesunden Oberschenkel eine Speicherung bis zum 17fachen statt. Die Speicherung ist um so größer, je länger und je mehr injiziert wurde. Da die Tiere erst zwei Tage nach der letzten Injektion getötet wurden, handelt es sich um eine mäßige Dauerspeicherung bei fortgesetzter Jodzufuhr. Die Toleranzgrenze für die Zufuhr sinkt mit zunehmendem Alter des Tumors. Das gesunde Kontrolltier zeigte keine Jodspeicherung mehr im Oberschenkel. Makroskopisch weisen die Tumoren der behandelten Tiere, die unter der Behandlung sehr herabkamen, mehr oder weniger reichliche Nekrosen auf, während nichtbehandelte Kontrolltumortiere nur sehr geringe Nekrosen bieten. Die histologischen Serienschnitte der behandelten Tiere zeigen keine bemerkenswerten Abweichungen vom Typus des nichtbehandelten Carcinoms.

2. Nach einigen Zwischenversuchen, die der Auswertung galten, wurde einer Reihe von 20 Mäusen mit 10 Tage altem Tumor subcutan die letale Dosis von 1 ccm Mirion injiziert. Die Tiere starben unter Krämpfen in 20 Minuten. In den Tumoroberschenkeln waren 10,12 mg Jod nachzuweisen, während die gesunden Oberschenkel jodfrei waren. Es ergab sich demnach eine sehr rasche Speicherung von beträchtlichen Jodmengen kurz nach der Injektion.

3. Der nächste Versuch wurde am Menschen durchgeführt. Bei einem 18jährigen Mann mit kindskopfgroßem Sarkom der rechten Glutäalgegend, das als inoperabel angesehen wurde, injizierte ich durch 22 Tage täglich 10 ccm Mirion intramuskulär. Es wurde dauernd im Harn allein weit mehr als die Hälfte des eingeführten Jods konstant ausgeschieden. Im Blut ließ sich 14 Stunden nach der Injektion kein Jod mehr nachweisen. 3 Tage nach der letzten Injektion wurde doch noch der Versuch einer Radikaloperation gemacht. Es konnte ein Geschwulstzapfen der vor das Kreuzbein ins kleine Becken reichte, nicht vollständig entfernt werden. Die Operationswunde heilte, der Patient starb dann $^3/_4$ Jahr später an dem Lokalrezidiv. Im Harn des Operationstages fand sich nur mehr 1 mg Jod. In dem 1 kg schweren Tumor, an dem sich histologisch nichts feststellen ließ, was als Folge der Behandlung angesehen werden konnte, ließ sich Jod nur mehr in Spuren nachweisen. Das ergibt nun, daß eine Dauerspeicherung im Tumor beim Menschen unter Verwendung von auch beträchtlichen Dosen nicht stattfindet, und daß das Jod den Tumor, wie zu erwarten stand, nicht beeinflußte.

4. Nun wurde versucht, nebeneinander vier kleinen Serien von Mäusen, die 12 Tage ihren Tumor trugen, mit der halben letalen Dosis Mirion zu injizieren und mit verschiedenen Röntgendosen verschieden lange nach der Injektion zu bestrahlen. Nebenbei wurden unbehandelte Kontrollen mit Bestrahlung allein und

[1]) Es war noch nicht das fabrikmäßig hergestellte Präparat, sondern eine etwas schwächere Lösung, bei der die letale Dosis für subcutane Injektion ungefähr bei $1^1/_2$ ccm lag.



Kontrollen mit Injektionen allein geführt. Die Behandlung, anscheinend insbesondere die Manipulationen der Vorbereitung zur Bestrahlung vertrugen die kranken Tiere schlecht, viele gingen in den nächsten Tagen zugrunde. Am längsten blieben Tiere der injizierten nicht bestrahlten Kontrollreihe am Leben und solche, die die höchste Röntgendosis die kürzeste Zeit nach der Injektion erhalten hatten. Die ersteren wurden 3 Tage nach der ersten Injektion abermals injiziert, und zwar mit einem Drittel der letalen Dosis, bei den letzteren wurde Bestrahlung und Injektion am 9. Tag nach der ersten Behandlung im gleichen Ausmaße wiederholt. Tags darauf wurden alle Tiere getötet. Makroskopisch und mikroskopisch in den Tumoren keine Differenz. Quantitativ ließ sich feststellen, daß in den bestrahlten Tumoren Jod injizierter Mäuse im Verhältnis zum gesunden Oberschenkel keine Jodspeicherung, im Gegenteil eine Jodverminderung stattgefunden hatte. Es könnte sich demnach ergeben, daß energische Bestrahlung kurz nach der Injektion von Jod in Form von Mirion das Optimum darstellen würde, soweit es beim Versuchstier wenigstens die Toleranz betrifft, und es könnte angenommen werden, daß die sonst erwiesene Jodspeicherung im Tumor durch die Röntgenbestrahlung eine Änderung erfahren würde. Ich drücke mich hier absichtlich mit größter Zurückhaltung aus, da ich aus diesen einmaligen kleinen Versuchsreihen keine weittragenden sicheren Schlüsse zu ziehen berechtigt bin.

5. Auf Grund dieser Beobachtung wurde einem Patienten, der wegen Oesophaguscarcinom gastrostomiert wurde, 15 ccm Mirion intramuskulär injiziert. Kurz darauf wurde er mit zwei Feldern von 11 H.-E. bestrahlt. Der Patient hat zugenommen und befindet sich nun, 1 Jahr nach der Operation wohl. Das Carcinom hat sich nicht wesentlich geändert. Ich ziehe aus diesem Falle keine Schlüsse, er wird nur als Anregung zu Nachprüfungen mitgeteilt.

6. Schließlich wurden Kontrollversuche angestellt: Es wurde einer Reihe Tumormäuse 1 ccm 10proz. Jodnatriumlösung injiziert, in gleicher Versuchsanordnung wie in Versuch 2. Nach 20 Minuten wurden die sterbenden Tiere getötet. In den Tumoren fand sich 3% Jod, in dem gesunden Oberschenkel 5%. Das beweist, daß nach kurzer Zeit das Jod des Jodnatriums noch nicht gespeichert war, also noch im Blute kreiste und folglich in dem blutreicheren Organ in größerer Menge vorhanden war.

7. Über laufende Kontrollversuche mit Metallen und Farbstoffen kann derzeit abschließend noch nicht berichtet werden.

Nun zu den Schlußfolgerungen: Nach unseren Untersuchungen wird Jod im Mäusecarcinom gespeichert. Die Ergebnisse von *van der Velden*, *Takemura* und *Jess* erscheinen dadurch bestätigt. Beim Tier wird durch hohe Dosen eine Dauerspeicherung erreicht, die beim Menschen kaum zu erzielen sein wird, da die entsprechenden Dosen nicht zur Verwendung kommen können. Dagegen kann die primäre rasche Anstauung von Jod im Tumor, die allerdings bald wieder abklingt, von Bedeutung sein. Der Zeitpunkt dieser Anstauung hängt anscheinend von der Festigkeit der Bindung des Jod im verwendeten Präparat ab. Eine Speicherung im Tumor ist nicht für Jod spezifisch. Auch Arsen und Farbstoffe zeigen eine Affinität zum Tumor, wie *Blumenthal*, *Nemasaat* und *Ehrlich* gezeigt haben. Doch auch für Tumorgewebe ist eine solche Jodspeicherung nicht spezifisch. Wir finden sie nach *Löb* und *Michaud* und *Schramek* im tuberkulösen Gewebe, nach *Löb* im sterilen Terpentinabsceß, nach *Kyrle* im syphilitischen Gewebe. Wo das Jod im Tumor gespeichert wird, ist durch keine der bisherigen Untersuchungen erwiesen. Es bestehen vier Möglichkeiten: Es kann in den Tumorzellen verankert sein, im Zwischengewebe, im Blut oder in der Gewebsflüssigkeit. Es spricht gegen eine Verankerung in den Tumorzellen oder im Zwischengewebe, daß die primäre Jodanhäufung rasch wieder abklingt. Im kreisenden Blut kann die Speicherung nicht

allein stattfinden, da sie nach *Takemura* auch am entbluteten Tier gefunden wird. Daß die erhöhten Jodmengen nur aus dem Blut thrombosierter oder eröffneter Gefäße stammen, ist unwahrscheinlich, da wir ein schnelles Abklingen der primären Speicherung fanden. Die Ansicht *Walkers* und *Wittinghams*, daß unter der Jodwirkung eine Anämie der sonstigen Körpergefäße und eine förmliche Verblutung mit jodgesättigtem Blut in den Tumor stattfindet, eine rein mechanische Jodanhäufung also, ist abzulehnen, da wir nach der Injektion im Beginn vermehrten Jodgehalt in gesunden Organen fanden und der Mäusetumor außerdem ein gefäßarmes Gebiet ist. Per exclusionem ist also anzunehmen, daß das Jod in der Gewebsflüssigkeit des Tumors gespeichert wird. Dafür spricht außerdem, daß nach *Walker* die Tumorgefäße einen weit einfacheren Bau als andere aufweisen und die Succulenz des Mäusetumors. Ferner kann für diese Ansicht verwertet werden, daß der Jodgehalt im Tumor ungefähr parallel geht mit dem in der Haut nach *Takemura*, in der Niere nach *Löb*, im Auge nach *Löb* und *Michaud*, kurz in Organen, die mit einem für Flüssigkeitsausscheidung geeigneten Gefäßsystem versehen sind, und dann die Speicherung von Jod im tuberkulösen und luetischen Granulationsgewebe, indem die Gefäße doch auch unter geänderten Verhältnissen stehen, schließlich die Speicherung in carcinomatösen Exsudaten nach *v. d. Velden* und *Takemura*.

Was die therapeutische Verwertung der Jodspeicherung im Tumor anlangt, ist zu sagen, daß wohl nur die primäre Speicherung hierfür in Betracht kommen kann. Wenn , wie *Stepp* annimmt, die Sekundärstrahlung des Jods röntgenologisch ausgebeutet werden kann, so ist es wichtig, für das verwendete Präparat erst den Zeitpunkt der größten Speicherung festzustellen. Abgesehen von röntgenologischen Fragen müßte theoretisch allerdings mehr zu erwarten sein, wenn das Jod in den Tumorzellen verankert wäre, was als unwahrscheinlich anzusehen ist. Es wäre weiterer Untersuchung wert, festzustellen, ob sich die Jodspeicherung im Tumor unter dem Einfluß der Röntgenstrahlen ändert, wofür einer unserer Versuche zu sprechen scheint. Wenn das Jod eine Zeitlang in der Gewebsflüssigkeit des Tumors gestaut wird, wäre auch daran zu denken, dieses Jod im Sinne *Liebreichs* und *Ehrlichs* als „Schiene" oder „Transporteur" für ein tumorwirkendes Mittel zu verwenden. Jedenfalls wäre es meines Erachtens an der Zeit, an größeren Reihen inoperabler Carcinome die Röntgenwirkung nach Injektion von Jod zu prüfen.

22. Herr **Baensch**-Leipzig: **Über die Beziehung der Metastase zum Primärtumor in der Röntgentherapie.**

Auf dem Chirurgenkongreß 1921 wurde von *Schmieden* auf die Wechselbeziehung von Primärtumor und Metastasen hingewiesen. Wir konnten an der *Payr*schen Klinik in exakter Versuchsreihe feststellen, daß die hämatogenen Metastasen durch ausschließliche Bestrahlung des Primärtumors unbeeinflußbar waren, also als selbständige Neubildungen aufgefaßt werden müssen und dementsprechend mitzubestrahlen sind. Bei den Lymphdrüsenmetastasen dagegen konnten wir in 6 Fällen beobachten, daß durch alleinige Bestrahlung des Tumors die Drüsenmetastasen in gleicher Weise wie der Tumor zur völligen Rückbildung kamen. Aus diesem Grund sollte man versuchen, in letzteren Fällen mit der alleinigen Bestrahlung des Primärtumors auszukommen.

23. Herr **Payr**-Leipzig: **Praktische Erfahrungen mit der Pepsin-Pregl-lösung.** (S. Teil II, S. 780.)

Aussprache zu 23.

Herr *Baetzner*-Berlin: Meine Herren! Die Mitteilungen des Herrn Geh.-Rat *Payr* im 1. Heft des Zentralbl. f. Chirurg. des Jahres 1922 und seine heutigen



Erfolgberichte über die Wirkungen einer Pepsinlösung zur Narbenerweichung hatten großes Interesse für die *Bier*sche Klinik.

Wie Ihnen vielleicht noch bekannt, haben wir bereits im Jahre 1908 über die ersten klinischen Erfahrungen einer Fermenttherapie berichtet. Bei meinen damaligen Versuchen verwendete ich allerdings nicht Pepsin, sondern Trypsin. Nun wurde mir von einem hervorragenden Fermentkenner, Herrn Dr. *van Eweyk* aus der Biologischen Abteilung des Pathologischen Instituts der Charité, bestätigt, daß wir im Trypsin und Pepsin grundsätzlich gleichsinnig wirkende Präparate annehmen dürfen; es handelt sich eben um hydrolytisch wirkende, eiweißspaltende Fermente. Nur komme dem Trypsin noch ein besonderer Vorzug zu: Das Pepsin verdaut das Eiweiß im wesentlichen nur bis zu den Peptonen, das Trypsin dagegen wirkt weiter und kann das Eiweiß bis zu den Aminosäuren spalten. Ferner entfaltet das aktive Trypsin seine Kräfte bei alkalischer Reaktion, welche nur wenig von der in den Geweben herrschenden verschieden ist, während das Pepsin zur optimalen Wirkung die Säure des Magens verlangt, also Säuregrade, wie sie auch unter pathologischen Verhältnissen nicht vorhanden sind, und wie sie auch nicht durch künstliche Mittel hergestellt werden können. Der Zusatz von etwas Milchsäure dürfte wohl nicht hinreichend sein, die Reaktion entsprechend zu gestalten; beim Trypsin lassen sich die Bedingungen jedenfalls viel leichter erreichen.

Alle diese *Voraussetzungen* berechtigen mich, meine Ergebnisse der Trypsintherapie in eine gleiche Linie mit den Pepsinversuchen von Herrn Geh.-Rat *Payr* zu setzen, zum mindesten sie einer vergleichenden Beurteilung zu unterziehen.

Die *Trypsintherapie* hat nun damals auch alle Kinderkrankheiten durchgemacht. Aus meinen Veröffentlichungen aus dem Jahre 1912 können Sie ersehen, wie ich die gleichen Schwierigkeiten wie Herr Geh.-Rat *Payr* überwinden mußte, bis ein wirklich einwandfreies, sicher wirkendes und vor allem *steriles* Ferment gewonnen war und erst im Reagens- und Tierversuch und später am Lebenden eine geeignete Technik und Dosierung ausgearbeitet war.

Meine *Technik* war schließlich die gleiche: Lokale Injektion in geringer Menge ins kranke Gewebe; da sie teilweise schmerzhaft waren, habe ich sie zusammen mit Novocain eingespritzt. Auch habe ich versucht, durch innere Jodgaben die Gewebe jodreicher zu machen, weil das Gewebe bei Anwesenheit von Jod für das Trypsin abbaufähiger schien. Auch habe ich zum ersten Male unter Blutleere und intravenös injiziert.

Die Ergebnisse im lebenden Körper an Kranken (die Tierversuche und Reagensglasversuche lasse ich als wenig beweisend unerwähnt) hatten nun stets zwei auffallende Wirkungen:

1. Vollkommene Unschädlichkeit für das gesunde, blutdurchströmte Gewebe; ich habe in allen Geweben, in den Gelenken und in den Leibeshöhlen, sicher wirksame Trypsindepots in größeren Mengen angelegt, ohne jede nachweisbare Schädigung und ohne Nebenerscheinungen (lokal oder allgemein).

2. Die zweite Wirkung, in ihrer therapeutischen Konsequenz weit bedeutungsvoller, war die, daß krankhaft verändertes Gewebe angegriffen, abgebaut und resorptionsfähig gemacht und schließlich durch gesundes Gewebe ersetzt wurde. Dieser Vorgang ging allemal mit einer starken Reaktion in der gesunden Umgebung einher, es herrschte im behandelten Gewebsbezirk eine starke Hyperämie, die kleinen Stichkanäle bluteten oft sehr stark, auch histologisch war die regenerative Tätigkeit nachweisbar. In der Heilungsphase ausgeschnittene Gewebsstücke ergaben: Junges, zellreiches Bindegewebe, starke Blutgefäßentwicklung, Epithelwucherungen mit ziemlich reichlichen Karyomitosen.

Diese klinischen Beobachtungen habe ich mit dem Trypsin vielfältig gemacht und habe einer wissenschaftlich wohlbegründeten Theorie des verstorbenen *Joch*-

mann folgend die Fermenttherapie als Methode der Wahl für die chirurgische Tuberkulose empfohlen.

Ich faßte meine Schlußfolgerungen damals in den Sätzen zusammen: Das Ferment ist imstande, das in seinen physikalischen und chemischen Eigenschaften geschwächte tuberkulöse Gewebe anzugreifen und zu verdauen. Das gesunde Gewebe schützt sich durch seine vitale Kraft vor der Wirkung des Trypsins und wird gleichzeitig durch den Fortfall der früheren Schädigung unter lokaler Hyperämie zur Erstarkung des Granulationsgewebes angeregt. Ich habe hiermit wirklich schwere Gelenktuberkulosen ohne Heranziehung irgendwelcher anderer Hilfsmittel innerhalb mehrerer Jahre zur endgültigen Heilung gebracht (Demonstration einzelner Bilder).

Ich will mich betreffs der Tuberkulose mit diesem kurzen Hinweis begnügen und nur über den Teil berichten, der uns heute interessiert. Nachdem ich den Einfluß der Fermente auf krankes Gewebe gesehen, habe ich natürlich auch andere, nicht tuberkulöse Krankheitsherde zu beeinflussen versucht, so Geschwülste, vor allem Carcinome, luetische Prozesse, nekrotische Herde, insbesondere aber Narbengewebe aller Art und des verschiedensten Sitzes. Um gleich das Wichtigste vorwegzunehmen, so günstige Wirkungen und Heilungen wie Herr Geh.-Rat *Payr* habe ich *nicht* gesehen. Sie waren derartig, daß ich mich nicht entschließen konnte, sie zu veröffentlichen und zur Nachprüfung zu empfehlen.

Ein schweres Keloid, das Ihnen allen aus der *Lexer*schen allgemeinen Chirurgie aus einer Abbildung bekannt — es handelt sich um ein Keloid vom Nabel bis zur Vulva nach Laparotomie —, habe ich nach den verschiedensten ergebnislosen operativen und plastischen Heilungsversuchen mit mehreren Einspritzungen von Trypsin behandelt. Die Knoten wurden zweimal flacher und weicher. Nach nochmaliger Excision und primärer Naht blieb es dann endgültig geheilt. Beweise, daß das Trypsin an dieser Heilung schuld war, hatte ich nicht. Während ferner bei den tuberkulösen Sehnenscheidenentzündungen die Funktionsstörung unter Schwund der fungösen Massen oft schon nach einigen Injektionen schwand, habe ich das bei anderen entzündlichen Contracturen nicht gesehen.

Diese *Mißerfolge* der tryptischen Fermentwirkung im krankhaften, nicht tuberkulösen Gewebe haben mich zu der Auffassung gebracht, daß die Arbeitshypothese *Jochmanns* ihre Berechtigung hatte. Zu erklären versucht habe ich es aus der Fermentkinetik. Man weiß, daß die Fermente ihre eiweißspaltende Wirkung leichter im „*hinfälligen*“ Gewebe entfalten. Tuberkulöses Gewebe darf aber doch eher als hinfälliges, krankhaft verändertes Gewebe angesprochen werden als das Narbengewebe, das, wenn auch gewiß pathologisch, doch das Endprodukt eines Heilungsvorganges ist.

Herr *Eiselsberg*-Wien: Meine Herren! Die Tatsache, daß die Perforationen des Magengeschwüres unvergleichlich günstiger verlaufen als die vom Dünndarm oder Dickdarm, hat dazu Veranlassung gegeben, das salzsaure Pepsin in Verwendung zu ziehen, dasselbe wurde von meinem Assistenten *Schönbauer* eingehend untersucht. Erst nachdem es gelungen ist, durch *Kalle* in Halle steriles Pepsin zu bekommen, wurde zunächst das salzsaure Pepsin verwandt, um zu sehen, wieweit dasselbe Bakterien zu töten vermag. Es erwies sich wirksam gegenüber den einfachen 3 proz. Salzsäurelösungen. Dann wurde an Tierversuche herangegangen und dabei gezeigt, daß Narben, welche bei den Tieren gesetzt waren, genähte Wunden in keiner Weise durch Spülungen mit diesem salzsauren Pepsin nachteilig beeinflußt wurden. Es wurde dann bei Tieren experimentell Peritonitis erzeugt, wozu sich die Katzen nicht eignen, wohl aber die Hunde. — Die Peritonitis der Hunde wurde in bemerkenswerter Weise durch Spülung mit diesem salzsauren Pepsin mit einem Verdauungsvermögen von 1 auf 3000 günstig beeinflußt, während



salzsaure Lösungen allein oder Kochsalzlösungen das nicht herbeiführten. Die Resultate waren so bemerkenswert, daß man dazu übergehen konnte, in fast verlorenen Fällen von Peritonitis und Appendicitis diese Spülungen vorzunehmen. Wir haben dabei einige günstige Resultate gezeitigt, vor allen Dingen auch in einem Fall einen vorübergehenden günstigen Zustand, der nachträglich bei der Obduktion festgestellt wurde. Es hat sich um Perforation eines Magenulcus gehandelt, welche übernäht, dann gespült wurde. Als nach einigen Tagen eine neue Perforation erfolgte, an der Patient starb, hat sich gezeigt, daß nichts von der alten Peritonitis mehr da war.

Nebenbei bemerke ich, daß auch bei den Tierexperimenten stets sorgfältige Aseptik von seiten des Experimentators getrieben worden ist. Nach dem, was wir gestern gehört haben, könnte mancher, der von weitem zuhört, meinen, daß wir Chirurgen nicht mehr nötig hätten, die Hände zu waschen. Ich bleibe jedenfalls nach wie vor bei gründlicher Reinigung der Hände.

Herr *v. Gaza*: Der Ansicht *Unnas*, daß ein Pepsin-Säuregemisch durch die Hautdecke hindurch verdauend auf das kollagene Gewebe der Cutis und Subcutis einwirken könne, muß widersprochen werden. Daß ein so schwerwiegender chemischer Einfluß, ohne das oberflächliche Gewebe zu zerstören, bis in die Tiefe reichen sollte, ist mit den Lebenseigenschaften der Zellen und Gewebe nicht vereinbar. Wahrscheinlich handelt es sich bei dem wirksamen Effekt des Pepsinsäuregemisches um Reizvorgänge, wobei Art des Reizes und die Reizstufe sehr günstig abgestimmt zu sein scheinen. Dafür sprechen ganz besonders die *Payr*schen Erfolge.

Mit der Ansicht *Unnas* ist es auch nicht vereinbar, daß sich bei normaler und häufig sogar erheblicher Hyperacidität des Magensaftes callöse Narben allermächtigsten Grades in der Gestalt des Ulcus callosum ventriculi ausbilden. Bestände die Theorie von der Wirkung der Pepsinsalzsäure in dem *Unna*schen Sinne zu Recht, so müßte doch bei einer solchen Hyperacidität das kollagene Narbengewebe eher schwinden als sich immer neu anbilden.

Zweitens möchte ich dringend vor der Anwendung der Pepsinsäurelösung beim chronischen Pleuraempyem warnen. Wir haben bei einer vorher nicht erkannten kleinen Bronchialfistel einen ungünstigen Ausgang gesehen, als wir zu Verdauung der Pleuraschwarten die Lösung einspritzten.

Herr *Payr*-Leipzig (Schlußwort): Meine Herren! Bei der Kürze der Zeit habe ich selbstverständlich auf die Trypsinvorgeschichte nicht eingehen können, obwohl sie mir wohl bekannt ist.

Nun möchte ich Ihnen noch gern sagen, warum ich nicht das Trypsin, sondern das Pepsin gewählt habe. Die damals angestellten Tierversuche haben ergeben, daß Trypsin für die Capillarwandungen nicht gleichgültig ist, daß sich massenhaft Capillarblutungen zeigen; andere gewichtige Gründe sprechen ebenfalls gegen seine Verwendung zur *Narbenerweichung*.

Was nun die Pregllösung anlangt, so ist sie so zusammengesetzt, daß sie der Pepsinwirkung genau vorarbeitet, daß sie jede organische Säure, die aus den Geweben kommt, an sich reißt. Auch der Partiardruck der Kohlensäure reicht schon hin, aus der Pregllösung das Jod freizumachen. Diese geringen Mengen von organischen Säuren genügen schon, um das Pepsin zu aktivieren. Es sind jetzt ganz genaue Untersuchungen darüber da, welche Säurenmengen zu einer Pepsinwirkung notwendig sind. Das Merkwürdige ist, daß bei geringen Säuremengen die Wirkung gut ist, bei stärkeren Säuremengen sie wieder abflaut usw. Also die stärkste Säuerung bedingt durchaus nicht die beste Pepsinwirkung.

Ich kann Ihnen natürlich nur noch einmal sagen: Abgeschlossen ist die Sache nicht, aber sie ist so, daß es wohl der Mühe wert ist, damit zu arbeiten.

24. Herr **Noetzel**-Saarbrücken: **Zur Handhabung der Aseptik.** (S. Teil II, S. 349.)

Aussprache zu 24.

Herr *Pels-Leusden*-Greifswald mußte wegen eines sehr hartnäckigen Ekzems an Händen und Vorderarmen während des Krieges zu einer Art reiner Asepsis in der Händedesinfektion übergehen und reinigt sich nur noch mit Wasser, Seife und Bürste mit nachfolgender Abspülung mit essigsaurer Tonerde. Er trägt immer Handschuhe, Gummi-, darüber Zwirnhandschuhe. Die Asepsis hat darunter nicht gelitten. Bezüglich der Desinfektion der Haut des Kranken ist er bei der Thymolspiritusdesinfektion nach *Fritz König* geblieben, die auch zur Desinfektion der Schleimhäute, z. B. bei Darmoperationen nach *A. Hoffmann*, dient. Catgut verwendet er nur sehr sparsam zum Unterbinden besonders da, wo man sich auf das Unterbindungsmaterial verlassen muß. Die Knoten lockern sich zu leicht durch Quellen des Fadens und sind oft schon am Schluß der Operation abgeglitten. In der Bauchhöhle scheint das Catgut Verwachsungen zu erzeugen. Dort wird daher niemals wie bei den Gynäkologen mit dickem Catgut peritonealisiert. Je feiner die Seide, desto besser, lieber sie 2—4fach nehmen als dicke Fäden. Auf das Operieren ohne Finger nach *Franz König* wird noch besonders aufmerksam gemacht.

Herr *Kausch*-Berlin-Schöneberg: Meine Herren! Ich bin seit vielen Jahren Anhänger der alleinigen Alkoholdesinfektion und bin damit außerordentlich zufrieden. Ich wasche mich nur mit Wasser und Seife, wenn die Hände vorher direkt beschmutzt waren.

Meiner Erfahrung nach haben die meisten Chirurgen viel zu lange Fingernägel, die sog. eleganten Salonnägel mit langen Spitzen, lauter Schmutzfänger. Es darf überhaupt kein Unternagelraum vorhanden sein.

Was die Handschuhe betrifft, so würde ich sehr gern Gummihandschuhe benutzen, aber ich kann es einfach aus finanziellen Gründen nicht. Die Stadt Berlin, der es bekanntlich finanziell sehr schlecht geht, hat unseren Etat derart heruntergesetzt, daß ich nicht in der Lage bin, Gummihandschuhe zu kaufen. Ich operiere mit Zwirnhandschuhen und bin damit recht zufrieden. Ich finde, wenn man Gummi- und Zwirnhandschuhe anhat, ist das Gefühl doch beeinträchtigt.

Was die Hautdesinfektion betrifft, bin ich Anhänger der Jodtinktur geblieben, habe nicht häufiger Verwachsungen und Ileus gesehen.

Nun zur Frage Catgut oder Seide! Seidenfäden werden oft ausgestoßen, noch nach Jahren. Wer dies bestreitet, irrt sich. Ein sehr bekannter Seidenanhänger erklärte mir einst, bei ihm kämen die Fäden nie heraus. Seine Assistenten verrieten mir aber, sie holten die Fäden heraus ohne Wissen ihres Chefs, der stets einen Zornanfall bekomme, wenn er es erfahre.

Auch Catgut hat Nachteile. Die Fäden kommen zwar enorm selten heraus, nur anfangs und nur bei Eiterung. Es kommt aber Tetanus dabei vor, wenn auch Gott sei Dank selten. Ich habe eine Struma daran verloren, schuld war mit größter Bestimmtheit das Catgut. Vor einigen Tagen erzählte mir ein Kollege, der hier anwesend ist, ihm sei kürzlich dasselbe passiert.

Der hohen Catgutpreise wegen bin ich jetzt wieder zum Zwirn übergegangen.

Ich benutze bei allen Operationswunden jetzt Rivanol 1 : 500, es scheint zu nützen. Ich habe den Eindruck, als ob bei mir die Wundheilung seit dem Kriege schlechter geworden sei, mehr Infektionen, auch schwerere, mehr Stichkanaleiterungen, Wundrandnekrosen. Nehme ich wie früher nach 8 Tagen die Wundnähte heraus, so weicht häufig die Nahtlinie auseinander. Ich lasse jetzt grundsätzlich die Nähte 10—12 Tage liegen.



Herr *Kirschner*-Königsberg: Wir bedienen uns, wie Herr *Neufeld* bereits erwähnt hat, an der Königsberger Chirurgischen Universitätsklinik seit dem Jahre 1915 zur *Desinfektion der Haut des Kranken der alkoholischen Tanninlösung.* Sie wird derartig hergestellt, daß 75 g Tannin in 1000 g 96 proz. Alkohol oder denaturiertem Spiritus aufgelöst und die Lösung mit Fuchsin leicht rötlich gefärbt wird. Die Desinfektion der Haut geschieht unmittelbar vor dem Eingriff in der Weise, daß diese Lösung vor dem Hautschnitt mit einem in steriler Kornzange gefaßten Tupfer zweimal unmittelbar hintereinander auf das Operationsfeld gestrichen wird. Eine vorherige Waschung der Haut oder eine Vorbehandlung mit anderen Medikamenten findet nicht statt.

Dieses Vorgehen hat vor der Jodtinkturdesinfektion folgende Vorteile·

1. Nase und Augen des Operateurs werden nicht beleidigt,
2. auch die empfindlichste Krankenhaut wird nicht gereizt,
3. die natürliche Färbung und damit das für die Orientierung erwünschte feinere Relief der Körperoberfläche bleibt erhalten, da die Haut nur leicht rosa gefärbt wird,
4. das desinfizierte Hautgebiet hebt sich deutlich von der nicht desinfizierten Haut ab, und diese Abhebung verwischt sich auch bei Berührung der Haut mit Wasser nicht,
5. das Verfahren ist ungleich billiger,
6. die Darmserosa wird durch Berührung mit der desinfizierten Haut nicht geschädigt,
7. die Wäsche wird von dem Desinfektionsmittel nicht angegriffen.

Dieses an der Königsberger Klinik seit mehr als 6 Jahren bei allen klinischen und poliklinischen Operationen nahezu ausschließlich angewandte Verfahren hat sich mir bestens bewährt.

Selbstverständlich bewirkt auch diese Desinfektionsmethode keine *absolute* Keimfreiheit, sondern nur eine Keimverarmung der Haut des Kranken. Wir sind daher verpflichtet, die *von der Hautoberfläche des Kranken drohende Infektion* auch durch anderweitige Maßnahmen möglichst auszuschalten. Es geschieht das am besten dadurch, daß die Haut des Kranken weder mit der Hand des Operateurs in direkte noch mit der Wunde durch Vermittelung von Blut und Gewebssaft in indirekte Berührung kommt. Hiergegen wird leider häufig schwer gesündigt.

Die Rücksicht auf die Ausschaltung der Hautkeime des Kranken beginnt bereits *vor* der eigentlichen Operation. Es ist eine schlechte Gewohnheit, wenn der Operateur mit seinen für die Operation bereits desinfizierten Händen die bereits desinfizierte Haut des Kranken im Operationsbereich zwecks Festlegung des Hautschnittes ausgiebig betastet, oft geradezu durchknetet. Die Finger gehören nicht nur, wie Herr *Pels-Leusden* eben gesagt hat, nicht in die Wunde, sondern sie gehören auch nicht auf die Haut des Kranken.

Das jedem aseptischen Empfinden hohnsprechende Betasten stöbert die beiderseitigen Hautkeime auf und muß die Haut des Kranken mit Keimen von den Händen des Operateurs und die Hände des Operateurs mit Keimen von der Haut des Kranken beladen. Wir vermeiden dieses unchirurgische Vorgehen in der Königsberger Klinik seit vielen Jahren durch folgendes, von meinem Assistenten, Herrn Dr. *König*, seinerzeit im Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 9 veröffentlichte Vorgehen:

1. *Bei schwer zu bestimmender Lage des Hautschnittes* (z. B. bei der Resektion von unter dickem Weichteilpolster gelegenen Rippen) tastet der Operateur *am Tage vor der Operation* oder auch *vor dem Beginn der Anästhesie* mit nichtdesinfizierten Händen die nicht desinfizierte Haut des Kranken ab und markiert sich mit einem in Alkohol nicht lösbaren, hierfür besonders hergestellten Farbstoff



den Hautschnitt. Unmittelbar vor der Operation wird das so markierte Operationsfeld mit Tanninlösung zweimal bestrichen, die Haut dicht entlang dem angezeichneten Hautstrich mit Mastisol bestrichen und die sterilen Tücher ohne Berührung der Haut hart am Hautstrich festgeklebt und festgeklammert.

2. *Bei leicht zu bestimmender Lage des Hautschnittes* (z. B. bei der *Bassini*schen Radikaloperation) wird das Operationsfeld unmittelbar vor der Operation von einem bereits zur Operation fertigen Assistenten mit in einer sterilen Kornzange festgeklemmtem Tupfer zweimal mit Tanninlösung bestrichen, worauf der bereits fertig desinfizierte und bekleidete Operateur mit einem in sterile, unverwaschbare Farbstofflösung getauchten sterilen Holzwattestäbchen den Hautschnitt ohne Betastung des Operationsfeldes freihändig anzeichnet. Die Haut wird neben der Hautmarke mit Mastisol bestrichen und die Tücher ohne Berührung der Haut am Farbstrich angeklebt und angeklammert.

Auf diese Weise ist der Operateur in der Lage, den Hautschnitt, *ohne mit der Haut des Kranken in Berührung zu kommen*, peinlich genau an der passenden Stelle auszuführen. Sobald die Haut durchtrennt ist, werden die dem Hautschnitt hart anliegenden sterilen Tücher mit Tuchklammern am Hautrande festgeheftet.

Durch diese uns zur Selbstverständlichkeit gewordene Technik wird die von der Haut des Patienten drohende Infektionsgefahr auf ein Minimum herabgedrückt.

25. Herr Eichhoff-Breslau: Ist das d'Hérellesche Phänomen von Bedeutung für die Chirurgie?

Meine Herren! Der französische Bakteriologe *d'Hérelle* hat die Beobachtung gemacht, daß man aus dem Stuhl eines Ruhrpatienten, besonders in der Rekonvaleszenz, ein bakterienfreies Filtrat gewinnen kann, welches eine trübe Ruhrbacillenemulsion im Verlauf von Stunden völlig klärt. Die Bacillen werden aufgelöst. Wird diese aufgelöste Kultur — evtl. nach erneuter Filtration — einer frischen Bacillenemulsion zugesetzt, so findet abermals Auflösung und Klärung statt. Man kann dies Phänomen anscheinend beliebig oft wiederholen, wobei die Wirksamkeit der Filtrate immer mehr zunimmt.

Das Bakteriophagenphänomen ist auch bei einer Reihe anderer Bakterien beobachtet worden, für die es durch fortgesetzte Züchtung und Filtration in entsprechender Weise in seiner Wirksamkeit gesteigert werden kann. *D'Hérelle* sah es bei Bakterien der Typhus- und Ruhrgruppe, der Gruppe der hämorrhagischen Septicämiebacillen, bei Diphtheriebacillen, Staphylokokken u. a. m.

D'Hérelle nimmt auf Grund seiner Versuche an, daß das wirksame Prinzip, welches die Auflösung der Bakterien verursacht, ein lebender Organismus sei, daß es sich um ein ultravisibles Mikrobium handelt, welches die Bakterien zerstört, also um einen Parasiten der Bakterien. Er nennt es Bacteriophagum intestinale, weil man es normalerweise im Darm findet.

Ob die Auffassung *d'Hérelles* richtig ist, läßt sich zur Zeit noch nicht feststellen andere Forscher neigen vielmehr zu der Ansicht, es handle sich um ein Ferment.

Auf Anregung meines Chefs, des Herrn Geh.-Rat *Küttner*, habe ich im Hygienischen Institut der Universität Breslau mit liebenswürdiger Unterstützung von Herrn Geh.-Rat *Pfeiffer* und Herrn Prof. *Prausnitz* eine große Reihe von Versuchen angestellt, um festzustellen, inwieweit das *d'Hérelle*sche Phänomen bei den chirurgischen Erkrankungen, insbesondere den akut entzündlichen, beobachtet und ob es therapeutisch verwendet werden kann.

Wir richteten uns bei unserer Versuchsanordnung nach der von *d'Hérelle* angegebenen Methodik. Zunächst wurde aus dem Eiter der betreffende Erreger in Reinkultur gezüchtet. Die Filtrate werden aus dem Stuhl oder dem Eiter der Patienten gewonnen, indem man eine kleine Menge Stuhl oder einige Tropfen Eiter



mit 15—20 ccm reiner Bouillon verreibt, diese Mischung 24—48 Stunden bei 37° im Brutschrank beläßt, sie dann durch ein Papierkieselgurfilter grob reinigt und schließlich durch eine Berkefeldkerze passieren läßt. Dem so gewonnenen bakterienfreien Filtrat wird im Verhältnis 1 : 1 eine Bouillonaufschwemmung der betreffenden Eitererreger zugesetzt. Zur Kontrolle benutzen wir dieselbe Menge der Bakterienaufschwemmung und setzen ihr ebenfalls im Verhältnis 1 : 1 reine Bouillon zu. Nach 48stündiger Bebrütung prüfen wir die Röhrchen auf einen Trübungsunterschied und lassen dann die mit dem Eiter- oder Stuhlfiltrat versetzte Emulsion wiederum durch eine Berkefeldkerze passieren. Der Versuch wird in derselben Weise mit einer neuen Kontrolle angesetzt. Meistens sahen wir erst nach wiederholten Passagen eine deutliche Keimverringerung gegenüber den Kontrollen, die sich nach weiteren Passagen verstärkte und nur in wenigen Fällen überhaupt ausblieb oder nur angedeutet war und sich wieder abschwächte. Eine vollkommene Klärung, wie sie im Hygienischen Institut bei Ruhrbacillen relativ leicht erzielt wird, konnten wir bei Streptokokken- und Staphylokokkenemulsion bisher noch nicht erzielen.

Nach *d'Hérelles* Angaben bestimmt man die Wirksamkeit eines bakteriophagen Filtrates wie folgt: Von einem frisch hergestellten Gemisch des Filtrats mit einer Bouillonaufschwemmung des Bacteriums wird eine bestimmte Menge auf Nähragar gebracht und oberflächlich ausgestrichen. Man sieht in dem Bakterienrasen, der den Nährboden überzieht, eine Reihe von bakterienfreien Aussparungen. Diese Beobachtung konnten wir bisher bei unseren Versuchen mit Streptokokken und Staphylokokken nicht bestätigen. Ebenso sahen wir niemals die von *Gildemeister* bei Ruhr beobachteten Fleckenformen der Kolonien.

Wir haben daher die Keimverringerung nach der von *Wright* angegebenen Methode des Auszählens bestimmt.

Tabelle I. Keimverringerung gegenüber der Kontrollkultur der Bakterien in reiner Bouillon.

Streptokokken.

Stamm-Nr.	Klin. Angaben	Keimverringerung in				Bemerk.
		Filtrat Shigaruhr	Filtrat Y-Ruhr	Filtrat des eigenen Stuhles	Filtrat des eigenen Eiters	
152a	Metastatisch. Wadenabsceß, tödliche Asepsis	1. Pass. keine 5. Pass. auf 1/5 19. Pass. auf 1/7	Angedeutet	Bis zur 7. Passage keine	Bis zur 7. Passage keine	
84	Infiz. Hallux valgus Operation, Genesung			Bis zur 3. Passage keine 12. Pass. auf 1/4 15. Pass. auf 1/7	1. Pass. keine 8. Pass. auf 1/5 16. Pass. auf 1/8	
78	Hohlhand-Absceß, akut. Erkrankung		Bis zur 1. Passage keine 12. Pass. auf 1/3 19. Pass. auf 1/7			
191	Phlegmone				1. Pass. keine 3. Pass. auf 1/2 10. Pass. auf 1/5	Mit Filtrat 18 Stuhl von 84, 1. Passage *deutlich*

Tabelle II. Keimverringerung gegenüber der Kontrolle der Bakterien in reiner Bouillon.

Staphylokokken.

Stamm-Nr.	Klin. Angaben	Keimverringerung in				Bemerk.
		Filtrat Shigaruhr	Filtrat Y-Ruhr	Filtrat des eigenen Stuhles	Filtrat des eigenen Eiters	
24	Akuter Nakkenabsceß	1. Passage keine bis 5. Pass. angedeut., 6.—9. Passage keine	Bis 5. Passage keine	1.—4. Passage angedeutet, von 5. Passage ab keine		
78	Hohlhandabsceß, akut. Erkrankung	Bis zur 3. Pass. keine, 4. Pass. anged., 5.—8. Passage keine				
1524	Furunculose, Genesung		Bis zur 4. Pass. keine, 5.—8. Pass. angedeut. 9.—10. P. keine	Bis zur 5. Passage angedeut. 6.—8. Passage keine		
298	Bubo inguinalis				Bis zur 6. Pass. keine, 8. Passage auf 1/10	
301	Akute Osteomyelitis	Bis 4. Passage keine, 5. u. 6. Pass. angedeut.			Bis 5. Passage keine, 6. Passage angedeut.	
337	Tödliche Pyämie				1. Passage deutlich, 2. Pass. auf 1/12	
268	Bubo axillaris				Bis 9. Passage keine	
291	Mastitis puerperalis				Bis 3. Passage keine, 6. Pass. auf 1/3, 9. Passage auf 1/7	

Außer unseren Versuchen mit den Filtraten aus dem eigenen Stuhl und eigenen Eiter der Patienten brachten wir unsere Staphylokokken- und Streptokokkenstämme noch mit heterogenen Filtraten, die für Shiga- und Y-Ruhr wirksam sind, zusammen.

Unsere Beobachtungszeit beträgt bis jetzt nahezu 1/2 Jahr. Ich habe eine kurze Übersicht über die außerordentlich zahlreichen Versuche in diesen beiden Tabellen zusammengestellt.

Aus unseren Beobachtungen ist ersichtlich, daß das *d'Hérelle*sche Phänomen auch für die akut entzündlichen chirurgischen Erkrankungen zutrifft. Aus dem Stuhl oder dem Eiter der Patienten kann man oft nicht nur in der Rekonvaleszenz, sondern besonders aus dem Eiter auch im akuten Stadium der Erkrankung ein Filtrat gewinnen, welches auf die eigenen Erregerstämme in vitro eine mehr oder weniger stark zerstörende Wirkung ausübt, und diese Wirkung läßt sich durch weitere Passagen oft steigern. Auch wenn wir Filtrate, die für andere Bakterienarten wirksam sind, mit Streptokokken- oder Staphylokokkenemulsionen mischten,



beobachteten wir bei ersteren öfters eine deutliche Keimverringerung, bei letzteren war sie bisher nur in einem Fall angedeutet. Ähnliche Beobachtungen beschrieb in allerletzter Zeit *Piorkowski*, jedoch gelang es ihm nur, aus dem Blut der Patienten ein gegen Streptokokken wirksames Filtrat zu gewinnen.

Die Grundbedingung der therapeutischen Versuche ist die Unschädlichkeit der Filtrate. *D'Hérelle* berichtet über erfolgreiche therapeutische Versuche am Menschen mit Ruhr und am Tier mit Pest und anderen Bakterien der hämorrhagischen Septicämie und betont die völlige Unschädlichkeit seiner Filtrate. Er hat beim Menschen gegen Shigaruhr wirksame Filtrate in einer Menge bis zu 30 ccm ohne jegliche schädliche Wirkung subcutan eingespritzt. Ich habe mir selbst und später auch noch vier weiteren Personen zunächst kleinere Mengen verschiedener gegen Streptokokken wirksamer Filtrate intracutan, später auch Mengen bis zu 3 ccm subcutan eingespritzt, ohne, außer einer ganz geringen lokalen Reizung, irgendwelche Erscheinungen zu beobachten. Kontraindiziert wäre eine Behandlung bei peptonüberempfindlichen Menschen, welche allerdings sehr selten sind. Sie lassen sich durch intracutane Einspritzung von 0,1 ccm Bouillon rasch feststellen.

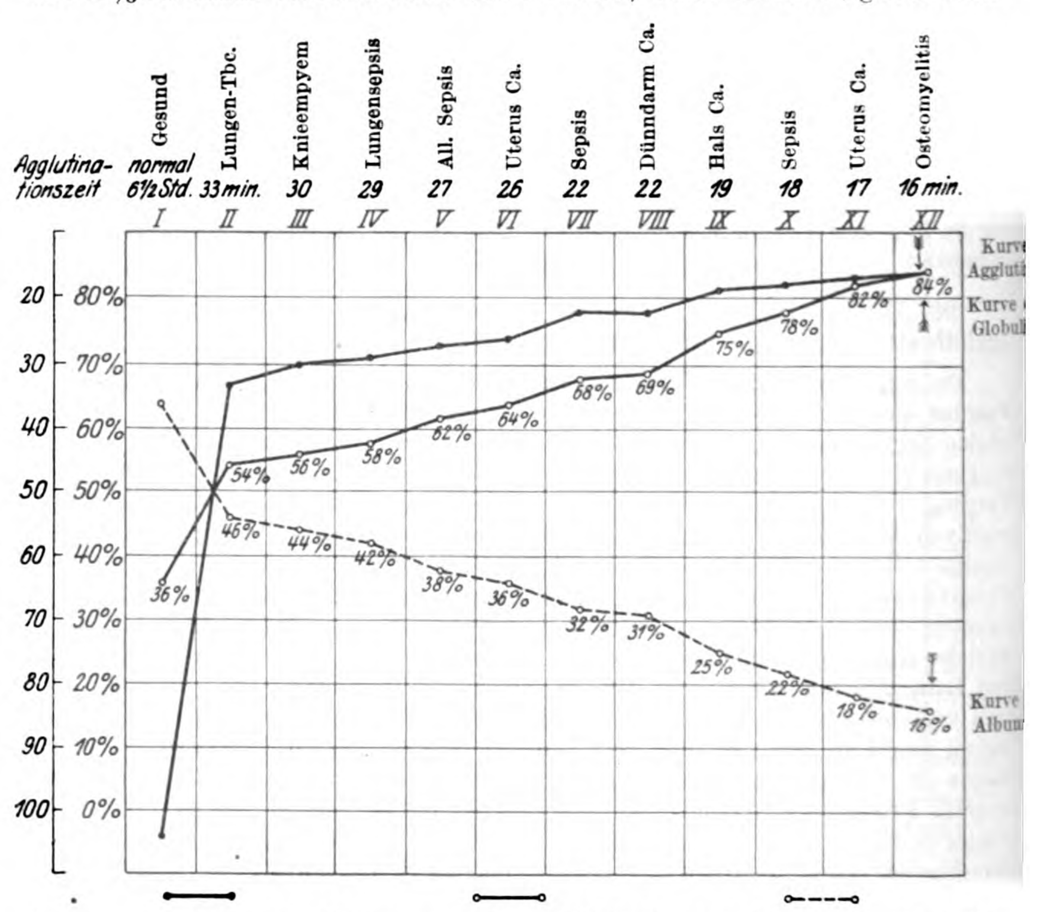
Aus unseren bisherigen Erfahrungen können wir wohl schließen, daß das *d'Hérelle*sche Phänomen auch für die Chirurgie nicht bedeutungslos ist, und daß wir zu therapeutischen Versuchen, mit denen wir bereits begonnen haben, auch berechtigt sind.

26. Herr Vorschütz-Elberfeld: **Das Wesen der Häm- und Bakterienagglutination und ihre klinische Bedeutung.**

Die Agglutination des Blutes hat nach der Wiederentdeckung derselben durch *Fåhräus* eine große klinische Bedeutung gewonnen, und die über dieselbe in der letzten Zeit erschienenen Arbeiten der verschiedenen Kliniken heben diese Bedeutung mit Recht hervor. Dieselbe wird heute als ein elektro-chemisch-physikalischer Vorgang aufgefaßt, indem die negativ geladenen Blutkörperchen durch die mit positiven Elektrolyten geladenen Eiweißkörper (Globuline) des Serums verklumpt werden und nun infolge ihrer Oberflächenverringerung schneller zu Boden sinken. Diese Oberflächenverringerung ist abhängig von der Größe des Mißverhältnisses zwischen der elektropositiven Substanz und der negativen Ladung, und je nachdem wird das Agglutinat der Blutkörperchen eine festere oder mehr lockere Beschaffenheit haben. Über das Wesen der Agglutination bestanden bisher vornehmlich zwei verschiedene Meinungen. Die eine, von *Abderhalden* und seiner Schule vertreten, sucht in den Lipoiden den kausalen Faktor, während *Höber* und seine Schule die Ursache in einem Eiweißstoffe, wahrscheinlich den Globulinen, vermutete. Die widersprechenden Resultate derer, die die Lipoide als maßgebenden Faktor ansahen, sowie ferner die experimentellen Arbeiten von *Loewenthal* und *Hanslow*, in denen nachgewiesen wurde, daß nach Extraktion der Lipoide die Agglutination besser wurde, ließen dafür sprechen, daß nicht die Lipoide, sondern vielmehr eine Eiweißart, die Globuline, in Betracht kommen mußten. Dieser Gedanke beschäftigte auch uns, und wir haben an einer Reihe von Krankheitsfällen nachzuweisen versucht, daß mit der Vermehrung der Globuline auch die Agglutination und somit die sekundäre Sedimentierung der roten Blutkörperchen zunimmt. Diese unsere Ansicht wurde uns auf eine Anfrage bei *Höber* bestätigt, der uns mitteilte, daß auch *Fåhräus* die Globuline als ausschlaggebende Substanz nachgewiesen und seine Ansicht in einer Monographie nachgewiesen habe, die uns aber bisher noch nicht zugänglich war. In der beifolgenden Tabelle finden wir die Vermehrung der Globuline bei den verschiedensten Erkrankungen und sehen zugleich, daß mit der Globulinvermehrung auch die Agglutination zunimmt. Auf Grund dieser Tabelle, in der die Globulinkurve parallel der Agglutinationskurve läuft, möchten



wir den Satz aufstellen, daß die Agglutination abhängig ist von der Vermehrung der Globuline, und daß einer bestimmten Globulinvermehrung auch eine bestimmte Agglutinationszeit entspricht, daß ferner umgekehrt wir aus der Agglutinationszeit auf die Globulinmenge schließen können, wenn nicht positivierende Elektrolyte von Erden und Salz und andere viscöse Stoffe die Agglutination ändern. Das normale Blut des erwachsenen Mannes hat eine Agglutinationszeit von 6—9 Stunden; das erkrankte Blut, sei es bei Entzündungen oder bei malignen Tumoren, kann eine starke Beschleunigung bis zu 8 Minuten aufweisen. Das normale Verhältnis der Albumine und Globuline im Serum beträgt 64 : 36%. Dieses Verhältnis kann völlig umgestoßen werden zugunsten der Globuline, so daß 84% Globuline und 16% Albumine vorhanden sind (siehe Tabelle). Diese Globuline, gemeint sind



das Serumglobulin, das Fibrinogen und das Fibrinolin, entwickeln sich allmählich aus den Albuminen und sind infolgedessen nicht zu Anfang der Entwicklung vorhanden, sondern erst im subakuten und chronischen Stadium. Unsere Untersuchungen über Agglutinationsfähigkeit des Blutes erstrecken sich jetzt auf über 500 Fälle und betreffen allerhand Krankheiten, mehr oder weniger alle Infektionskrankheiten, auch maligne Tumoren. Diese einzelnen Krankheiten anzugeben, würde langweilen, und es kommt uns darauf an, nachzuweisen, daß bei den subakuten und chronischen Stadien des erkrankten Blutes infolge der Globulinvermehrung eine beschleunigte Agglutination eintritt. Diese Beschleunigung kann aber auch gehemmt werden, so z. B. durch die Narkose, wie wir am Lebenden nachweisen konnten, oder aber auch durch im Körper auftretende Säuren, und wir müssen die

von *W. Löhr* ausgesprochene Ansicht, die wir im allgemeinen bestätigen, dahin etwas modifizieren, daß nicht bei allen Fällen von Ikterus auf entzündlicher Basis eine beschleunigte Sedimentierung vorhanden zu sein braucht; nämlich beim chronischen Ikterus kann die Agglutination gehemmt oder gemindert sein. Diese Verminderung oder Hemmung ist bedingt durch eine infolge des chronischen Ikterus im Körper bestehende Vermehrung der Phosphorsäure, die um ein erhebliches vermehrt sein kann; Versuche im Reagensglase mit Galle allein oder der Taurochol- und Glykocholsäure, oder auch mit Phosphorsäure konnten unsere Ansicht bestätigen. Auch die Gerinnung, nebenbei bemerkt, wurde gehemmt, und die dem Chirurgen bekannte cholämische Blutung hat wahrscheinlich ihren Grund in der stark vermehrten Phosphorsäure, wie sie bei chronischem Ikterus vorkommen kann. Das Blut der Neugeborenen agglutiniert absolut nicht, erst allmählich tritt eine Sedimentierungsfähigkeit auf. Nur das Blut der Säuglinge mit Lues hereditaria agglutiniert schon nach 1 Monat glänzend, welches *György* als Diagnosticum für hereditäre Lues richtig verwertet hat. Von einer wirklich auswertbaren Sedimentierung soll man aber nur reden, wenn dieselbe sich innerhalb 1 Stunde vollzieht. Wir hatten Gelegenheit eine septische Thrombophlebitis in 10 Minuten sedimentieren zu sehen, und *Linzenmeyer* sah eine Beschleunigung der Senkung von 8 Minuten bei einer diffusen Peritonitis. Nach Abklingen des Krankheitsprozesses wird die Sedimentierung wieder verlangsamt, kann aber je nach dem Grade der Schädigung des Organismus noch länger, aber dauernd abnehmend vorhalten. Dieses Moment, daß die Globulinmenge als Folge von bestehenden Toxinen entsteht und daher die Agglutination bedingt, hat *Linzenmeyer* kürzlich in einer Arbeit (Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, Nr. 14) zur Indikation operativer Maßnahmen bei Pyosalpinx verwertet. Geht die Agglutination zurück, so ist dadurch die Gewähr gegeben, daß die Infektion und damit die Toxinbildung erschöpft ist und man ruhig ohne Befürchtung operieren und primär vernähen kann. Unsere Untersuchung der Globulinbestimmung wurde nach der Mikrokjeldahlmethode *Bang* ausgeführt, die von *Fähräus* etwas modifiziert ist (Näheres in unserer Arbeit: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chirurg. 1922). Bezüglich der Verwertung der Senkungsgeschwindigkeit zur Diagnostik der Krankheiten findet man bei allen erkrankten Bluten eine Vermehrung der Sedimentierung. Da nun auch bei malignen Tumoren eine erhöhte Senkungsgeschwindigkeit besteht, so könnte die Differentialdiagnose zwischen entzündlicher Erkrankung und Tumor schwer sein, wie *Löhr* richtig angibt. Aber auch da sind wir heute in der Lage, ein differentialdiagnostisches Mittel zu besitzen in der Vermehrung der Phosphorsäure, die als P_2O_5 bestimmt wird nach *Neumann* im Blute, indem nach *Gröbly* die P_2O_5 im Blute bei Carcinom vermehrt ist und wir bei unseren Untersuchungen diese Ansicht vollauf bestätigen konnten. Ja, auch bei Sarkomen fand mein Bruder *Joseph Vorschütz* vorläufig in einer Serie von 12 Fällen jedesmal eine auffällige Vermehrung der P_2O_5. Da auch bei chronischem Ikterus die P_2O_5 vermehrt sein kann, so würde die P_2O_5-Bestimmung, auch wenn kein Tumor vorläge, im Stiche lassen, z. B. bei Stauungsikterus; in diesen Fällen wird die Bestimmung der Globulinmenge ausschlaggebend sein, da also weder der P_2O_5 noch auch die Sedimentierung verwertet werden können. Lediglich bei einem Empyem der Gallenblase, verbunden mit chronischem Ikterus, wo also auch eine Globulinvermehrung vorhanden ist, können wir nicht mit Bestimmtheit feststellen, ob das Empyem lediglich auf einer Infektion beruht, oder ob ein Tumor der Gallenblase vorliegt. Im übrigen hatten wir des öfteren Gelegenheit, aus der Agglutination allein ein Ulcus ventriculi von einem Carcinom zu unterscheiden, oder einen Tumor im Mediastinum zu diagnostizieren, ob es sich um einen malignen Tumor, oder Aortenaneurysma, oder Pseudotumor durch Stauung der Vena cava bedingt,



handelt. Ferner konnte durch die Agglutination bei Ileus in einigen Fällen festgestellt werden, ob derselbe durch einfache Strangulation und Invagination oder durch Tumor und entzündliche Prozesse bedingt war. Bei Lungentumoren werden wir in differentialdiagnostischer Hinsicht neben der Agglutination die P_2O_5-Bestimmung im Blute zu Hilfe nehmen müssen zur Abgrenzung gegen Tuberkulose, da bei letzterer Unterwerte der Phosphorsäure vorhanden sind. Wenn das Wesen der Agglutination in der Vermehrung der Globuline beruht und darin besteht, daß die mit positiven Elektrolyten geladenen Globuline die negativ geladenen Zellen anziehen, alle Zellen des Körpers sind negativ geladen, dann lag es nahe, daß auch die im Blut kreisenden Bakterien agglutiniert wurden. Diese Versuche wurden schon mit Schwangerenserum auf Anregung von *Höber* von meinem Bruder *Joseph Vorschütz* ausgeführt (Untersuchungen über Agglutination und Sedimentierung von Bakterien, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **186**, H. 4/6. 1921). Dort konnte nachgewiesen werden, daß auch das Schwangerenserum in 46,2% imstande ist, einen Teil der Bakterien zu agglutinieren. Da, wie oben erwähnt, die Agglutination auch abhängig ist von der Größe der negativen Ladung der Bakterien, so wurden die Bakterien verschieden agglutiniert. Es ergab sich folgende Reihe: Cholera > Coli > Ypsilon > Flexner > Shiga > Typhus > Paratyphus A, Paratyphus B, Gärtner, Breslau. Letztere Bakterien von Typhus ab werden von dem verhältnismäßig schwach agglutinierenden Blute der Schwangeren nicht mehr agglutiniert. Es lag nun nahe, diese Agglutinationsversuche an unserem Material mit recht gut agglutinierendem entzündlichem Blute anzustellen, und es ergab sich nach einer Anzahl von Versuchen nunmehr folgende Reihe: Coli > Flexner > Ypsilon > Paratyphus B > Typhus > Paratyphus A, Shiga > Gärtner > Breslau. Wie bereits oben erwähnt, hängt die Agglutination einmal von der Globulinmenge, andermal von der negativen Ladung der Zellen oder Bakterien ab. Die Globulinkonzentration steigert sich aber bei einer frischen Infektion von Tag zu Tag und liefert erst im subakuten und chronischen Stadium die nötige Menge zum Ausfall einer positiven Gruber-Widal-Reaktion. Ist die Infektion noch frisch, so werden wir auch keinen positiven Ausfall zu gewärtigen haben, und so finden wir nicht selten in der ersten Woche des Typhus einen negativen Ausfall der Gruber-Widal-Reaktion, trotz positiven Bacillenbefundes im Blute. Ist die Infektion noch nicht subakut, so bekommen wir niemals eine Typhusagglutination, dagegen aber alle die Bakterien, die in der Reihe vor dem Typhus stehen, also mit Ypsilon- und Flexnerbacillen. Haben wir es aber mit schwer entzündlich-krankem Blute im subakuten und chronischen Stadium oder dem Blut von Krebskranken zu tun, die die entsprechende Menge Globuline aufweisen, dann bekommen wir die positive Widal-Reaktion für Typhus 1 : 200, ohne daß jemals solche Kranke je an Typhus gelitten hätten oder mit Typhus geimpft wären. Wir haben solches entzündliche und krebskranke Blut etwa 30 mal untersuchen lassen und konnten immer eine positive Reaktion erhalten, vorausgesetzt, daß das Blut die entsprechend gute Agglutination aufwies, was vorher geprüft wurde. Wir sehen hieraus, daß der Körper das Bestreben hat, im Kampfe gegen Schädigungen des Blutes seine Globuline auf Kosten der Albumine zu vermehren, und unsererseits mußte deshalb das Bestreben darauf gerichtet sein, eine Globulinvermehrung herbeizuführen. Solche Globulinvermehrung tritt nun auf nach der jetzt im Mittelpunkt des Interesses stehenden Proteinkörpertherapie. Wir haben nach Caseosaneinspritzungen, 1 ccm, das Blut mehr und mehr auf seine Agglutinationsfähigkeit untersucht und konnten in 50% der Fälle feststellen, daß die Agglutinationsfähigkeit 2 Tage nach der Injektion von Caseosan sich gebessert hatte. Diese Ansicht hat auch *Schittenhelm* schon ausgesprochen, der erwähnt, daß durch die Proteinkörpertherapie vorübergehend die Agglutination erhöht wird. Eine weit bessere Erhöhung der Agglutina-



tionsfähigkeit erreicht man aber durch Eigenbluteinspritzungen, von 11 Fällen 9 mal positiver Ausfall, woraus sich die Berechtigung dieser Einspritzungen voll und ganz ergibt. Wir haben im letzten halben Jahre von diesen Einspritzungen reichlich Gebrauch gemacht und haben bis zu 80—100 ccm, je 40—50 ccm, in die Muskulatur des Oberschenkels eingespritzt, ohne jemals schädliche Folgen gesehen zu haben. Jedenfalls braucht man die Gefahr der Anaphylaxie nicht zu fürchten. Die Wirkung war in manchen Fällen auffällig, besonders im ganz akuten Stadium der Infektion, weniger im späteren Stadium, besonders aber bei Lungenaffektionen, Pneumonie und Pleuritis, sei es nun, daß es sich um genuine Pneumonie oder um chirurgische Pneumonie oder fieberhafte Bronchitiden handelte. Wir hatten den Eindruck, daß eine auffällige schnelle Resorption zustande kam. Aber auch bei schwerer Sepsis hatten wir gute Erfahrungen mit Blut von anderen Kranken, welches eine gute Agglutination aufwies. Weitere Versuche nach dieser Richtung sind noch im Gange. Auch haben wir in einem Falle von schwerer Sepsis die Globulinmenge vor und nach der Eigenbluteinspritzung bestimmt. Hierbei ergab sich, daß der Gesamt-N vor der Einspritzung 1,3 mg, der Globulinstickstoff 0,8 mg, mithin der Globulin- und Albumingehalt 62 : 38% betrug, nach der Einspritzung nach 2 Tagen der Gesamt-N 1,34 mg, der Globulin-N 1,0 mg betrug, demnach das Verhältnis des Globulins zum Albumin 75 : 25% betrug. Dabei war die Agglutinationszeit vor der Einspritzung 24 Minuten, nach der Einspritzung 20 Minuten, der Globulingehalt ebenso von 62 auf 75% gestiegen. Zusammenfassend möchte ich sagen, daß 1. die Agglutination eine elektro-chemisch-physikalische Reizung und auf die Globulinvermehrung zurückzuführen ist, daß 2. die Hämagglutination identisch ist der Bakterienagglutination und die Gruber-Widal-Reaktion nicht spezifisch zu sein braucht und sich voll und ganz als allgemeine Globulinreaktion erklären läßt, daß 3. sich die Hämagglutination mit der P_2O_5-Bestimmung im Blut sehr gut verwerten läßt und 4. die Eigenbluteinspritzung sich vom Standpunkte der Globulinvermehrung als Therapeuticum empfiehlt.

27. Herr **v. Gaza**-Göttingen: **Gewebsautolysate und regenerativer Reiz.** (S. Teil II, S. 378.)

Aussprache zu 27.

Herr *Bier*-Berlin: Meine Herren! Ich muß die Ausführungen des Herrn *v. Gaza* in einigen Punkten berichtigen.

Was zunächst die Ansicht anlangt, daß das Zerfallene selbst die Regeneration macht, so ist das schon seit sehr langer Zeit ausgesprochen worden. Zuerst vor mehr als 150 Jahren von dem großen *John Hunter*, der den tiefsinnigen Ausspruch tat: Die Ursache der Wundheilung ist die Wunde und alles was damit zusammenhängt.

Ich beschäftige mich seit 27 Jahren mit den Regeneraten und habe vor 25 Jahren mein erstes wahres Regenerat erzielt. Ich ging zunächst von dem Gedanken aus, die embryonal gewordenen Zellen des Regenerats auf Nährböden zu züchten, wie der Bakteriologe seine Bakterien, also genau in derselben Weise, wie später *Harrison* und *Carrel* das mit der Explantation ausgeführt haben. Dabei ist nicht viel herausgekommen. Dieser Nährboden ist nötig, aber nicht ausschlaggebend. Ich bin auch auf die grundlegenden Versuche *Glucks* zurückgegangen und habe die innere Prothese versucht. Damit ist bekanntlich allerlei erzielt worden, aber es trifft nicht das Wesen der Sache. Ich bin erst weiter gekommen, als ich auf den Reiz das Hauptgewicht legte. Ich habe die Wichtigkeit des Reizes zuerst im Jahre 1905 betont und später von Hormonen gesprochen. Das habe ich lange vor dem Botaniker *Haberland* getan, der dasselbe für die Pflanzen fand. Aber der Mensch ist heutzutage kein sehr vornehmer Versuchsgegenstand. Viel höher schätzt man den



Hund oder gar den Frosch. Das sind die schätzenswerten Tiere der reinen Experimentatoren, und wie es scheint, wird die Pflanze jetzt noch berühmter, obwohl sie sich nach *Haberlands* Versuchen bei der Regeneration ganz anders verhielt, als ich es für den Menschen schon nachgewiesen hatte, was *v. Gaza* leicht hätte erkennen können, wenn er meine Abhandlungen gelesen hätte. Die Nekrosen, die bei den Pflanzen die Regeneration erregen, liefern beim Menschen nämlich ein sehr schlechtes Regenerat, die Narbe. Wollen wir wahre Regenerate und nicht schlechte Narben erzielen, so müssen wir „spezifische" Reize, die ich Mundhormone genannt habe, anwenden.

Diese Hormone kommen vor allem aus den zerschnittenen Teilen, das hat einer meiner Schüler an den Sehnen genau studiert. Nahm er eine scheidenlose Sehne ganz weg, so bekam er kein Regenerat, ließ er ein Stückchen der Sehne stehen, so entstand ein wahres Regenerat. Nahm er den ganzen Muskel weg und ließ ein Stück der Sehne stehen, so bekam er ein Sehnenregenerat von dem einen Endpunkt des Muskels bis zum anderen. Das Regenerat wird durch alle reizlichen Teile geliefert, von den Sehnenenden, dem Peritoneum, besonders aber auch metaplastisch von dem umgebenden Bindegewebe, vor allem vom Unterhautzellgewebe. Daraus folgt: Die sehnenbildenden Hormone gehen von der durchschnittenen Sehne aus, sie reizen das Bindegewebe zur Bildung einer neuen Sehne. Dies Bindegewebe bildet ein wahres Regenerat. Nach seiner Bildung trennt es sich von ihm, so daß keinerlei Verwachsungen entstehen, wie bei der Narbe.

Wenn man Hormone annimmt, so liegt es natürlich nahe, diese in die Spritze zu bekommen und mit ihnen willkürlich Regenerate zu schaffen. So habe ich nach dieser Richtung hin alles mögliche versucht, aber im allgemeinen bisher nur Narben, aber nicht die wahren Regenerate erhalten, die ich erstrebe. Jahrzehntelang habe ich vergeblich versucht, wahre Regenerate auch nach Wegnahme großer Knochenstücke, einschließlich des Periostes, zu erzielen. Erst in neuerer Zeit ist mir das in mehreren Fällen gelungen, das möchte ich Ihnen an Röntgenbildern kurz vorführen: Bei einem 19jährigen zwergwüchsigen Mädchen durchtrennte ich beide Oberschenkelknochen in der Gegend der Mitte einschließlich ihres Periostes. Um ganz sicher zu gehen, daß nicht Perioststücke an der umgebenden Muskulatur hängengeblieben seien, wurde auch diese ein Stück mit durchtrennt. Die Knochen wurden für 4 Tage aneinandergestellt und dann mittels Nagelextension mit sehr starken Gewichten auseinandergezogen. Schon nach 10 Tagen sieht man im Röntgenbild das Regenerat. Nach 6 Wochen ist das etwa 5 cm lange Regenerat fertig, und zwar, wie Sie sehen, auf der einen Seite in wunderbarer Vollkommenheit. Es hat sich räumlich eine gleich vortreffliche Markhöhle gebildet, was bei den periostalen Neubildungen nie vorkommt. Auf der anderen Seite ist die Anlage der Markhöhle auch da, aber weniger vollkommen ausgebildet. Andere Fälle verliefen ähnlich.

Ich ging bei diesen Versuchen von folgenden Erwägungen aus: Bei Lücken des Knochens einschließlich des Periostes, die bekanntlich zu dauernden Lücken bzw. zu Pseudarthrosen führen, ist der Reiz nicht genügend, um das umgebende Bindegewebe zur metaplastischen Regeneration zu reizen. Stelle ich aber die Knochen erst einige Tage zusammen und schiebe die Muskeln, die das Regenerat liefern sollen, in unmittelbare Nähe der Knochenstümpfe, die die Wundhormone ausscheiden, so wird ihr Bindegewebe gewissermaßen zum Periost, es wird zur metaplastischen Knochenumbildung gereizt und liefert ein vollkommenes Regenerat. Zu dieser Auffassung brachten mich die Vorgänge bei der Regeneration der Sehne. Das ist die nächstliegende Erklärung. Ich gebe zu, daß auch andere Deutungen möglich sind. Die Hauptsache ist, daß es mir gelungen ist, Knochenregenerate von immerhin erheblicher Ausdehnung, ohne Periost und ohne andere Knochen-



bestandteile, zu erzielen, was man bisher für unmöglich hielt. Bemerkenswert ist auch die außergewöhnliche Vollkommenheit und Güte der Regenerate.

Über die Art der regenerierenden Reize bemerke ich noch: Es ist durchaus nicht gesagt, daß diese artspezifisch sein müssen. Reize, die narbenähnliche Regenerate machen, sind oft oder gewöhnlich körperfremd, z. B. Infektionen und Verletzungen. So habe ich denn auch schon seit langem versucht, artfremde und körperfremde Regenerationsreize anzuwenden, und habe damit auch einige Erfolge erzielt, die zu schildern auch hier zu weit führen würde. Wissen wir doch auch, daß die bekannten Hormone unbeschränkt wirken, auch wenn sie artfremd sind.

Herr *Lexer*-Freiburg: Regenerationsfragen sind noch Streitfragen und werden es noch lange sein. Ich verweise auf meine demnächst im Langenbeck-Archiv erscheinende Arbeit. In jeder Gewebslücke findet ein Wettstreit zwischen dem spezifischen Keimgewebe und dem gewöhnlichen Bindegewebe statt. Letzteres erscheint überall und übermächtig wie die Spatzen, wenn man Futter streut, Voraussetzung ist nur, daß das Bindegewebe einwachsen kann. Schließt man aber die Gewebslücke gegen das einwachsende Bindegewebe zuverlässig ab, wie z. B. durch Naht eines Periostschlauches nach subperiostaler Resektion, so verläuft auch die Regeneration durch das spezifische Keimgewebe ungestört. Sehnendefekte sind für Regenerationsfragen die schlechtesten Objekte. Nach *Marchand*, *Enderlen* und *Rehn* vollzieht sich hier die Regeneration nicht, wie *Bier* und *Salomon* behaupten, durch spezifisches Gewebe, sondern vom Zwischenbindegewebe und vom Peritoneum aus. Aber die entstehende Narbe verwandelt sich unter der Funktion zu sehnenartigem Gewebe. Es liegt hier keine wahre Regeneration vor, ebensowenig wie beim Muskel. Auch bei Muskeldefekten handelt es sich, wie *Bundschuh* in meiner Klinik bewies, nur um die Wucherung von Bindegewebe. In den *Bier*schen Fällen von Knochenverlängerung durch Regeneration nach Osteotomie in dem durch Zug entstandenen Defekt zwischen den Fragmenten ist nach meiner Meinung die Regeneration von dem am Bruchrand regenerierten Periost ausgegangen. Denn 5 Tage lang mußten nach *Bier* die Fragmente dicht aneinanderstehen, dann erst wurden sie durch Extensionsverbände auseinandergezogen. Wäre noch kein periostales Keimgewebe vorhanden gewesen, so hätte sich das wachsende Bindegewebe der Umgebung dazwischenlagern müssen; aber es ist gewiß interessant, daß das spezifische Keimgewebe, das in den wenigen Tagen entstanden war, den stetigen Zug aushielt, ohne Einrisse zu erhalten, in welche dann Bindegewebe gewachsen wäre.

Herr *Bier*-Berlin: Das, was Sie (zum Vorredner) über das Bindegewebe sagten, weiß ich natürlich auch. Das steht ja in jedem Lehrbuch. Ich habe auch denselben Vergleich angestellt wie Sie, ich habe gesagt: Das Bindegewebe ist der Spatz oder der Prolet unter den Geweben, der überall wächst, selbst unter den kümmerlichsten Verhältnissen. Ich will aber gerade durch meine Reize das narbenbildende Bindegewebe zurückhalten und das wahre Regenerat anfachen. Warum wächst denn nicht in die Sehnenlücke narbiges, sondern sehniges Bindegewebe hinein? (*Lexer*: Das ist Bindegewebe!) Aber nicht das schlechte Bindegewebe der Narbe. Das wird immer gleich gesetzt. Wir sind so verrannt in unsere Anschauung, daß keine größere Lücke des menschlichen Körpers anders als durch Narbe zu ersetzen sei. Das ist ein Grundirrtum, der freilich die ganze Medizin und auch die Zoologie der höheren Tiere beherrscht.

Herr *W. Müller*-Rostock: Ich wollte nur eine kurze Bitte aussprechen. Der besprochene Fall ist außerordentlich interessant. (*Bier*: Es sind mehrere!) Wir haben gewiß alle das gleiche Interesse daran, daß wir übers Jahr wieder von der Sache hören und sehen. Es widerspricht ja zunächst doch allen Beobachtungen, die wir im täglichen Leben am Menschen machen. Die Sache muß meines Erachtens

weiter verfolgt werden. Sie werden uns sicher sehr gern weitere Mitteilungen machen.

Herr *Bier*-Berlin: Ich werde auf der diesjährigen Naturforscherversammlung einen Vortrag über die ganze Frage der Regeneration halten. Das läßt sich nicht so im Augenblick in der Aussprache sagen.

Herr *Sauerbruch*-München: Gestatten Sie mir zur Frage der Regeneration ein paar Bemerkungen. Im vorigen Jahre habe ich Ihnen hier einen kleinen Jungen gezeigt, dem nach vollständiger Wegnahme der Rippen, einschließlich des Periostes, normal geformte Rippen sich wiedergebildet hatten. Herr *Bier* hat damals einige kritische Bemerkungen gemacht.

Bei einem anderen Kranken exstirpierte ich das Schlüsselbein mit der Beinhaut vollständig, um in ein tiefsitzendes Aneurysma am Abgange der Carotis aus dem Truncus anonymus zu gelangen. Die Aneurysma-Operation gelang, der Kranke wurde geheilt. Nach einem halben Jahre sah ich den Kranken mit einer normal geformten Clavicula wieder. Zweifellos ein Regenerat im Sinne *Biers*.

Bei dem dritten Kranken entstand nach vollständiger, rücksichtsloser Exstirpation der gesamten Halsmuskulatur auf der rechten Seite (es handelte sich um eine schwere Aktinomykose) eine vollständige Wiederherstellung der Halsmuskulatur. Sie werden vielleicht annehmen, daß es sich um eine Narbenregeneration handelt, dann aber um eine so vollständige Anpassung an die Funktion, daß man wirklich an eine echte Regeneration klinisch hat denken müssen.

Herr *Bier*-Berlin: Was die letzte Beobachtung *Sauerbruchs* anlangt, so möchte ich glauben, daß es sich nicht um ein Regenerat, sondern um eine Narbe handelt, denn ich habe mehrfach gesehen, daß der Musculus sternocleido-mastoideus sich anscheinend vollkommen regenerierte. Ich habe aber den anatomischen Nachweis führen können, daß in solchen Fällen sich ein Narbenstrang gebildet hatte, der vollkommen der Form und dem Verlaufe des Kopfnickers entsprach. Das habe ich schon in meinen Arbeiten über die Regeneration beschrieben.

Herr *W. Müller*-Rostock: Man muß da doch wohl sagen: Exceptio firmat regulam. Es ist doch eine große Ausnahme, daß dieses Bindegewebe so wirkt. Ich möchte noch fragen: Ist bei dem sehr interessanten Fall, den Sie vorgeführt haben, der Knochen fest geworden? Was ist das für ein Gewebe, das die Festigkeit herbeigeführt hat?

Herr *Bier*-Berlin: Ich habe 6 Knochen auf diese Weise behandelt, 5 Oberschenkel und 1 Metatarsus. Bei dem Metatarsus war zuerst eine Knochenwolke da und ist später verschwunden. Es handelte sich aber um ein sehr atrophisches Glied bei der sog. kongenitalen Pseudarthrose. Da gelang es mir aber auch nicht, die Enden des Knochens vorübergehend aneinanderzubringen. In allen übrigen Fällen habe ich gute Regenerate erzielt.

Herr *Kirchner*-Königsberg: In der Königsberger Klinik exstirpieren wir bei jedem Caput obstipum prinzipiell den Musculus sternocleido mastoideus möglichst ausgiebig. Wir haben uns zu diesem radikalen Vorgehen wegen der häufig beobachteten Rezidive durch „Muskelregeneration" entschlossen. Aber selbst bei vollkommener Wegnahme des Muskels findet sich nach wenigen Wochen zumeist ein den Muskel in seiner äußeren Form fast vollständig wiedergebendes „Regenerat". Die histologische Untersuchung derartiger, von uns sekundär exstirpierter „Regenerate" hat gezeigt, daß von einer Regeneration der Muskelsubstanz nicht die Rede ist, wobei ich auf die Veröffentlichung meines Assistenten *Schubert* hinweise. Das strangförmige, den Musculus sternocleido mastoideus vortäuschende Gebilde ist lediglich *Narbengewebe*. (*Bier*: Ganz meine Beobachtung.)

Herr *v. Gaza*-Göttingen (Schlußwort): Es kam mir nicht darauf an, die Bedeutung aller äußeren Bedingungen für die Regeneration zu schildern, daher



wurde auf verschiedene angeschnittene Fragen nicht näher eingegangen. Es sollte gezeigt werden, daß den Dissimilationsvorgängen im geschädigten Gewebe eine wichtige ursächliche Bedeutung zukommt. Die bei dem Untergang des Gewebes frei werdenden Stoffwechselprodukte, welche als Abbaustoffe der Gewebsbestandteile aufzufassen sind, haben meiner Ansicht nach bei der großen Mehrzahl der praktisch vorkommenden Regenerationsprozesse eine überwiegend wichtige formative Bedeutung.

Bei der Transplantation ist die Masse des Degenerates meist bestimmend für die Dauer der Regeneration und für die Ausbildung und Mächtigkeit des Regenerates.

Herr *Coenen*-Breslau: *Zur Frage der Regeneration der Sehnen.*

Ein Maurer durchschnitt sich sämtliche Strecksehnen oberhalb der Sehnenscheide. Primäre Sehnennaht, die vereiterte. Es wurde Krallenstellung und Steifheit der Finger befürchtet. Als der Patient nach 6 Wochen wieder kam, konnte er sämtliche Finger ausgezeichnet strecken und bei seiner Arbeit verwenden; in der Wunde hatte sich in einer Strecke von etwa 8 cm eine Verbindung der narbigen Haut mit den Sehnenstümpfen hergestellt, so daß die Hautnarbe wie ein Zügel wirkte und sich bei den Bewegungen der Finger hoch aufbäumte.

Herr *Bier*-Berlin: Es handelt sich da um Strecksehnen ohne Synovialscheide. Das ist ja auseinanderzuhalten. Die Sehnen mit Synovialscheide heilen unter den heutigen Verhältnissen so schlecht aus, daß ich mich oft gefragt habe: Warum machen wir überhaupt noch Sehnennähte? (Zuruf: Beugesehnen!) Gerade die Erfolge unserer Nähte bei Beugesehnen mit Synovialscheide sind geradezu vernichtend. Es kommt nur selten etwas dabei heraus.

Herr *Eiselsberg*-Wien: Ich muß dem Kollegen *Bier* darin ganz entschieden widersprechen. Wir sind alle glücklich, wenn es uns gelingt, eine Sehnennaht per primam zur Heilung zu bringen, weil dann die Funktion gut ist, während, wenn es einmal vereitert, die Funktion meist sehr viel oder alles zu wünschen übrig läßt.

Herr *Bier*-Berlin: Bitte, achten Sie einmal auf Ihre Sehnennähte und stellen sie die Enderfolge fest. Ich glaube, Sie werden erstaunt sein, wenn Sie sehen, wie schlecht sie sind.

28. Herr Ritter-Zürich: Die Bedeutung der Leberfunktionsprüfung für die chirurgische Diagnose.

Herr *Ritter*-Zürich: Es besteht darüber kein Zweifel, daß in vielen Fällen von vermuteten chirurgischen Erkrankungen der Leber und der Gallenwege die üblichen klinischen diagnostischen Untersuchungsmethoden nicht zum gewünschten Ziele führen. Auf der einen Seite ermöglichen sie oft die sichere Feststellung einer tatsächlich vorhandenen Affektion *nicht*, anderseits kann mit ihnen in differentialdiagnostisch wichtigen Fällen *auch nicht* völlige Intaktheit des Lebergallensystems nachgewiesen und damit dieser Organkomplex aus den differentialdiagnostischen Erwägungen ausgeschlossen werden. *Drittens* geben sie bezüglich der Funktionstüchtigkeit der Drüse und ihrer Ausführungsgänge oft sozusagen gar keine Auskunft. Gerade das letztere Moment kann aber u. U. für den Chirurgen noch ganz besondere Wichtigkeit erlangen wegen seiner ausschlaggebenden Bedeutung für Indikationsstellung, Wahl des Anästhesierungsverfahrens, Prognose.

Die interne Medizin hat nun eine Reihe von Methoden ausgearbeitet, die über bestimmte Formen der Erkrankung der Leber und der Gallenwege und Störungen in der Funktion dieser Gebilde noch Aufschluß zu geben vermögen, wenn Inspektion, Palpation, Perkussion, Auscultation und eventuell auch die Punktion im Stiche lassen. Mit ihrer Hilfe ist es in vielen Fällen auch möglich, differential-

diagnostisch in Betracht kommende Affektionen auszuschließen: Erkrankungen des Magens, der rechten Niere, des Kolons, der Appendix, der mesenterialen Drüsen, des Pankreas, des Duodenums usw. *Vor allem aber orientieren sie über den Grad der Funktionstüchtigkeit oder Untüchtigkeit des in Frage kommenden Organs.*

Sie sehen hier eine Zusammenstellung der wesentlichsten, in Betracht kommenden Untersuchungsarten (Tab. I). Auf eine Besprechung all der verschiedenen Methoden kann ich mich hier nicht einlassen. Ich möchte nur kurz die Modi der von uns geübten Untersuchungen anführen und die Resultate mitteilen, die wir erhielten.

Zur Untersuchung wurden von uns bis jetzt folgende Methoden verwendet:

1. *Die Aminosäurenbestimmung nach Abderhalden vermittels der Ninhydrinreaktion.*
2. *Die Galaktosebelastungsprobe nach Bauer.*
3. *Die Lävulosebelastungsprobe nach Hohlweg.*
4. *Die Hämoklasieprobe nach Widal.*

Gleichzeitig wurde auf Bilirubin- und Urobilingehalt des Urins, Bilirubin- und Zuckergehalt des Blutes untersucht.

In dringenden Fällen kann die ganze Untersuchung in 4—5 Tagen durchgeführt werden.

Normalerweise enthält der Urin bei einem täglichen Durchschnittsquantum von 1500 ccm 420 mg Aminosäure = 0,028%, bei mehrtägiger konsequenter einfacher Milchgriesdiät. Bei Störungen der Leberfunktion steigen die Zahlen der Aminosäuren, in einem Falle z. B. bis 0,095%.

Bei der Kohlenhydratbelastungsprobe findet man unter normalen Lebergallenwegverhältnissen nach Einverleibung von 100 g Lävulose in einem Urin, der 6 Stunden lang in 2stündlichen Portionen aufgefangen wird, *keine* Lävulose. Der Blutzuckergehalt bewegt sich in normalen Grenzen, d. h. zwischen 0,10—0,17%. Bei Störung der Leberfunktion tritt Lävulose im Harn auf, gewöhnlich in Spuren, in einzelnen Fällen in höheren Werten.

Nach Verabreichung von 40 g *Galaktose* erscheinen im Urin, der zweimal je nach 6 Stunden aufgefangen wird, normalerweise bis 1,5 g Galaktose. Blutzuckerspiegel zeigt dabei normale Verhältnisse. Erhöhung der Galaktoseausscheidung und Steigen des Blutzuckerspiegels sprechen für Funktionsstörung der Leber.

Diese Zuckerbelastungsproben werden eventuell wiederholt, um die Toleranzbreite zu bestimmen.

Die *Widal*sche *Hämoklasieprobe* wurde nach dem Schema der Tabelle II durchgeführt. Als positiv bezeichnet werden in der Folge diejenigen Fälle, die eine Blutdrucksenkung um 5—10 mm und einen Leukocytensturz von 1000 aufweisen.

Wenden wir uns zunächst zur *Widal*schen *Probe.* Sie wird nach den Autoren wie folgt begründet: Auch normalerweise kommen unvollständig abgebaute Eiweißkörper zur Resorption. Diese gelangen durch die Vena portae in die Leber. Nun hat die Leber die wichtige Aufgabe, zu verhindern, daß diese nicht vollständig abgebauten Eiweißkörper in den allgemeinen Kreislauf gelangen: die sog. proteopexische Funktion der Leber. Als Zeichen der Störung dieser proteopexischen Funktion kommt es nun nach einer Milchmahlzeit zu einer Leukopenie und einer Blutdrucksenkung. Diese Leukopenie wird als *hämoklasische Krise bezeichnet* und ist somit ein Zeichen gestörter Leberfunktion. Versuche an Eck-Fistel-Hunden und die Erfahrungen am Kranken scheinen die *Widal*sche Theorie zu bestätigen.

Nach unseren Resultaten mit dieser Methode müssen wir sagen, daß die *Widal*sche Probe in Fällen operativ kontrollierter Erkrankung des Lebergallensystems nur selten versagt hat. Von 23 operativ gesicherten Fällen waren 21 = 92% positiv, nur 2 (8%) negativ.



Tabelle I.

Übersicht der Methoden zur Funktionsprüfung der Leber und Gallenwege.

I. Chemische Methoden.

1. Nachweis der Harnstoffverminderung und Ammoniakvermehrung (durch vermehrte Gewebssäuerung und reparat. Ammoniakbildung zur Neutralisierung). Parenchymat. Destruktion.
2. *Feststellung der Aminosäureausfuhr* (*Abderhalden*sche *Ninhydrinreaktion*). (Große Mengen Aminosäure werden bei destruierenden Prozessen des Leberparenchyms nicht in Harnstoff übergeführt, sondern als solche ausgeschieden.) 1500 ccm = 0,420 g = 0,028% Aminosäure.

II. Synthetische Methode.

Campherglycuronsäurepaarung (verringert bei Parenchymschädigung).

III. Urobilinkreislaufmethoden.

*Schlesinger*sche Probe.

Hydrobilirubinprobe.

IV. Kohlenhydratmethoden.

Alimentäre *Lävulosurie*. 100 g Läv. Harn 6h, 0 Läv. normalerweise. (Steinverschluß!) Gelbfärbung. Niedrige Werte sprechen für Stein- resp. Tumorverschluß der Gallenwege. *Galaktorusie* (nicht bei Choledochusverschluß!).

Nach 40 g Galaktose, Harn 6 Std., normal 1,5 g.

Nach 40 g Galaktose, Harn 6 Std., patholog. 2,0 g und darüber.

Gleichzeitige Bestimmung des Blutzuckergehaltes: Normal 0,1—0,17%.

V. Hämoklasieprobe nach Widal.

Proteopexische Funktion der Leber.

VI. Methode zur Bestimmung der Hämoconien.

Ikterus durch Verschluß der Gallenwege.

VII. Blut-Bilirubin-Diazoprobe.

Hämatogener — hepatogener Ikterus.

VIII. Resistance globulaire.

Differenzierung von hämatogenem und hepatogenem Ikterus.

IX. Methode zur Bestimmung der Gallensäuren.

Probe nach *Haye*.

X. Chromocholostopie (*Rosenthal-Falkenhausen*) und *Chromodiagnostik Lepehene.*

XI. Gallenprobe nach Falta.

Mit der *Abderhalden* schen *Ninhydrinreaktion*, die die Menge der ausgeführten Aminosäure bestimmt, wurden 33 Fälle auf Störungen im Eiweißstoffwechsel untersucht. In sämtlichen operativ oder autoptisch kontrollierten Fällen mit Erkrankung des Lebergallensystems waren die Aminosäuren wesentlich vermehrt, in einem Fall bis 0,095% (Leberabsceß). Wir haben somit auch diese Methode als eine recht zuverlässige kennengelernt, wenn sie auch in vereinzelten Fällen, die nicht genauer kontrolliert werden konnten, Ausschläge gab, die klinisch scheinbar nicht begründet waren.

Über die *Galaktoseprobe* ist zu sagen, daß sie an 13 Fällen angewendet wurden. 3 Fälle wurden als unsicher ausgeschieden. Von den übrigen operativ kontrollierten ergab sich doch eine verhältnismäßig geringere Übereinstimmung mit dem klinisch-operativen Befund als bei Hämoklasis- und Aminosäurebestimmung.

Ungefähr das gleiche trifft für die *Lävuloseprobe* zu. Der Kohlenhydratstoffwechsel scheint somit in weniger zahlreichen Fällen chirurgischer Affektionen gestört zu sein als der Eiweißumsatz und die proteopexische Funktion.



Tabelle II.

Hämoklasieprobe nach Widal.

Proteopexische Funktion der Leber.

Morgens nüchtern Bestimmung von:
1. Blutdruck nach *Pachon* resp. *Riva-Rocci.*
2. Leukocytenzahl (*Thoma-Zeiss*).
3. Refraktometrie mit U-Capillaren nach *Zeiss.*
4. Blutbild.
5. Blutgerinnung.

Dann Verabreichung von 200 ccm Milch, roh oder gekocht, oder Eiweiß, oder Zucker in entsprechender Quantität, eventuell an verschiedenen Tagen. Nach 20, nach 40, nach 60 Minuten wiederum Bestimmung von Blutdruck, Blutbild, Leukocytenzahl, Refraktometrie.

Bei positivem Ausschlag erhält man:
1. Blutdrucksenkung (5—10).
2. Leukocytensturz (min. 1000).
3. Inversion der Leukocytenformel zugunsten der Lymphocyten.
4. Vermehrung des Bluteiweißgehaltes.
5. Leichte Verzögerung der Blutgerinnung.

Tabelle III.

Resultate der verschiedenen Methoden.

Probe	Leber-Gallenblasen-Fälle		Lebergesunde Fälle	
	+	—	+	—
Widal	23	2	6	28
Aminosäuren	15	1	2	15
Galaktose	6	2	1	1
Lävulose	7	1	1	—

Eine eingehende kritische Würdigung der einzelnen Untersuchungsresultate im Zusammenhang mit dem klinischen und operativen Befund ist hier nicht möglich. Tabelle III gibt Ihnen lediglich eine allgemeine Übersicht, die das bereits Gesagte illustriert.

Um noch Vergleichswerte zu erhalten, haben wir die Methoden kombiniert. Es sollte sich dabei keineswegs um eine Konkurrenz derselben handeln. Jede orientiert ja nur über eine der vielen Funktionen der Leber. Wir wollen damit lediglich das diagnostisch und prognostisch Bedeutsame des Falles möglichst erschöpfend herausholen. Auf die Details einzugehen ist hier wiederum unmöglich. Nach unseren Resultaten steht aber fest, daß wir doch auch wiederholt diagnostische wichtige Fingerzeige durch den Ausfall der kombinierten Proben erhielten und daß uns andererseits auch für die Voraussage des Falles mancherlei Hinweise gegeben wurden. Mancher postoperative Todesfall nach Eingriffen an den Lebergallenwegen dürfte, das kann man wohl ganz allgemein sagen, seinen Grund in einem schweren Darniederliegen der Leberfunktion, die klinisch nicht nachweisbar ist, haben. Nachdem das aber festgestellt ist, rückt, ganz abgesehen von den sonstigen Fragen, die Indikationsstellung der Frage nach der besten Art der Anästhesierung in den Vordergrund. Meine Untersuchungen an postoperativem Material haben ergeben, daß fast durch alle Proben eine erhebliche Schädigung der Funktion der Leber durch die Narkose nachgewiesen werden kann. Alteration durch Lokalanästhesie im weitesten Sinne sozusagen keine oder sehr geringe.



Mit diesen Mitteilungen glaube ich dargetan zu haben, daß die Chirurgie für ihre besonderen Zwecke von der inneren Medizin Methoden der Funktionsprüfung der Leber- und Gallenwege zu übernehmen hat. Nicht nur zu feineren diagnostisch-wissenschaftlichen Zwecken, man hat in bestimmten Fällen einfach geradezu die Pflicht, sich besser als wie es bisher wohl manchmal geschehen, über die Funktionstüchtigkeit der größten Drüse im menschlichen Organismus zu orientieren. Als beste Methode möchte ich vorläufig vorschlagen, vor allem die *Widal*sche Probe, die sehr einfach ist und jederzeit auch vom praktischen Arzt ausgeführt werden kann, und sodann die Ninhydrinreaktion, die allerdings etwas chemische Schulung des Arztes verlangt. Bei Verwendung dieser beiden Methoden bleibt eine Funktionsstörung resp. ein Funktionsausfall kaum verborgen.

Die ausführlichen Angaben über die Bedeutung der Leberfunktionsprüfungsmethoden für den Chirurgen erscheinen in mehreren Mitteilungen in den Grenzgebieten.

29. Herr **Clairmont**-Zürich: **Biologische Methoden zur Diagnose der Aktinomykose.**

Die Aktinomykose kann leicht erkannt werden, wenn sie zu äußeren Veränderungen führt. Hierher gehört vor allem die Aktinomykose mit Eintritt der Infektion vom Mund her. Sehr viel schwieriger steht es aber mit den Lokalisationen im Thorax, im Abdomen und an anderen, wenig häufigen Stellen. Im Laufe des letzten Jahres habe ich drei derartige Überraschungen erlebt: eine *Mediastinal-* bzw. *Lungenaktinomykose* bei einem jungen Mann, der über ein Jahr lang in einem Lungensanatorium als Tuberkulose behandelt worden war. Das Auftreten von Abscessen dorsal und sternal hat die Diagnose geklärt; eine letal endende *Leberaktinomykose* als Metastase nach einer durch Appendektomie lokal erledigten aktinomykotischen Infektion, schließlich eine seltene, unter dem Bilde einer Tuberkulose verlaufende *Kniegelenksaktinomykose*, die auch *Sauerbruch* gesehen hat. Es schien mir persönlich daher wünschenswert, diagnostische Methoden zu besitzen, die einer spezifischen Reaktion in biologischem Sinn entsprechen.

In der Literatur ist darüber sehr wenig bekannt, praktisch sind solche Methoden jedenfalls noch nicht erprobt oder eingeführt. In letzter Zeit hat sich wohl ein Botaniker *Lieske* in Leipzig mit der Biologie der Aktinomyceten in sehr gründlicher und ausführlicher Weise beschäftigt. Ich verweise auch auf die Arbeit von *Nitsche*. In meinem Auftrage hat mein Assistent *Walker* die verschiedenen Fragen bearbeitet, die zu einem gewissen Abschluß gekommen sind, über den ich kurz berichten will. Alle Einzelheiten sind in der Arbeit von *Walker* einzusehen[1]).

Zur Verfügung standen uns fünf verschiedene Aktinomycesarten, von denen drei verwendet wurden, und zwar: die Aktinomyces odorifera, eine nicht pathogene harmlose Art, die vielfach als Saprophyt vorkommt, der pathogene ärobe Stamm nach *Eppinger* und schließlich selbstgezüchtete Stämme der pathogenen, streng anäroben, drusenbildenden Aktinomyces nach *Wolf-Israel*.

Es handelt sich um zwei biologische Methoden: um die *Cutanreaktion* (nach intracutaner Injektion) und die *Komplementbindung*.

Die Cutanreaktion wurde selbstverständlich immer unter Heranziehung einer großen Anzahl von Kontrollpatienten ausgeführt, und zwar 1. mit der Vaccine aus autolysiertem Eiter eines aktinomykotischen Abscesses. Die Reaktion war nicht spezifisch, wenn auch schon einige Beobachtungen bei der Aktinomyceskranken gemacht werden konnten, die sich später als wesentlich erwiesen. 2. Mit

[1]) Vgl. die ausführliche Arbeit von *Walker* in Mitteilungen aus den Grenzgebieten.



einer Vaccine gewonnen aus Reinkultur der Art *Eppinger*: zwei floride Aktinomykosen gaben positive Reaktion, unter zehn Kontrollfällen verschiedenster Art eine Tuberkulose ebenfalls lokal positive, aber keine allgemeine Reaktion. 3. Mit Vaccine hergestellt aus Reinkultur der Aktinomyces odorifera: zwei floride Aktinomykosen gaben positives Resultat, fünf ausgeheilte keine Reaktion, dasselbe Resultat dreizehn Kontrollen, darunter auch die früher geprüfte Tuberkulose. Während bei diesen Versuchen nur geringe Verdünnungen angewendet werden konnten, wurde 4. Vaccine aus Reinkulturen der anäroben pathogenen drusenbildenden Aktinomyces in den Verdünnungen 1: 20 000 verwendet. Hier fand man prompte Reaktion auch bei der stärkeren Verdünnung in spezifischem Sinne. 13 Kontrollen waren negativ, zwei floride Aktinomykosen positiv, eine eben abgeklungene Aktinomykose 1: 2000 positiv, vier ausgeheilte Aktinomykosen negativ.

Die Reaktion nach der intracutanen Impfung ist eine zweifache: *erstens eine lokale*: es entsteht eine entzündlich gerötete, etwas schmerzhafte Infiltration mit rotem Hof, dann ein scharf umschriebenes, sehr derbes, flach erhabenes Infiltrat von deutlich rot*brauner* Farbe, die mitunter sehr lange anhält. *Zweitens eine allgemeine*, die sich in Temperatursteigerung äußert. Dieser Temperaturanstieg muß als sehr charakteristisch angesehen werden.

Es bleibt vorläufig der Einwand bestehen, daß die Probe nicht an einer großen Zahl von Aktinomykosepatienten gemacht werden konnte, aber nach den gesammelten Erfahrungen kann gesagt werden: Die Cutanreaktion ist — eine richtige Vaccine vorausgesetzt — (am besten das Autolysat eines pathogenen anäroben Stammes in den Verdünnungen 1: 2000 und 1: 20 000) spezifisch und kann diagnostisch verwertet werden. Die Fehlerquelle beträgt nach unseren Versuchen höchstens 3% und betrifft vor allem Tuberkulosen.

Die zweite angestellte spezifische Reaktion war die Komplementbindung. Hier mußte von Dr. *Walker* unter Kontrolle des Züricher Hygieneinstitutes eine ganze Reihe von Versuchen angestellt werden, immer unter Verwendung eines Normalserums und des Serums eines Tuberkulösen bzw. eines Luetikers. Schwierig war die Herstellung eines brauchbaren Antigens. Ein Extrakt aus aktinomykotischem Gewebe hat sich nicht bewährt, ebenso nicht aus Drusen eines pathogen anäroben Stammes. Erst mit Extrakten aus nicht pathogenen Aktinomyceten wurden verwendbare Resultate erreicht. Es kam jetzt zu einer spezifischen Komplementbindung bei den floriden Aktinomykosen. Von zahlreichen untersuchten Kontrollseren zeigten Tuberkulosen keine Bindung, hingegen 30—40% der Luesseren eine unsichere Reaktion. Diese Tatsache ist theoretisch interessant, weil das Antigen, das aus einer Reinkultur gewonnen war, offenbar gewisse Eiweißabbauprodukte enthalten hat. Auf der anderen Seite aber haben die Aktinomykosenseren die *Wassermann*sche Reaktion nicht gegeben.

Zusammenfassend können wir sagen, daß mit diesen ersten Versuchen bewiesen ist, daß biologische Methoden zur Diagnose der Aktinomykose möglich sind, daß sie gestatten, die Diagnose bei florider Aktinomykose zu stellen, daß die Cutanreaktion und Komplementbindung in Kombination mit der *Wassermann*schen Reaktion verwendet werden sollen. Eine allgemeine Anwendung beider Methoden wird erst möglich sein, wenn die nötige Vaccine bzw. das Antigen fabriksweise hergestellt im Handel sein wird.

80. Herr Magnus-Jena: Darstellung der Lymphwurzeln an serösen Häuten und ihre Bedeutung für die Pathologie.

Die Beziehung pathologischer Vorgänge zu den Lymphwurzeln der Gewebe spielt deshalb eine so untergeordnete Rolle in der Vorstellung vom krankhaften Geschehen im Körper, weil die anatomischen Kenntnisse von den feinsten Anfängen



des Lymphgefäßsystems sehr spärlich sind. Der Grund ist ihre mangelhafte Darstellbarkeit mit den üblichen Methoden der Präparation. Einer Injektion vom Zentrum her steht der ausgebreitete Klappenapparat entgegen, die Injektion von der Peripherie her ist deshalb so schwierig, weil die Peripherie ja die Unbekannte ist. Die Präparate, die durch Einbringen von Farbmassen aufs Geratewohl ins Gewebe dargestellt sind, müssen immer im gewissen Umfang Zufallsprodukte bleiben, da das elektive Einlaufen in die Lymphgefäße nicht erzwungen werden kann. Auch die Resorption von leicht erkennbaren Stoffen intra vitam oder supravital und ihr Aufsuchen im Präparat ist nicht unbedingt zuverlässig, nur im Tierexperiment, und nur in beschränktem Maße verwendbar. Die Kenntnisse sind deshalb lückenhaft und gründen sich meist auf seltene Präparate, die teilweise mit inzwischen verlorengegangener Technik gewonnen sind.

Es ist mir gelungen, eine Methode zu finden, die in zuverlässiger Weise die Darstellung der feinsten Lymphgefäße und die Reproduktion der so gewonnenen Bilder erlaubt.

Das Prinzip ist einmal die Füllung dieser Gefäße mit Luft, und zwar mit einem Gas, das sich erst in diesen feinen Hohlräumen bildet. Die Aufgabe ist gelöst, sobald es gelingt, Wasserstoffsuperoxyd in das Lymphgefäßsystem hineinzubringen, denn die in der Lymphe vorhandene Katalase wird sofort die Spaltung in Wasser und Sauerstoff bewirken.

Es zeigte sich nun, daß diese Einführung der Flüssigkeit in die Gefäße auf dreierlei Weise gelingt. Die eine Möglichkeit ist die, daß sie, wie am Peritoneum, in die Stomata hineinläuft, daß sie zweitens durch eine permeable Membran hindurchdiffundiert — typische Beispiele sind die Schleimhaut des Dickdarms und der Gallenblase —, oder schließlich, daß sie bei völliger Undurchlässigkeit einer trennenden Haut hinter diese ins Gewebe eingespritzt wird. Bei dieser letzten Methode, und nur bei dieser, kann das Wasserstoffsuperoxyd auch in die Blutgefäße geraten, und diese können sich mit Sauerstoff füllen. Die Unterscheidung macht jedoch so gut wie niemals Schwierigkeiten. Von freier Oberfläche aus lassen sich nie Blutgefäße füllen.

Die Beobachtung der so gewonnenen Präparate ist mit der gewöhnlichen mikroskopischen Technik nicht tunlich, da es sich ja nicht um Schnitte, und also auch nicht um die Möglichkeit der Betrachtung im durchfallenden Licht handelt. Es wurde also von der Fläche her bei auffallendem Licht einer sehr hellen Bogenlampe beobachtet, und, um den Druck des Deckglases und die Austrocknung des Präparats sowie die Beeinflussung durch chemisch differente Medien auszuschalten, unter Kochsalzlösung mit der Wasserimmersion (Pl.) von *Zeiss*, dem sog. Planktonsucher. Die Vergrößerung ist mit Okular vier 73fach, mit zwei 42fach. Unter Wasser erscheinen die luftgefüllten Räume stark lichtbrechend, also sehr hell glänzend und sind durch den Tubus hindurch sehr bequem mit einer gewöhnlichen Kamera zu photographieren.

Die demonstrierten Diapositive zeigen das Verhalten der Lymphgefäße an serösen Häuten, ihre Anordnung in Netzen, wie am Bruchsack oder in langen, parallelen Zügen, die sich in verschiedener Tiefe spitzwinklig überschneiden, entsprechend der „Stratifikation" des Bindegewebes (*v. Recklinghausen*). Ihr Kaliber ist sehr schwankend, mit schroffen Übergängen, mit ganz engen Stenosen, mit deutlich markierten Klappenstellen. Die Oberfläche ist durch feine Furchen eingeschnürt, die an den Schnittpunkten nabelförmige Einziehungen bilden und die vielleicht den Bewegungsapparat der Wand darstellen, entsprechend analogen Formen an den Blutcapillaren (*Steinach* und *Kahn*). Häufig sind die Blutgefäße als schwarze Stränge oder Netze erkennbar, hier und da sieht man sie in einen Luftmantel, die perivasculäre Lymphscheide, eintauchen. Die Stomata erscheinen



als Öffnungen, aus denen die Luft abbläst, und zwar so deutlich, daß man nicht selten die Anordnung dieser Verbindungsstellen markieren kann.

Die zweite Gruppe wird von den Membranen gebildet, die keine Stomata haben, die wohl Flüssigkeit hinein-, aber keine geformten Luftblasen herausdiffundieren lassen. Es fehlt also hier das Aufperlen an bestimmten Stellen. Sehr charakteristisch ist das Bild am Dickdarm, wo um jede Krypte herum ein Netz von Lymphgefäßen sich spinnt.

Und drittens bleiben die Gewebe übrig, die gegen den Flüssigkeitsstrom der Nachbarschaft oder der Außenwelt absolut dicht abgeschlossen sind, bei denen also das Wasserstoffsuperoxyd mit Spritze und Kanüle in die Lymphgefäße hineingebracht werden muß. In diese Gruppe gehört der Dünndarm, bei dessen Präparaten in jeder Zotte das bekannte zentrale Chylusgefäß erkennbar ist mit dem umspinnenden Blutgefäßbäumchen. Auch die Gewebe des Auges sind im wesentlichen hier zu nennen. Besonderes Interesse beansprucht die Cornea, wo die Methode sehr wesentliche Ergänzungen älterer Befunde gebracht und Zusammenhänge aufgedeckt hat. Auch für die anatomischen Verhältnisse des *Schlemm*schen Kanals und für die Glaukomtheorie dürften Klärungen zu erwarten sein. (Frau Dr. *Stübel* wird in Virchows Archiv über diese Untersuchungen gesondert berichten.) Für die Form der Lymphspalten im subcutanen Gewebe und in den lockeren Septen sowie für ihr Verhalten zum Bindegewebe überhaupt ist ebenfalls mit Aufschlüssen zu rechnen.

Zu den Geweben, die eine absolut dichte Oberfläche haben, gehören auch die Innenauskleidungen der Gelenke, der Sehnenscheiden und Schleimbeutel. Die bindegewebige Kapsel enthält sehr reichlich Lymphgefäße, was sich durch die Injektionsmethode überall zeigen läßt; sie sind aber von der Innenfläche aus durch Diffusion nicht erreichbar. Die synovialen Höhlen nehmen also eine scharf umgrenzte Sonderstellung ein gegenüber den serösen Höhlen, die lediglich den blinden Anfang des Lymphgefäßsystems bedeuten und mit ihm überall breit kommunizieren. Die Tatsache, daß an allgemeinen Ödemen die serösen Höhlen immer, die synovialen nie teilnehmen, entspricht dieser Beobachtung.

Während das Peritoneum des Bruchsackes gewöhnlich eine sehr reichliche Lymphgefäßfüllung von der Fläche her zeigt, läßt die Hydrocele jede Verbindung vermissen. In keinem der untersuchten Fälle konnten durch Aufträufeln von Wasserstoffsuperoxyd auf die Tunica propria Lymphgefäße dargestellt werden. deren Anwesenheit sich durch die Injektion sofort beweisen ließ. Die Tunica vaginalis propria der Hydrocele ist somit Peritoneum ohne Stomata, der Erguß beruht auf fehlendem Abfluß. Die Ätiologie ist damit ausreichend geklärt.

Ein ähnliches Verhalten zeigte ein Fall von Meningocele bei Spina bifida. Während die Dura sonst durchlässig ist, erwies sie sich hier als impermeabel. Es ist zu erwägen, ob dieses Moment, der Erguß in die Meningen infolge mangelnden Abflusses, nicht die primäre Ursache ist für das Offenbleiben des Knochens.

Bei einem schweren Ascites infolge Bauchfelltuberkulose erwiesen sich die Stomata als undurchgängig, das Lymphgefäßsystem von der Fläche her nicht füllbar. Ein Ascites bei allgemeinen Ödemen infolge chronischer Nephritis dagegen zeigte normales Verhalten der Stomata und ein auffallend starkes Netz weiter Gefäße.

31. Herr **Pust**-Jena: **Demonstration eines wärmehaltenden, regulierbaren Infusionsapparates.** (Selbstbericht.)

Genaue Messungen haben ergeben, daß die Füllflüssigkeit bei subcutanen, intravenösen und rectalen Infusionen bei Anwendung der bisher üblichen Apparate unzulässig stark abkühlt: schon beim Überfüllen in die Bürette gehen 3° verloren.



Bei einer Infusionsdauer von 7 Minuten gehen weitere 5,8°, in 10 Minuten 7,2° verloren. Schließlich sinkt die Temperatur bei einem rectalen Tropfeinlauf — selbst bei Anwendung von Umhüllungen mit Watte, Asbest, Gummi u. dgl. auf 24°. Diese Temperaturen sind schädlich, ja gefährlich.

Um diesen Mangel zu beheben, wurde eine Bürette konstruiert, welche mit einem zweiten Glasmantel umgeben ist. Zwischen beiden ist ein Hochvakuum hergestellt, welches als einer der schlechtesten Wärmeleiter ja bereits in der Thermosflasche Anwendung findet. Oben ist die Bürette flaschenförmig verjüngt und mit Gummistopfen verschlossen. Der Schlauch ist ebenfalls doppelwandig. Die Tropfablesevorrichtung, welche in ihrer bisherigen Form und Größe als Kühlvorrichtung wirkte, ist ebenfalls äußerst kompendiös gehalten. Großes Gewicht wurde gelegt auf die Konstruktion des Hahnes: Dieser wurde so vervollkommnet, daß durch bloße Zeigerstellung mit Sicherheit die resultierende Infusionstemperatur auf 37 oder 38° reguliert werden kann. Die Handhabung ist nunmehr die denkbar einfachste: Der Arzt bestimmt die gewünschte Temperatur, die Pflegeperson füllt die Flüssigkeit in der für die Bürette geeichten Temperatur (ca. 45° C) ein und dreht den Hahn auf 37 oder 38°. Dann bleibt die Infusionstemperatur innerhalb der Grenzen von 1° konstant. Der Apparat ist handlich, stabil, auskochbar, einfach zu bedienen und geeignet, eine empfindliche Lücke auszufüllen. (Hersteller: Erich Köllner-Jena.)

Schluß $4^1/_4$ Uhr.

Dritter Sitzungstag.

Freitag, den 21. April 1922, vormittags 9 Uhr.

32. Herr **Wullstein**-Essen: **Muskelverpflanzung.** (Nicht eingegangen.)

Aussprache zu 32.

Herr *Schultze*-Duisburg: Meine Herren! Zu den Ausführungen des Herrn *Wullstein* möchte ich folgendes bemerken. Zunächst zur *Korrektur.* Herr *Wullstein* hat sich nicht darüber ausgesprochen, wie eine Korrektur der Knochen zu machen ist, *bevor* er seine Plastik ausgeführt hat. Meine Herren! Die *Pathologie* liegt sowohl bei *paralytischen* als auch bei *kongenitalen* Varusformen hauptsächlich in *bestimmten Knochen,* und zwar ist das sich präsentierende Bild immer dasselbe. Der Talus und Calcaneus ist stets deformiert. Es erwächst uns die Aufgabe, wenn wir das Gleichgewicht der Muskulatur wiederherstellen wollen, zunächst das Skelett zu korrigieren. Eine Korrektur des letzteren kann nur dann erfolgen, wenn wir in *erster* Linie die Deformität des *Metatarsus* durch seitlichen Zug und Kompression korrigieren, in *zweiter* Linie die des *Calcaneus* und zuletzt die des *Talus.* Der Calcaneus, welcher eine Abknickung im Sinne des Varus erfahren hat, kann *nur* durch das *Kompressionsverfahren* korrigiert werden. Er wird unter einem Druck von vielleicht 50—100 kg — *für eine halbe Minute* — gesetzt, und dann ist die *Umpressung* vollzogen. Dies Verfahren beruht auf trabekulärer Fraktur des Calcaneus, welcher dadurch *ganz weich* und dann modellierfähig wird. Ich habe seit Jahren das Verfahren in dieser Weise durchgeführt und habe bis heute keine schlechten Erfahrungen gemacht. Die Kompression wird tadellos vertragen, und besonders seitdem ich *regelmäßig nach jeder Verbandanlage den Verband aufschneide, sind keinerlei Störungen beobachtet.* Bei der früheren Technik, wo gewaltsam *redressiert* wurde und nicht so pointiert, wie ich das oben skizzierte, haben wir wiederholt unangenehme Störungen beobachtet, auch in *einem* Falle einen partiellen Verlust des Fußes. Die Grundidee des früheren Verfahrens war die, durch den *Gipsverband*



eine *Korrektur* zu erreichen. Gegenwärtig vertreten wir jedoch den Standpunkt, daß *ein durch die Kompressionstechnik korrigierter Fuß im Verband gefesselt wird.*

Nun, meine Herren, die *Calcaneuskompression ist das Wichtigste* in der ganzen Behandlungstechnik, sei es, daß es sich um einen Lähmungsfuß oder um einen kongenitalen Fuß handelt, unter allen Umständen erreichen wir vollendete Korrekturen. Bei Beurteilung ist das Fersenbild — stehend von hinten gesehen — und das Fußsohlenbild maßgebend. Diese Bilder geben uns mit Sicherheit Auskunft über die geringste Deformität.

Der von *Wullstein* hier vorgestellte Fall ist ein *ausgesprochener Plattfuß*; und zwar handelt es sich um eine *ossale* Form, welche bekanntermaßen die *hochgradigste Form* in der Pathologie des Plattfußes darstellt. Es besteht ein hinterer und vorderer Winkel von schätzungsweise ca. 20—30°. Im vorliegenden Falle muß die *Indikation* lauten: *Korrektur des Plattfußes.* Diese wird ausgeführt 1. durch Kompression des Calcaneus, 2. durch Kompression des Talonavicularbezirks, 3. durch Gipsverband in rechtwinkliger Stellung des Vorderfußes zum Hinterfuß, ein Bild, welches annähernd der ostalen Urform des Klumpfußes entspricht.

Also die Korrektur des Klumpfußes, wie *Wullstein* hier solche vorstellt, kann man mit Fug und Recht als eine pathologische bezeichnen. *Das sind Korrekturen, wie sie nicht sein sollen.*

Die Muskelüberpflanzung bedeutet eine zweite Pathologie. Ein lateralwärts verpflanzter Muskel soll das Resultat sichern.

Im vorliegenden Falle garantiert diese Muskelkraft exakt und mit absoluter Sicherheit eine *Abductionsstellung des Fußes.* Eine dauernde *Gleichgewichtsstörung der Muskulatur ist erreicht worden.* Es kann also ein normales Muskelspiel sich nicht mehr abwickeln. Ununterbrochen wird der Fuß bei jeder Bewegung im Sinne der Abduction beeinflußt. Das Fazit der ganzen neuen Methode ist *der extreme Plattfuß.*

Vorausgesetzt, es wäre *zweckmäßig* und wünschenswert als Idealkorrektur *Plattfußformen zu züchten*, so würde ich die vorliegende Methode *Wullstein* nur *warm* empfehlen. Diese allein ist dann die Methode der Wahl!

Herr *Hildebrand*-Berlin: Meine Herren! Ich habe dem Vortragenden wesentlich längere Zeit gestattet, als eigentlich erlaubt ist. Aber die Sache hat doch eine große Bedeutung, und Herr *Wullstein* hat uns nach allen Richtungen hin so viel Neues gebracht und hat keine Mühe gescheut, uns auch seine Resultate zu demonstrieren und nicht nur theoretisch vorzutragen, so daß wir uns ein eigenes Urteil bilden können, daß wir ihm dafür sehr dankbar sein müssen. Ich freue mich, daß die kleine Anregung, die ich einmal für die Muskeltransplantation gegeben habe, so weite Kreise gezogen hat, eine Entwicklung, an die ich gar nicht gedacht hatte.

Herr *Samter*-Königsberg: Meine Herren! In Bestätigung dessen, was Herr *Wullstein* eben gesagt hat, möchte ich hervorheben, daß, wenn man Rumpfmuskeln verpflanzen will, man gut tut, das Periost bzw. Periostknochenteile der Endigung mitzunehmen. Zweitens: Man kommt — auch dies habe ich bereits in meinen früheren Veröffentlichungen erwähnt[1]) — nach der Verpflanzung dem Muskelsinn des Kranken entgegen, wenn man dem Gliede in dem ersten Verband eine Stellung gibt, die der Funktion des verpflanzten Muskels entspricht und dabei die Verpflanzungsnaht unter einer gewissen Spannung anlegt; man sieht dann, wenn man den fixierenden Verband nach $2^1/_2$—3 Wochen abnimmt, daß der Kranke bereits von dem verpflanzten Muskel in der beabsichtigten Weise Gebrauch macht. Drit-

[1]) Operativer Erfolg gelähmter Hüftmuskeln durch den Obliquus externus. Zentralbl. f. Chirurg. 1917, Nr. 33; zur operativen Behandlung der Serratuslähmung. Chirurgenkongreß 1907.



tens: **Zur Verpflanzung der Bauchmuskeln bei Hüftlähmung:** Die Mitteilungen von *van Assen* (Holland), *Keuhenberg, Nokler, Wullstein, Hayward* haben die Richtigkeit des von mir eingeschlagenen Weges bestätigt. Ich habe seinerzeit für die Spreizmuskeln (Glutaeus med. und minimus), sowie bei vollständiger Beugelähmung für den Ileopsoas den Obliquus externus verwendet. Beide Arten der Lähmungen bedingen schwere Gebrauchsstörungen des Gliedes. Ich habe nun vor 2 Monaten in einem Falle, in dem sowohl Spreizlähmung als Beugelähmung bestand, in einer Sitzung den Obliquus externus für die Spreizung, den Rectus für die Beugung herangezogen; letzteres hat *Wullstein*, wie er eben berichtete, gleichfalls getan. Genaueres über die Technik werde ich an einer anderen Stelle berichten. Der Erfolg war sehr gut, auch wurde das vorher schlottrige Gelenk wieder in gute Führung gebracht.

Sodann noch eine Bemerkung über die Komplikation der Hüftlähmung mit paralytischer Verrenkung: In solchen Fällen ist darauf Bedacht zu nehmen, den Wiedereintritt der Verrenkung zu verhüten, weil sonst der Verpflanzungserfolg in Frage gestellt wird. In einem solchen Falle mit Spreizlähmung und Verrenkung nach vorn bestand zugleich ein Schlotterknie, da *Hoffa* 1906 eine Arthrodese zwar gemacht, *Lorenz* 1907 sie wieder gesprengt hatte. Hier ließ sich bei der Verpflanzung des Obliquus externus auf die Stümpfe des Glutaeus med. und minimus unter Zwischenpflanzung der Pyriformissehne die Verrenkung nur so beseitigen, daß gleichzeitig der Oberschenkel in starke Einwärtsdrehung gebracht wurde; offenbar war hier nach dem langjährigen Bestande der Verrenkung eine entsprechende Schenkelhalsverbiegung aufgetreten: Als ich die Arthrodese im Kniegelenk wiederherstellte, wurde die Einwärtsrollung des Oberschenkels bestehen gelassen, dafür die Unterschenkel nach außen gedreht. Die Kranke, die lange Jahre mit Stützapparaten gegangen war (auch auf der anderen Seite bestanden Lähmungen, die durch die Muskelverpflanzungen am Fuß nicht vollständig wieder gutgemacht waren), konnte nunmehr ohne Stützapparate gehen. 10 Monate lang konnte dieselbe beobachtet werden, und es ließ sich, auch röntgenologisch feststellen, daß die Verrenkung beseitigt blieb, der verpflanzte Muskel gut funktionierte. die Spreizlähmung hatte sich vorher, gerade infolge der Verrenkung, besonders stark geltend gemacht. Wäre eine Arthrodese des Kniegelenkes nicht in Frage gekommen, so hätte eine Osteotomie im Oberschenkel die Einwärtsdrehung beseitigen müssen.

Schließlich weise ich darauf hin, daß nach *van Assen* und *Hayward* die Verpflanzung der Bauchmuskeln auch bei gleichzeitiger Verwendung von Lähmungshülsenapparaten vorteilhaft wirkt.

Herr *H. F. O. Haberland*-Köln: Meine Herren! Vor 9 Jahren berichtete ich über die Erfolglosigkeit freier Muskeltransplantionen und setzte mich in Widerspruch mit den Versuchsergebnissen *Erlachers.* Nachprüfungen ergaben, daß die abweichenden Resultate offenbar auf die Länge der Beobachtungszeit zurückzuführen sind. Jedes freitransplantierte Muskelstückchen muß zugrunde gehen, weil das Gewebe biologisch hoch differenziert ist. Das gilt auch von den Stücken, welche noch mit dem Nerven *allein* in Zusammenhang geblieben sind. Erst dann ist eine Muskelverpflanzung erfolgreich, wenn die versorgende Arterie und Vene mit dem Pfröpfling in Verbindung bleibt. Der Nerv und der funktionelle Reiz ist erst in zweiter Linie wichtig. Denn von dem angrenzenden Muskelgewebe findet eine Neurotisation des nervenlosen Muskels statt, wie die Versuche *Heinekes, Erlachers* und den *meinen* ergaben. Deshalb braucht man nicht ängstlich zu sein, wenn z. B. bei Bauchschnitten feine Muskelnervenäste versehentlich durchschnitten sind. Nach genauer Adaptation der Muskelwundflächen und nach primärer Heilung stellt sich diese Neurotisation ein.



Herr *Göbell*-Kiel spricht zur *freien Muskeltransplantation*. Er hat sie angewandt bei *ischämischer Contractur der Fingerflexoren*. *Jores* und *Schmidt* hatten auf der Naturforscherversammlung in Köln 1912 die Resultate von Tierversuchen mitgeteilt, danach käme es bei der freien Muskeltransplantation auf die funktionelle Reizung des Transplantats durch Elektrisieren an. *Göbell* hat deshalb in einem Fall von ischämischer Contractur der Fingerbeuger die Flexoren an der Grenze von Muskel und Sehne quer durchschnitten und nach Streckung der Finger in die entstehende Lücke ein aus dem M. sartorius und dem M. obl. abd. ext. entnommenes Muskelstück freitransplantiert. Der innervierende Nerv wurde mit entnommen und sein Ende in die motorischen Nervenfasern des Medianus implanticrt. Dann wurden die zu eng gewordenen Unterarmfasern durch freie Fascientransplantation ersetzt. Allstündliches 5 Minuten dauerndes Elektrisieren des Transplantats. Der Erfolg war sehr gut und ist es auch geblieben. Pat. wurde auf der Naturforscherversammlung in Münster 1913 vorgestellt. Da *Wrede* im Anschluß an die Vorstellung des Falles berichtete, daß seine Tierexperimente negativ ausgefallen waren, hat Vortragender zusammen mit Herrn *Dahm* Tierexperimente ausgeführt, auf der einen Seite wurde elektrisch gereizt, auf der anderen nicht. Auf der nicht elektrisierten Seite heilte kein Transplantat ein, auf der elektrisierten nur eins von zwölf, aber es war nicht funktionsfähig. Dagegen war sehr deutlich bei den Tierversuchen die Anregung zu einer starken Muskelregeneration. Vortragender glaubte deshalb den Erfolg in Fall 1 auf die Muskelregeneration zurückführen zu sollen. Er behandelte deshalb einen zweiten schwereren Fall von ischämischer Contractur der Finger und Handbeuger, bei der schon vergeblich eine Sehnenverlängerung nach *Wood Andersen* gemacht war, mit *reiner freier Muskeltransplantation* und Resektion einer Handwurzelreihe (nach *Klapp*) und nachfolgendem Elektrisieren. Durch die Operation wurde zwar die Finger- und Handcontractur beseitigt, aber es trat nicht die erwartete Muskelregeneration oder doch nur in geringem Grade ein, sicherlich ist das Transplantat nicht funktionell eingeheilt (Demonstration). In einem *dritten* wieder etwas leichteren Fall von ischämischer Contractur der Fingerflexoren und des M. fl. carpi radialis sin. wurde der tiefe Flexor und der M. fl. carp. radialis durch freie Muskeltransplantation und der Flexor sublimis durch freie Fascientransplantation verlängert. Es zeigte sich, daß der frei transplantierte Muskel nicht funktionell eingeheilt war. Der Flexor profundus überwiegt jetzt an Beugefähigkeit den Flexor sublimis nicht. Auch zeigt sich eine *geringe* aber deutliche Contractur des durch freitransplantierten Muskel verlängerten Flexor carpi radialis. Der Fall beweist demnach, daß zwischen der Wirkung der Muskelverlängerung durch frei transplantierten Muskel und der durch frei transplantierten Fascie kein Unterschied besteht (Demonstration).

NB. Die ausführliche Publikation erfolgt in der Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie.

Herr *Perthes*-Tübingen: Herr *Wullstein* hat den Grundsatz aufgestellt: Wenn möglich Verpflanzung von funktionierendem Muskelgewebe, wenn das nicht möglich ist, Tenodese, und erst in dritter Linie die Arthrodese. In diesem Grundsatz möchte ich ihm vollständig beipflichten. Die Frage: Tenodese oder Arthrodese beschäftigt mich schon seit vielen Jahren, und es fragt sich da: Kann man wirklich verläßliche Tenodesen machen? Sie wissen: Es ist das besonders von orthopädischer Seite bestritten worden. Bei genügender Technik ist es aber doch möglich. Es ist dabei besonders wichtig, daß man die Sehnen, die man zur Tenodese verwendet, auf möglichst kurze Strecken einschaltet, und daß man zweitens eine ganz solide Verbindung zu dem Knochen herstellt, an welchem man die Sehne aufhängt. Das geschieht am besten, indem man die Sehne durch einen Knochenkanal hindurchleitet und dann den herauskommenden Teil der Sehne wieder zurückführt, so daß die Sehne gewissermaßen verdoppelt wird.



Daß es wirklich möglich ist, auf solche Weise, ich sage nicht immer, aber doch in gewissen Fällen verläßliche Tenodesen zu erzielen, ergab sich uns besonders auch am Kniegelenk. Auch wir haben am Kniegelenke Tenodesen statt der Arthrodesen gemacht, aber auf andere Weise, als das von Herrn *Wullstein* geschehen ist. Ich habe nicht die Patella vorn auf die Femurkondylen aufgeheilt, sondern es wurde das sehnige Material des Quadriceps in zwei Zipfeln ausgelöst und nun diese Zipfel durch je einen Knochenkanal im Femur hindurchgeleitet. Es handelte sich in dem Falle um eine Erwachsene, die ich nun 2 Jahre schon beobachte und bei der diese Tenodese am Kniegelenk vollständig gehalten hat. Die Patientin ist ihren Apparat dauernd losgeworden.

Eine zweite Frage ist: Bietet die Tenodese gegenüber der Arthrodese Vorteile? Ein Vorteil wurde von Herrn *Wullstein* erwähnt: Man braucht das betreffende Glied nicht weiter zu verkürzen. Aber es gibt noch andere Vorteile, z. B. bei der Tenodese des Peronaeus. Wenn der Musculus tibialis anterior noch funktioniert, die Peronei aber gelähmt sind, so kann man die Senkung des äußeren Fußrandes durch Tenodese der Peroneussehnen beseitigen, dabei aber im Gegensatz zur Arthrodese die aktive Beugung und Streckung im Sprunggelenk behalten. Am wichtigsten dürfte dieses Prinzip der Versteifung nur in bestimmter Richtung, der Ausschaltung nur bestimmter Bewegungen eines Gelenkes unter Beibehaltung der aktiven Beweglichkeit in den anderen Richtungen am Hüftgelenke sein. In einem solchen von mir operierten Falle handelte es sich um eine vollständige Lähmung der Glutäalmuskeln und um Spontanluxation des Femurkopfes nach oben. Natürlich kann man da die Versteifung des Hüftgelenks machen; aber der Ileopsoas funktionierte noch, und es war wünschenswert, ihn zu erhalten. So haben wir auch da eine solche Sehnenoperation gemacht, den sehnigen Anteil der sonst atrophischen Muskeln, die an dem Trochanter major inserieren, ausgelöst und sie nun teils mit der Gelenkkapsel verbunden, teils an dem oberen Pfannenrand so fest angenäht, daß nun der reponierte Kopf wieder einen soliden Hals in der Pfanne bekam. Gerade für diese Fälle von Insuffizienz der Glutäalmuskeln halte ich die Operation für besonders wichtig, weil sie eben den Ileopsoas weiter funktionieren läßt.

Wieweit wir mit der Tenodese kommen, muß ja die Zukunft lehren. Jedenfalls aber bin ich mit Herrn *Wullstein* der Ansicht, daß die Tenodese eine weit größere Beachtung finden sollte, als ihr bisher eingeräumt worden ist.

Herr *Payr*-Leipzig: Meine Herren Herr *Wullstein* hat in seinem ganz hervorragenden Vortrage die sowohl wissenschaftlich als technisch sehr bedeutungsvolle Frage angeschnitten, ob es bei der Einpflanzung oder Umpflanzung eines Muskels nötig ist, die Blutgefäße zu erhalten, oder ob die Erhaltung des motorischen Nervenbündels *allein* genügt. Ich bin in der Lage, Ihnen zur Klärung dieser Frage ein paar Beiträge zu geben. Ich habe sehr häufig versucht, die zu schwache Streckmuskulatur am Oberschenkel zu stärken, entweder durch Überpflanzung des Musculus sartorius, in anderen Fällen auch durch Herbeiholung des Gracilis oder des Semitendinosus. Die Gefäßversorgungsverhältnisse dieser Muskeln sind außerordentlich typisch. Während sich der Musculus sartorius, den ja bekanntlich *Schanz* schon seinerzeit zur Überbrückung einer nicht heilenden Patellarfraktur verwendet hat, ohne Schädigung seiner Gefäßversorgung an die Patella heranbringen läßt, ist dies beim Semitendinosus und beim Gracilis nicht der Fall. Wenn diese beiden Muskeln aus ihren Muskellagen auf eine längere Strecke herausgelöst und nach vorn geholt werden, muß man in der Regel einige größere Muskelgefäße durchtrennen. Diese Muskeln werden alle *segmentär* mit Arterien versorgt. Man ist bei Leuten, die ein schwaches Fettpolster haben, nach der Operation öfters in der Lage, zu beurteilen, was mit diesen Muskeln geschieht. So verfüge ich über 5 Fälle, in denen der nach vorn überpflanzte Musculus sartorius enorm *hyper-*



trophiert ist, daß man den drei Querfinger breiten Muskel in einem eigentümlichen bogenförmigen Verlauf von der Spina anterior bis zur Kniescheibe verfolgen kann, während ich bei anderen unter ungünstigen Verhältnissen verlaufenen Muskeltransplantationen den Musculus gracilis und semitendinosus geradezu *atrophisch* gefunden habe. Ich habe die Ansicht gewonnen, daß der Muskel, der ein ungeheures Sauerstoffbedürfnis hat, sein arterielles Blut haben muß; wenn ich Muskelüberpflanzungen vornehme, gehe ich, wenn irgend möglich, so vor, daß ich die Arterien erhalte.

Was nun die Operationstechnik anlangt, so ist zu sagen, daß irgendeine größere Arterie immer in der Nähe des Ursprungs der betreffenden Muskeln eintritt. Wenn ich den Muskel ganz umklappen muß, um seine neue Insertion zu erreichen, so sind die Aussichten für die Erhaltung der Arterien nicht allzu günstig, während, wenn ich eine seitliche Verschiebung des Ansatzes vornehme, das möglich ist.

Eine ganz kurze Bemerkung noch über ein weiteres Verwendungsgebiet der Muskelüberpflanzung, nämlich zur Bildung *seitlicher Gelenkbänder*. Es ist z. B. möglich, die lange Sehne des Musculus semitendinosus oder auch die vom Gracilis zur Bildung eines neuen, ausgezeichnet funktionierenden Ligamentum collaterale mediale des Kniegelenks zu verwenden, sogar ohne Abtrennung des Ansatzes, dadurch, daß man die Sehne mobilisiert, nach vorn herüber holt, einen flachen Kanal in Femur und Tibia hineinmeißelt und die gespaltene Kapsel darüber vernäht. Genau derselbe Vorgang ist auch an der Außenseite möglich, und zwar durch Abspaltung von etwa $^1/_3$ oder $^1/_4$ der Bicepssehne. Ich habe fünf derartige Operationen bisher vorgenommen und war mit dem Ergebnis sehr zufrieden.

Zum Schluß möchte ich nur noch sagen: Wir haben heute gesehen, was eine einzige geniale Idee für Früchte tragen kann. Gedenken wir dabei auch ihres Begründers *Carl Nicoladoni!*

Meiner Freude möchte ich darüber Ausdruck geben — und ich glaube, daß ich da bei Ihnen auf ähnliche Empfindungen stoßen werde —, daß Herr *Wullstein* diesen Vortrag in seinem fachlichen Elternhause gehalten hat.

Vorsitzender: Meine Herren! Nach einem Schreiben, das mir zugegangen ist, ist es verschiedenen Herren aufgefallen, daß ich in meiner Eröffnungsrede bei Erwähnung der Toten nicht an Exzellenz *von Schjerning* gedacht habe. Gewiß es ist richtig: Er ist im Laufe der Jahre verstorben, über die ich zu referieren hatte. Aber Exzellenz *von Schjerning* war nicht mehr Mitglied unserer Gesellschaft, er ist vor ein paar Jahren ausgetreten, und das ist einfach der Grund gewesen, warum es verabsäumt worden ist, auf ihn zu sprechen. Ich bitte also die Herren, die daran Anstoß genommen haben, das zu entschuldigen.

Herr *Schultze*-Duisburg. (Nicht eingegangen.)

Herr *Wullstein*-Essen. Schlußwort. (Nicht eingegangen.)

33. Herr Rübsamen-Dresden: **Behalten die bei der Harnröhreninsuffizienz nach R. Franz transplantierten Levatorbündel ihre funktionelle Tätigkeit?**

Vortragender, der insgesamt 21 Fälle von schwerer Harninkontinenz mit verschiedenen Methoden (9 Fälle nach *Franz*) operativ geheilt hat, bespricht zunächst die Anatomie des Operationsfeldes und betont, daß nach *Kalischer* und *Zangemeister* der Harnröhrenverschluß nicht konzentrisch wie beim Sphincter ani, sondern „quetschbahnartig“ *(Zangemeister)* erfolgt, was auf der siegelringartigen Anordnung des Schließmuskels beruht. Verletzungen dieses an der Blasenharnröhrengrenze liegenden Musc. sphincter trigonalis, wie sie nach Traumen, schweren



operativen und spontanen Geburten zustande kommen, führen zu Inkontinenz, die auch kongenital bedingt sein kann. Die cystoskopische Untersuchung gibt meist Aufschluß über die Lokalisation des Risses oder des Defektes. Bei der Operation muß die ganze Urethra und das Sphinctergebiet bis zu den Ureteren freigelegt werden, dann gelingt es, den Muskeldefekt aufzufinden und durch Naht zu versorgen. Die in unkomplizierten Fällen richtig durchgeführte direkte Muskelplastik ist nach *Stöckel* die Operation, die mit großer Sicherheit zum Erfolge führt. Es ist aber notwendig, daß sie auch dann als erster und besonders wichtiger Akt der Operation ausgeführt wird, wenn Komplikationen vorliegen, die noch weitere Maßnahmen zur Sicherung des Erfolges erfordern, erstens beim Vorhandensein starker Adhäsionen zwischen Beckenknochen, Blase und Harnröhre, die die Gegend der inneren Harnröhrenmündung verzerren und durch die Dehnung des hinteren Urethralabschnittes einen unter physiologischen Verhältnissen nicht vorhandenen Blasenhals erzeugen; zweitens bei gleichzeitigen perforierenden Weichteildefekten der Harnröhre oder der Blase (Fisteln). In allen diesen Fällen genügt die direkte Muskelplastik nicht allein, sondern es müssen Zusatzoperationen ausgeführt werden, die sich nach *Stöckel* in zwei Gruppen einteilen lassen.

4. Die Methoden der *künstlichen Ringbildung* um den sog. Blasenhals,
2. die Methoden der *Unterpolsterung* des sog. Blasenhalses.

Auf die Methoden der künstlichen Ringbildung, in Form der Fascienpyramidalisplastik von *Goebell* erfunden, von *Frangenheim* und *Stoeckel* weiter ausgebaut, geht Vortragender an dieser Stelle nicht weiter ein, sondern weist nur darauf hin, daß aus verschiedenen Mitteilungen der Literatur sowie auch aus seinen eigenen Fällen hervorzugehen scheint, daß die nach *Goebell* transplantierten Rectus- bzw. Pyramidalismuskelfasern im Laufe der Zeit atrophieren, ohne daß dadurch der Erfolg der Plastik verlorengeht. Die Nachuntersuchung der eigenen Fälle des Vortragenden zeigen, daß durch den Pyramidalisfascienring der Blasenhals stark bauchdeckenwärts gehoben wird, und daß die Patienten dadurch auch nach Jahren noch imstande sind, die Harnröhre willkürlich zu verschließen. Offenbar wird bei Kontraktion der Bauchdecken das an ihrer Unterfläche angewachsene schlingenförmige Transplantat hochgehoben, wodurch der Blasenverschluß erfolgt.

Für den heutigen Vortrag kommt von den verschiedenen Methoden der *Unterpolsterung* des Blasenhalses — vgl. Arch. f. Gyn. **114** — nur diejenige in Betracht, bei der es sich um eine Transplantation von Teilen der Levatormuskeln handelt. Die Methode wurde bisher in 9 Fällen vom Vortragenden mit sehr gutem Erfolge angewandt und besteht, wie die Abb. zeigen, darin, daß, nach Freilegung des Blasenhalses und Vernähung etwaiger Muskeleinrisse, aus dem freigelegten pubischen Anteil der Levatormuskeln beiderseits fingergliedlange und bleistiftdicke Bündel abgespalten, unter die Urethra gelegt und End zu End miteinander und dann an der Blasenurethragrenze angenäht werden. Die Vernähung darf nur mit einwandfreiestem Catgutnahtmaterial erfolgen. Von mir wurde dabei, wie seit 10 Jahren bei allen Operationen der Dresdener Frauenklinik, ausschließlich Sterilcatgut *Kuhn* verwandt.

Bei allen 9 nach dieser Methode operierten Fällen konnte Primärheilung und völlige Beseitigung der Inkontinenz erzielt werden. Zur Beseitigung postoperativ etwa bestehender leichter cystitischer Reizzustände wurde früher 5 proz. Kollargollösung, neuerdings Jodonascin in die leere Blase eingespritzt. Der Erfolg der Plastik ist derartig, daß die Urethra durch die transplantierten Muskelstümpfe quetschhahnartig gegen die Symphyse angedrückt und bei willkürlicher Kontraktion der transplantierten Muskeln völlig abgequetscht wird. In allen 9, mehr oder weniger schwer liegenden Fällen, deren Krankengeschichten an anderen Stellen



z. T. ausführlich beschrieben wurden, konnten durch die Operation völlig normale Verhältnisse wiederhergestellt werden.

Bei Einführung eines Fingers in die Scheide kann man deutlich den bleistiftdicken Muskelquerwulst fühlen, der noch nach Jahren willkürlich kontrahiert werden kann, was aus der dabei eintretenden Härte und Anspannung hervorgeht. Wäre der Muskel atrophiert, so wäre es nicht möglich, daß er willkürlich verkürzt und verhärtet werden kann, wie jeder Extremitätenmuskel. Die Nachuntersuchung der sämtlichen 9 von mir operierten Fälle hat ergeben, daß die nach *R. Franz* transplantierten Levatorbündel auch noch nach Jahren — die ersten Fälle wurden 1919 operiert — willkürlich kontrahiert werden können, also ihre funktionelle Tätigkeit behalten.

Es würde sich empfehlen, die Methode nicht wie bisher nur bei Frauen, sondern auch bei männlichen Individuen anzuwenden, da sie viel leichter durchzuführen ist als die Pyramidalisfascienplastik.

34. Herr Schubert-Königsberg: Die Entstehung der ischämischen Contractur.

Die ischämische Contractur kommt, wie es ihr Name sagt, durch ungenügende Blutzufuhr zustande. Von allen Gebilden einer Extremität sind die Muskeln am empfindlichsten gegen Kreislaufstörungen. Noch lange, ehe es zur Nekrose der Haut kommt, gehen sie in ihrer spezifischen Substanz, den Muskelfibrillen, zugrunde, und an ihre Stelle tritt Narbengewebe. Die Folge dieser meist irreparablen Muskeldegeneration ist die Contractur. Versucht man nun im Experiment künstlich die Blutzufuhr, z. B. durch Unterbindung einer Hauptarterie, zu hemmen, so kommt es entweder zur Gangrän, oder es tritt überhaupt keine bleibende Veränderung ein, niemals aber entsteht eine echte ischämische Contractur. Also müssen zu ihrem Zustandekommen noch andere Ursachen erforderlich sein. Nicht völlige Unterbrechung des Kreislaufes im Sinne einer „Anämie", die zur Gangrän führt, sondern ungenügende Blutzufuhr im Sinne einer „Ischämie" ist die Vorbedingung der zur Contractur führenden Muskelschädigung.

Fast regelmäßig sind bei der ischämischen Contractur die Nerven mitbeteiligt, worauf zuerst *Hildebrand* hinwies. Dieselbe Ischämie, die zur Schädigung der Muskeln führt, schädigt auch die empfindlichen Nerven; durch die Narbenbildung kommt es späterhin noch zu weiterer sekundärer Nervenschädigung. In der Tat lassen sich die häufigen Sensibilitätsstörungen auf diese Weise leicht erklären; die Vorbedingung dieser „primären" Nervenschädigung *Hildebrands* bleibt aber wiederum die Ischämie, für deren Zustandekommen die eigentliche Erklärung fehlt.

Noch allgemein verbreitet ist die Anschauung, daß es der schnürende Verband ist, der zur Ischämie führt. Es ist natürlich gar nicht zu bestreiten, daß der zirkuläre Verband eine unheilvolle Rolle in der Ätiologie der ischämischen Contractur spielt. Nur fragt es sich, ob er wirklich die primäre Ursache darstellt oder ob er eine primär vorhandene Kreislaufschädigung noch sekundär verstärkt. Vieles spricht für diese zweite Auffassung. 1. Selbst wenn der Verband auf Arterie und Vene bis zur Aufhebung des Kreislaufes drückt, so braucht in den Capillaren der Muskeln keine Störung zu entstehen; bekanntlich können die Brachialis und die Cubitalis durch Unterbindung völlig ausgeschaltet werden, ohne daß es für gewöhnlich zu Muskelschädigungen kommt. Auch nach thrombotischem Verschluß der Armvenen mit hochgradigster Stauung des ganzen Armes entstand nie eine echte ischämische Contractur. 2. Ferner gibt es in der Literatur Fälle von ischämischer Contractur, bei denen überhaupt kein zirkulärer Verband angelegt wurde. Die Fälle sind selten, sind aber einwandfrei beobachtet. Schließlich wird viel zu



wenig beachtet, daß die Vorbedingung für die unheilvolle Wirkung des Verbandes stets eine vorausgegangene Verletzung ist.

Also nicht der Verband ist die primäre Ursache der zur Contractur führenden Ischämie und auch nicht die alleinige Zerreißung oder Schädigung der großen zuführenden Gefäße. Welche Rolle spielen nun die Nerven bei dem Zustandekommen der Ischämie? Ein Fall unserer Klinik, den wir vor $1^1/_2$ Jahren beobachteten, spricht sehr dafür, daß es unmittelbar bei der Verletzung, gleichzeitig mit der Arterienzerreißung, zu einer Nervenschädigung kommt, und daß darin die eigentliche Ursache der *teilweisen* kollateralen Kreislaufstörung, also der Ischämie, zu sehen ist. Bei einem 8 jährigen Jungen mit suprakondylärer Oberarmfraktur war in der Höhe der Bruchstelle die Brachialis quer durchrissen und an der gleichen Stelle der Medianus schwer beschädigt. Handbreit darunter im Bereich des Unterarms fand sich eine zweite Verletzungsstelle, in die der Medianus noch einmal und auch der Ulnaris einbezogen waren; diese Stelle entsprach genau einem Druckgeschwür auf der Haut, das mit Bestimmtheit durch eine schnürende Tour des Verbandes entstanden war. Aus diesem operativ erhobenen Befund ergibt sich also, daß es primär bei der Verletzung außer der Arterienzerreißung gleichzeitig zu einer Schädigung des Medianus gekommen war; durch den schnürenden Verband ist der Nerv dann nochmals geschädigt, aber sicher erst zu einem Zeitpunkt, als er praktisch, wenn auch vielleicht vorübergehend, durch die Verletzung bereits ausgeschaltet war.

Für die Ausbildung des Kollateralkreislaufes sind aber die ersten Stunden nach der Verletzung die entscheidenden. Mißt man dem Medianus mit seinen zahlreichen Gefäßnervenfasern eine Bedeutung bei Zustandekommen des Kollateralkreislaufes bei, so muß seine Ausschaltung im Augenblick der Verletzung von besonders nachteiliger Wirkung auf die Gewebe sein. Eine nervöse Beteiligung am Mechanismus des Kollateral- und Capillarkreislaufes wird ja vor allem von *Bier* und seiner Schule bestritten, und sicher ist es richtig, daß auch nach völliger Nervenausschaltung weitgehende Automatie der Capillaren besteht. Es muß aber sehr fraglich erscheinen, ob diese experimentell gefundene Automatie der Capillaren auch im Augenblicke der höchsten Not genügt und ob die Gewebe auch dann noch auf die übergeordnete Regulation wichtigster Gefäßnerven verzichten können. Neuere klinische Beobachtungen, namentlich die bekannten Mitteilungen von *Leriche*, *Brüning* und *Läwen*, haben sehr deutlich eine weitgehende Abhängigkeit des Gewebekreislaufes vom Nervensystem erbracht.

Kommt es also z. B. bei einer suprakondylären Oberarmfraktur im Augenblick der Verletzung außer einer Zerreißung der Arterie noch zu einer Nervenschädigung, so ist es selbstverständlich, daß sich zwar kraft der Automatie des Capillarsystems eine Art Kreislauf wiederherstellt und die Gangrän verhütet, daß aber andererseits infolge der ausfallenden, wichtigen nervösen Regulation der Kreislauf der Gewebe ungenügend bleibt im Sinne der zur Muskelcontractur führenden Ischämie. *In dieser primären gleichzeitigen Beeinträchtigung von Arterie und Nerv, die auch z. B. durch den Druck des Frakturhämatoms zustande kommen kann, hat man meiner Ansicht nach die eigentliche Entstehungsursache der ischämischen Contractur zu sehen.*

35. Herr A. W. Meyer-Charlottenburg: Theorie der Muskelatrophie nach experimentellen Untersuchungen.

Zum Studium der Muskelatrophie legte ich die Extremitäten von Tieren (Katzen und Kaninchen) in fixierende Verbände. Nach Töten der Tiere wurden die Muskeln der fixiert gewesenen im Vergleich zu denen der freien Extremität gewogen. Wenn man nun einem derartig einseitig fixierten Tier die zugehörigen



hinteren Wurzeln vorher durchschnitten hatte, so ergab sich der ganz überraschende Befund, daß auch nach wochenlanger Fixation nur ganz außerordentlich geringe Atrophie zu bemerken war. Die Protokolle von zwei gleich schweren Katzen zeigen die Resultate des Muskelbefundes.

Prot. Nr. 12.

Katze (Gewicht 3250): Linkes Vorderbein in Flexion 35 Tage eingegipst.

		Gewicht	Differenz	%
Biceps	Rechts	6,2	— 1,8	—29%
	Links	4,4		
Triceps	Rechts	31,4	—13,7	—40%
	Links	17,7		
Unterarmextensoren	Rechts	11,0	— 3,4	—31%
	Links	7,6		
Unterarmflexoren	Rechts	16,5	— 6,3	—38%
	Links	10,2		
Scapulamuskeln	Rechts	46,6	—15,4	—33%
	Links	31,2		

Prot. Nr. 11.

Katze (Gewicht 3700): Hintere Wurzeln für die rechte vordere Extremität durchtrennt; 35 Tage in Fixation wie Prot. Nr. 12 gehalten (Endgewicht 4100).

		Gewicht	Differenz	%
Biceps	Rechts	6,36	—0,4	—0,6%
	Links	6,82		
Triceps	Rechts	31,2	—1,04	—3%
	Links	32,24		
Unterarmextensoren	Rechts	11,6	—0,3	—3%
	Links	11,9		
Unterarmflexoren	Rechts	15,6	—1,58	—9%
	Links	16,18		
Scapulamuskeln	Rechts	47,0	—0,5	—1%
	Links	47,5		

Trockenversuch ergibt Differenzen zwischen links und rechts von 1—2%.

Nun *war bei diesen* Versuchen *aufgefallen*, daß die hinterwurzeldurchschnittenen Extremitäten *schlaff* und *tonuslos* daliegen, und das legte den Gedanken nahe, ob nicht Tonus und Atrophie in einem ursächlichen Zusammenhange stehen möchten. Aus *diesem Grunde* erschien es *zweckmäßig*, weitere Versuche zu machen, in denen man den Muskeltonus variieren, also verstärken oder abschwächen konnte, in der Erwartung, daß sich die Muskelatrophie dann verschieden verhalten würde. Bei der akuten Muskelatrophie nach *Gelenkeiterungen*, wie man sie experimentell erzeugen kann, war mir aufgefallen, daß dabei der Muskeltonus deutlich erhöht war, und so schienen *derartige* Versuche geeignet, die Muskelatrophie auf einen Zusammenhang zwischen *erhöhtem* Tonus und *Atrophie* hin zu studieren. *Zunächst*



ging aus der Literatur noch nicht eindeutig hervor, ob — wenigstens im **Tierexperiment — eine Atrophie bei akuter Gelenkeiterung schneller** eintritt **als lediglich bei Inaktivierung.** Die *Anhänger* der Inaktivitätstheorie erklären jedwede Atrophie durch Inaktivität. Meine Versuche zeigen jedoch einwandfrei, daß eine Muskelatrophie bei Gelenkentzündung viel schneller eintritt als bei einfacher *Ruhestellung*, daß also *doch die Annahme einer reflektorischen* Schädigung wahrscheinlich war. *Durchschnitt* ich in weiteren Versuchen einem Tier das Rückenmark oberhalb des Reflexbogens und verabfolgte ihm dann eine Kniegelenkeiterung, so zeigte sich, daß auf der gelenkinjizierten Seite ein erhöhter Tonus vorhanden war, und daß diese Seite es war, die schneller atrophierte als die Kontrollseite. *Nun fragte es sich, ob es nicht in anderer Versuchsordnung gelingt, im Gegensatz zu diesen Versuchen mit erhöhtem Tonus* den Muskeltonus zu verringern oder aufzuheben. Und da ist nun bekannt, daß der Muskel durch längerdauernde Dehnung seinen Tonus verliert, wie schon *Yxküll* gezeigt hat. Es wurden daher die Muskeln von Tieren (Katzen und Kaninchen) unter verschiedenen Spannungs-, d. h. *Dehnungs*zuständen fixiert, um Tonusverlust zu erzielen, und da zeigte sich als weitere überraschende Tatsache, daß derartig gedehnt gehaltene und fixirte Muskeln eine starke Atrophie*hemmung* aufweisen, ja, sogar eine *Hypertrophie* im Vergleich zu den Muskeln der freien Kontrollextremität aufweisen können.

Daß *entspannt* gehaltene Muskeln (auch nach Sehnendurchtrennung, Patellarfrakturen) *schnell atrophieren, ist bekannt.* Daß *aber gedehnt* und *fixiert gehaltene Muskeln nicht atrophieren* oder — wie meine Versuche zeigen — unter Umständen sogar hypertrophieren können (immer im Vergleich zu der freien beweglichen Kontrollseite), erforderte besonders vorsichtige Beurteilung, zumal seit den bekannten Untersuchungen von *Tilmann* gerade *Überdehnung* von Muskeln als atrophieerzeugend galt. Ich möchte hier nur an der Hand von Skizzen und Tabellen die Resultate der über 150 Tierversuche umfassenden Arbeit zeigen und dann besprechen, welche Schlußfolgerungen für die *Ursache der lokalen Muskelatrophie* der Extremitäten — denn nur diese interessiert uns hier — gezogen wurden.

In dieser Abbildung sehen Sie skizziert, in welcher Stellung die Tiere (Katzen und Kaninchen) fixiert wurden. (Erklärung.) *Nun fragte es sich, ob* nicht die durch das *Auge* wahrnehmbare und durch das Gewicht festgestellte *Zunahme* der Muskeln oder das *Ausbleiben der Atrophie* auch wirksam durch Muskelmasse bedingt war und nicht etwa durch Ödem, Bindegewebsentwicklung oder dergleichen. Die *Trockensubstanzbestimmung* ergab aber, daß eine Wasserretention nicht in Frage kam, und die *mikroskopische Untersuchung*, die Herr Dr. *Froboese* im Institut von Herrn Geheimrat *Ernst* in Heidelberg übernahm, zeigte, daß in den anscheinend *hypertrophisch* gewordenen Muskeln *gedehnt fixiert* gewesene Muskeln auch *mikroskopisch eine Hypertrophie* aufweisen, während die entspannt gehaltenen Muskeln der gleichen Extremität die Zeichen der einfachen Atrophie aufweisen. Die elektrische Erregbarkeit eines solchen hypertrophischen Muskels bleibt völlig normal. In *Erscheinung tritt* das *Phänomen* nach etwa 10—14 Tagen und richtet sich ganz nach dem Optimum der Dehnung, die ausprobiert werden muß. *Wird die Dehnung* (Spannung) *zu stark ausgeführt*, so tritt Atrophie und Nekrose ein, so wie das *Tilmann* beschrieben hat. *Richtig gemacht, sehen Sie hier im Bilde einige Beispiele.*

Nun erschien es notwendig, zu untersuchen, ob und wieweit dieser Vorgang vom *Nerven*system abhängig war. Und da zeigte sich, daß an einem *gedehnten*, aber entnervten Muskel zwar *keine Hypertrophie* auftritt, die *Atrophie* aber *wenigstens verzögert* wird. Die Versuche zeigen also, daß Dehnung auch auf den entnervten Muskel in irgendeiner Weise einen, man möchte sagen, nutritiven Reiz ausübt, ihn vor Atrophie schützt und einen *innervierten* sogar zur Hypertrophie bringen kann.



Wir versuchten nun, all die eben genannten Beobachtungen folgendermaßen zu erklären.

Jeder Muskel ist in einem dauernden Spannungszustand zwischen seinen Insertionspunkten, an dem ein wesentlicher Faktor der Muskeltonus ist. *Nach Hinterwurzelbeschneidung* fällt *ein Teil dieses Tonus* weg (*Brondgest*scher Versuch). *Doch auch nach Entnervung* hat der Muskel, der lebende und durchblutete, einen Tonus, nämlich den myogenen Tonus, im Gegensatz zu *der im toten Muskel allein noch vorhandenen* elastischen Spannung der organischen Masse des Muskels. *Sollte nun die Vermutung,* daß Tonus und Atrophie etwas miteinander zu tun haben, sich bewahrheiten, so müßte bedeuten: Tonusverlust Hemmung der Atrophie, erhöhter Tonus Atrophie. In *unseren Versuchen zeigte* sich nun überall dort schnell Atrophie, wo *schon* deutlich erhöhter Tonus *war, und war er aufgehoben, so ward die Atrophie* gehemmt.

Um nun noch weiter zu sehen, ob bei dem *gedehnten* Muskel auch wirklich der Tonus *verlorengegangen* war, dafür konnten *Kreatininbestimmungen* herangezogen werden. *Wir wissen, daß tonushabende* Muskeln im Gegensatz zu tonuslosen einen vermehrten Kreatiningehalt aufweisen als Zeichen des Eiweißbaus und -verbrauchs. *War unsere* Annahme *richtig,* so mußte in den gedehnt gehaltenen Muskeln ein verringerter Kreatiningehalt zu finden sein. Dies ist ganz deutlich der Fall, wie die sorgfältigen, auf meine Veranlassung unternommenen Untersuchungen von Dr. *Sulger* im Laboratorium der Medizinischen Klinik und in der Chirurgischen Klinik zu Heidelberg zeigten.

Nach diesen Untersuchungen über den *Tonus* würde also der *Unterschied* zwischen der bekannten Reflextheorie von *Vulpian, Charcot* und der unsrigen also der sein, daß *jene Autoren* annehmen, daß *ein Reiz über die hinteren Wurzeln* die trophischen Zentren hemmt und so zur Atrophie führt, während wir annehmen, daß der Reiz einen erhöhten Tonus bewirkt, der zum schnellen Abbau führt.

War also somit durch Tonusverstärkung Atrophie und durch Tonusverlust Atrophiehemmung erklärt, wie sollte sich aber die bei gedehnt gehaltenen Muskeln auftretende *Hypertrophie* erklären? Da glauben *wir nun,* daß die Bewegungsimpulse, *besonders die unmerklichen im Sinne Goldscheiders,* eine sehr wichtige Rolle spielen und den Muskel durch Blutregulation (Hyperämie) im Bestand halten oder ihn vermehren können. *Ein inaktiver, vor allem entspannt* fixierter Muskel wird *keine* derartigen Impulse erhalten und wird so durch den in ihm natürlich immer vorhandenen Tonus abgebaut.

In unsere *gedehnt* gehaltenen und (dadurch außerdem noch tonusarmen) Muskeln würden jedoch Kontraktionsimpulse gesandt werden, *vielleicht gerade durch den Reiz der Dehnung in vermehrter Art, in dem Bestreben, den Muskel auf die normale* Länge, also kürzer einzustellen, wodurch sich das *Ausbleiben der Atrophie (durch Tonusverlust)* und die *Hypertrophie (durch diese Impulse)* erklären ließen.

Die *Tonustheorie* sagt also, daß der Muskeltonus ein Erregungszustand im Muskel ist, der dauernd Abbau von Muskelsubstanzen bewirkt und für die Muskelatrophie verantwortlich gemacht wird, *jedoch nur dann atrophieerzeugend wirkt, wenn nicht sein Antagonist,* die zur Hyperämie führende Bewegung oder Bewegungsimpulse, *kompensierend* wirken. Der *dauernd gedehnt* gehaltene Muskel *verliert seinen Tonus*[1]), ebenso wie der, dessen hintere Wurzeln durchschnitten sind. *Derartige Muskeln zeigen das Phänomen* der Atrophiehemmung. Der *Bestand,* das Stickstoffgleichgewicht des Muskels, scheint uns also mit dem Tonus in enger Beziehung zu stehen.

Ob diese Untersuchungen für die Praxis der Frakturbehandlung von Bedeu-

[1]) Ausführliche Veröffentlichungen in den Grenzgebieten.

tung sein könnten, müssen klinische Untersuchungen zeigen, mir scheint das aber nicht ganz unwahrscheinlich.

36. Herr **Katzenstein**-Berlin: **Untersuchungen über die Elastizität von Gelenkbändern.**

Seit 1902 beschäftige ich mich, sooft sich Material bot, mit der Elastizitätseigenschaft einiger Gewebe, insbesondere von Gelenkbändern.

Bei diesen Untersuchungen werde ich seit einem Jahr von meinem Assistenten, Herrn *Fecher*, unterstützt.

Folgende Tatsachen konnten bisher festgestellt werden:

1. Bei Rechtshändigen sind die Gelenkbänder der rechten Seite, auch der unteren Extremitäten kräftiger und haben einen höheren Grad von elastischer Vollkommenheit als links.

2. Die Elastizität der Gelenkbänder bei Kindern ist absolut und relativ geringer als bei Erwachsenen.

3. Der sogenannte Habitus asthenicus ist anatomisch und funktionell gekennzeichnet durch eine wesentlich geringere Elastizität und elastische Vollkommenheit der Gelenkbänder.

4. Die Rachitis ist nicht nur eine Erkrankung der Knochen, sondern auch der Gelenkbänder. Denn diese zeigen einen wesentlich geringeren Grad von Festigkeit und elastischer Vollkommenheit als die Gelenkbänder nicht rachitischer Individuen desselben Lebensalters.

Die Methodik. 1. In der ersten Zeit wurden die Veränderungen, die durch Belastung eines Gewebsstückes entstanden, durch das Fernrohr beobachtet, und das Gewebsstück selbst wurde in eine feuchte Kammer gebracht. Später wurde das Verfahren vereinfacht.

2. Die einfachste und für Demonstrationszwecke geeignetste Methode ist, wie ich sie in dem Bilde zeige.

Die zu untersuchenden Gewebe werden, wie Sie sehen, neben einem senkrecht aufgestellten Zentimetermaß in gleicher Länge aufgehängt, alsdann mit gleichen Gewichten belastet. Nunmehr wird die Verlängerung in Zentimetern festgestellt, die das Gewebe durch die Belastung erfährt. Je geringer die Ausdehnung ist, die das Gewebe erfährt, desto größer ist seine Widerstandskraft gegen passive Ausdehnung.

Wir haben vergleichsweise hier das Vas deferens und die Blutgefäße desselben Samenstranges aufgehängt.

Letztere wiegen 6 Gramm, das Vas deferens nur 4 Gramm, und trotzdem zeigt das Vas deferens eine größere Widerstandsfähigkeit gegen die Ausdehnung (um 0,8, Blutgefäße um 2,0 cm). Auch die elastische Vollkommenheit des Vas deferens ist größer als die der Blutgefäße. Denn nach Wegnahme der Gefäße bleibt eine Verlängerung des Vas deferens von 0,2, bei den Blutgefäßen von 0,9 cm.

Es geht klar aus diesen Versuchen hervor, daß bei dem Herabholen des Leistenhodens nicht die Blutgefäße, sondern das Vas deferens den größeren Widerstand leistet.

3. Die meisten Untersuchungen haben wir in der Weise angestellt, daß das zu untersuchende Gewebe an einem Schreibhebel aufgehängt wurde, der durch Gewichte belastet werden konnte. Die Veränderungen des Schreibhebels wurden auf einem Kymographion aufgezeichnet. Ich zeige Ihnen 4 Originalkurven, die in dieser Weise aufgenommen worden sind. Vorausschicken möchte ich noch, daß ich in früheren Zeiten die Belastung des Gewebes längere Zeit ausführen ließ, und daß zu diesem Zwecke das Gewebe feucht gehalten werden mußte. Man kommt aber ebensoweit, wenn die Belastung nur kurz dauert, wie sie auch im Leben vorübergehend zu sein pflegt.

Wie die Techniker die Elastizität des Materials, das sie etwa zum Brückenbau benutzen, durch genaue Untersuchungen festzustellen versuchen, so sollten auch wir Chirurgen etwa die Fascia lata, die wir für plastische Zwecke benutzen, untersuchen.

Die ersten beiden Kurven stellen die Untersuchung der Fascia lata dar, die in verschiedenen Richtungen beansprucht wurde. Oben quer und unten längs.

Es ergibt sich ohne weiteres, daß die Fascia lata in der Längsrichtung einen viel höheren Widerstand gegen die Ausdehnung als in der Querrichtung hat, und daß auch die elastische Vollkommenheit des Gewebes nach Wegnahme der Belastung einen sehr viel höheren Grad in der Längsrichtung als in der Querrichtung hat.

Wir hofften, der Fascia lata etwa durch Längsdrehung um sich selbst, einen höheren Grad von Widerstandsfähigkeit gegen die Ausdehnung zu geben, das gelingt jedoch nicht.

Auf dieser Kurve sind die Veränderungen der Fascia lata, die 6 mal um sich selbst gedreht ist, wiedergegeben im Vergleich zur normalen, und es ergibt sich daraus, daß letztere einen viel höheren Grad von Elastizität als die verdrehte Fascia lata hat.

Für Demonstrationszwecke haben wir mehrere solche Kurven pausiert, um sie durch starke Striche besser kenntlich zu machen.

1. Bild: Lig. collat. med. eines kräftigen Mannes, Vergleich links und rechts. Die Ausdehnung durch Belastung mit denselben Gewichten ist links sehr viel größer als rechts, die Elastizität, die elastische Vollkommenheit wesentlich kleiner als rechts.

2. Bild: Vergleich der Bänder eines kräftigen jungen Menschen und eines solchen mit asthenischem Habitus. Der Vergleich ist außerordentlich in die Augen springend. Bei der Belastung mit den gleichen Gewichten ist eine außerordentlich starke Nachgiebigkeit der Bänder des schwächeren Menschen ersichtlich, und während die elastische Vollkommenheit bei dem kräftigen Manne eine geradezu ideale ist, ist sie bei dem schwächlichen Menschen eine schlechte.

3. Bild: Ähnliche Unterschiede ergeben sich bei dem Vergleich der Bänder zwischen rachitischen und nicht rachitischen Individuen, wie ich sie Ihnen auf den nächsten beiden Bildern zeige. Die praktischen Konsequenzen:

Es muß nach dem Redressement rachitischer Deformitäten auch an eine Beeinflussung der Bänder gedacht werden, wie ich sie seinerzeit durch die Gerbung der Bänder durch Formalin angeregt habe.

Es ist nicht ausgeschlossen, daß es bessere Mittel gibt als das Formalin, jedenfalls der Weg ist vorgezeichnet.

Daß der bisherige Weg eine Heilung nicht darstellt, möchte ich Ihnen an zwei schematischen Zeichnungen zeigen.

Bei Skoliose oder bei Plattfuß sind bestimmte Bänder überdehnt. Führt man ein Redressement aus und bringt das Glied in die entgegengesetzte Stellung, so findet eine vollkommene Erschlaffung der Bänder in dieser Stellung statt. Nunmehr tritt die Mechanotherapie des Orthopäden in Kraft, indem er einen Stützapparat anlegt.

Der moderne Chirurg jedoch betrachtet jeden äußeren Apparat als ein Geständnis seiner Unfähigkeit, eine wahre Heilung zu erzielen.

Ich erinnere an die Pseudarthrose, an die Bruchbandbehandlung usw.

Im Gegensatz hierzu versuchen wir, die erschlafften Bänder irgendwie zu straffen, mechanisch durch Operation oder durch chemische Einwirkung.

Auch auf die plastische Chirurgie haben unsere Versuche insofern Einfluß gehabt, als wir unter Berücksichtigung der funktionellen Bedeutung der Bänder solche neu gebildet haben.

Bildung eines Lig. annulare bei rezidivierender Luxation des Radiusköpfchens aus der Gelenkkapsel und Bildung eines Lig. tib. nav. aus einem Perioststreifen bei Zerreißung dieses Bandes infolge Luxation des Fußes.

Wir haben die Gerbung der Bänder in den letzten Jahren besonders bei rachitischen Kindern weiter durchgeführt. Eine genaue Darstellung kann ich noch nicht geben, nur so viel möchte ich sagen, daß die Erfolge bei den geschwächten Kindern nicht durchweg so gute sind wie bei Erwachsenen.

Einige gelungene Beispiele zeige ich Ihnen.

1. Ein seit 10 Jahren bestehender Dauererfolg bei einer Erwachsenen, die vorher an Knickfuß litt und nicht gehen konnte.

2. Plattknickfuß und X-Beinstellung bei einem Knaben, bei dem Lig. tib. nav. und die inneren Kniebänder rechts gespritzt wurden mit dem Erfolg einer guten Stellung der Füße und des Beines (links war anderwärts osteotomiert worden.)

3. Eine sehr schwere Rachitis mit Coxa vara, X-Beinstellung der Kniegelenke und Plattknickfuß, mit Einspritzung in die Knie- und Fußbänder behandelt. Außerordentliche Besserung der Stellung der Beine und der Füße. Dadurch, daß die Plattfüße verschwanden, hat das Bein eine andere Stellung bekommen, aus den schweren X-Beinen sind normale Beine geworden.

Aussprache zu 36.

Herr *Payr*-Leipzig: Meine Herren! Ich habe in mehreren Arbeiten über Konstitutionspathologie die Ansicht vertreten und, wie ich glaube, auch belegt, daß die Ausbildung der elastischen Substanz im Tierkörper abhängig ist teils von der Funktion und teils von der Menge vorhandener contractiler Substanzen. Wenn nun Herr *Katzenstein* gefunden hat, daß der Rechtshänder durchschnittlich mehr elastische Substanz in seinen Gelenkbändern hat als der Linkshänder, so entspricht das vollkommen der Anschauung, denn der Rechtshänder hat eben auch rechts eine vollkommener entwickelte contractile Substanz.

Wie sonst die Verhältnisse sind, zeigt am besten ein Beispiel: Die Untersuchung einer Narbe am behaarten Schädel und die Untersuchung einer solchen nach einer schlecht geheilten Hasenschartenoperation. Während die Narbe am behaarten Schädel minimale Mengen von wiedergebildeten elastischen Fasern zeigt, auch nach 1—2 Jahren große Armut, zeigt eine nach mehreren Jahren nachoperierte Hasenscharte einfach ein dichtes Gewirr von elastischen Fasern von der einen Seite der Wundfläche bis zur anderen.

37. Herr **Konjetzny**-Kiel: **Die sog. lokalisierte Ostitis fibrosa.** (S. Teil II, S. 567.)

Aussprache zu 37.

Herr *Anschütz*-Kiel: Meine Herren! Lassen Sie mich einige klinische Bemerkungen zu dem eben besprochenen Material der Kieler Klinik hinzufügen.

Was die *Häufigkeit* der Ostitis fibrosa betrifft, so möchte ich Ihnen folgendes Bild davon geben. In den Jahren 1907—1921 wurden, wie Sie hörten, 26 Fälle von sogenannter Ostitis fibrosa, die alle von Professor *Konjetzny* untersucht worden sind, behandelt. In derselben Zeit wurden 62 Knochensarkome behandelt. Sie sehen, wie hoch die Zahl der Ostitis-fibrosa-Fälle im Vergleich zu den Sarkomfällen steht. Die Fälle kamen aus Kiel oder aus der nächsten Umgebung von Kiel, woraus wir *nicht* den Schluß ziehen dürfen, daß es sich etwa um eine lokale Häufung dieser Fälle um Kiel herum handelt, sondern wir müssen den Schluß ziehen, daß die Ostitis fibrosa *nicht* zu den traurigen Krankheiten gehört, die wie die Sarkome in ihrer trostlosen Situation von weit her in die Kliniken kommen, sondern die Ostitis fibrosa ist im allgemeinen eine harmlosere Erkrankung. Viele Fälle kommen

vielleicht gar nicht zum Arzt, oder sie werden dort als Fraktur, als Knochenschmerz usw. behandelt und enden günstig. Manchmal verlaufen sie als Deformitäten, heilen knöchern fest aus und kommen mit irgendwelchen Verkrümmungen später zum Arzt in einem Stadium, wo man ihnen nicht mehr ansieht, daß die Ursache dieser Befunde eine Ostitis fibrosa gewesen ist.

Was die *Ätiologie* betrifft, so kann ich Ihnen vom klinischen Gesichtspunkt folgende Angaben machen. In 8 Fällen von diesen 26 hat es sich um ein grobes Trauma gehandelt, von dem wir in 4 Fällen sagen mußten: Es war sicher, daß das Trauma der Anfang war; in den anderen Fällen war es hochwahrscheinlich. Bei 11 Fällen müssen wir konstatieren, daß es wohl als Akzidenz bei einer bestehenden Ostitis fibrosa eingetreten ist: spontane Fraktur oder heftiger Schmerz, Röntgenaufnahme: bestehende Ostitis fibrosa. In 7 Fällen wurde ein Trauma nicht angegeben, respektive direkt abgeleugnet. Es ist vielleicht nicht uninteressant, zu konstatieren, daß die grobtraumatischen Fälle, wenn ich mich so ausdrücken darf, gerade den relativ selteneren höheren Altersklassen angehörten (nach dem 20. Jahre). Die Kinder haben im allgemeinen keine grobtraumatische Anamnese gehabt. Man könnte daraus vielleicht den Schluß ziehen, daß beim kindlichen Knochen ein kleineres Trauma genügt, um die Markblutungen oder andere Zustände hervorzurufen, aus denen heraus sich die Ostitis fibrosa entwickeln kann. Das ist natürlich bloß mit einem „vielleicht" zu sagen. Ich möchte bemerken, daß ich den Unterschied nicht darauf schiebe, daß die Elteren Rentenansprüche machen. Außerdem kommt in Betracht, daß bei den Kindern die Anamnese weniger zuverlässig ist. Es ist zweifellos ein Verdienst von *Pommer* und *Haberer*, daß sie auf die traumatische Genese in einer Reihe von Fällen verwiesen haben. Die Chirurgen danken Herrn *Pommer* auch auf diesem Gebiet wieder eine wichtige Aufklärung. Auch *Konjetzny* hat schon 1909 darauf hingewiesen, und *Mikulicz* hat schon 1905 wenigstens die cystischen Formen traumatisch erklärt. *Konjetzny* ist es dann gelungen, wie Sie eben hörten und sahen, nicht bloß die cystischen, sondern auch die tumorbildenden Formen der Ostitis fibrosa in ihrer Entstehung direkt aus Markblutungen, an dem Hämatom nachzuweisen.

Ich möchte daraus aber doch keine allzuweit gehenden Schlüsse in bezug auf die allgemeine Ätiologie ziehen. Ich habe mich 1909 in der Diskussion in der Kieler Medizinischen Gesellschaft, dann weiter in dem Lehrbuch von *Wullstein-Küttner* dahin ausgesprochen, daß wahrscheinlich *die Ätiologie nicht einheitlich ist*, und daß besonders die grobtraumatischen Fälle nicht die Regel sind. Es könnte aber auch sein, daß, wie *v. Recklinghausen* meinte, die kleinen mechanischen Einwirkungen des täglichen Lebens, Zug- und Druckwirkungen am Knochen genügen, um Nachteile hervorzurufen, aus denen sich die Cysten und die Fälle von tumorbildender Ostitis fibrosa entwickeln. Es ist aber die Frage, ob man das Trauma nennen soll.

Ein weiteres: Die Ostitis fibrosa ist die Erkrankung des wachsenden *Alters*, das stimmt. Es ist aber praktisch wichtig, zu wissen, daß wir sehr oft auch (unter den 27 Fällen in 11) Leute jenseits des 20. Jahres mit Ostitis fibrosa in Behandlung bekamen. Wir dürfen also bei älteren Leuten die Ostitis fibrosa nicht ohne weiteres ablehnen. Wir müssen wissen, daß die Ostitis fibrosa außerordentlich langsam wachsen kann. Andererseits ist der demonstrierte Fibulatumor von *Konjetzny* unter dem Gipsverbande sicher binnen ganz kurzer Zeit gewachsen.

Die exakte *Diagnose* der Ostitis fibrosa ist schwer zu stellen. Wenn wir blühende Kinder mit spontanen Frakturen bekommen, so haben wir von vornherein den Verdacht auf Ostitis fibrosa. Aber weiter sind wir noch nicht, denn die Röntgenbilder sind nicht immer eindeutig. Die glattwandigen Cysten bei Kindern sind wohl sicher als Ostitis fibrosa zu erkennen. Dann gibt es aber die wabenartigen



Aufhellungen, dann die Knochendefekte und schließlich die Sklerosen! Fälle, die im Röntgenbilde ungeheuer schwer von den Sarkomen oder anderen Affektionen zu unterscheiden sind.

Der langen Rede kurzer Sinn ist der, daß wir *große, breite Probeincisionen* machen müssen. Es ist eine alte Erfahrung, daß die pathologischen Anatomen gerade bei Sarkomen, wenn ihnen kleine Stückchen gereicht werden, doppelt und dreifach vorsichtig mit der Indikationsstellung für den Chirurgen sind. Unsere wichtigen Erfahrungen stammen zumeist aus Fällen, die wir leider radikal operiert haben. Aber sie haben doch den Vorteil gebracht, daß wir wenigstens die Krankheit besser kennengelernt haben. Was wir finden, wenn wir incidieren, ist sehr verschieden. Bald Cysten mit bräunlichem Inhalt, bald braune, grüne, gelbliche Massen.

Nun die *Therapie und der Verlauf!* Von unseren 26 Fällen haben wir 20 länger als 2 Jahre beobachtet, über die Hälfte 3—12 Jahre. Kein Todesfall ist später eingetreten. Eine Anzahl der Fälle ist ohne Operation ausgeheilt. Aber wir haben die Konstatierung gemacht, daß die Excochleation zweifellos zweckmäßig ist, denn diejenigen Fälle, die gar nicht operiert worden sind, sei es, daß wir die Operation abgelehnt hatten bei kleineren Kindern, sei es, daß die Patienten sich der Operation entzogen, sind später mit Refrakturen und mit Rezidiven gekommen. 18 mal haben wir excochleiert, 5 mal reseziert und 3 mal exstirpiert, Nur in einem einzigen Falle war die Radikaloperation indiziert gewesen! Die Irrtümer, die vorgekommen sind, sind bedauerlich; aber wir haben aus den Irrtümern gelernt. Wenn Sie sagen, die exstirpierten Fälle seien vielleicht Sarkome gewesen, die nicht rezidiviert sind, so kann ich Ihnen entgegenhalten, daß ein so erfahrener Untersucher wie Herr *Konjetzny* genau dieselben mikroskopischen Befunde bei excochleierten Fällen wie bei resezierten und exstirpierten erhoben hat, so daß Sie sagen müßten: Es gibt Sarkome, die man auch durch Excochleation heilen kann. Und zwar nicht bloß sogenannte schalige Riesenzellensarkome, deren gute Prognose schon *Volkmann*, *Esmarch*, *Nélaton* bekannt war.

Die klinische Abgrenzung der Ostitis fibrosa ist außerordentlich schwierig. Auf der einen Seite traumatische Zustände, Frakturen, Höhlenbildungen, vielleicht auch Pseudarthrosen, harmlose Sachen, auf der anderen Seite höchst maligne Prozesse wie die echten Sarkome. Es gibt natürlich auch ein echtes zentrales Sarkom. Gegen dieses sie abzugrenzen, ist natürlich schwierig. Immer wieder bringt uns die Ostitis fibrosa in höchst schwierige Situationen, in erfreuliche, wenn es sich herausstellt: es ist kein Sarkom, in höchst unangenehme, wenn es sich doch um Sarkom handelt, und da müssen wir den Krankheitsbegriff der Ostitis fibrosa auf dem Wege des histologischen Bildes immer weiter herausarbeiten. Auf diesem Wege können die Ergebnisse von *Konjetzny* doch als ein bedeutender Fortschritt bezeichnet werden.

Herr *Lubarsch*: Gestatten Sie, daß ich vom allgemein pathologischen Standpunkt aus einige Bemerkungen zu den Ausführungen des Herrn *Konjetzny* mache. Herr *K.* hat auseinandergesetzt, daß eine Gruppe von Gewebswucherungen, die bisher von den meisten Untersuchern zu den Sarkomen gerechnet worden sind, nicht echte Gewächse, sondern nur entzündliche oder resorptive Wucherungen sind, und er hat dafür teils histologische, teils klinische Gründe ausgeführt. Insbesondere rechnet er dazu die bei der Ostitis fibrosa auftretenden sogenannten branen Tumoren, ferner einen Teil der Riesenzellensarkome, vor allem die Epuliden und gewisse Formen von Riesenzellensarkomen der großen Röhrenknochen. Ich kann mich im wesentlichen seiner Auffassung anschließen, die ich vor allem für die branen Tumoren der Ostitis fibrosa schon vor 15 Jahren vertreten habe. Wenn ich damals noch einen gewissen Unterschied zwischen diesen Neubildungen und den als Riesenzellensarkome bezeichneten Epuliden zuließ, so muß ich jetzt Herrn



K. durchaus darin folgen, daß auch diese Bildungen nicht zu den echten Sarkomen gehören. Es kommt natürlich dabei auf die Begriffsbestimmung der Sarkome an, und man könnte es für eine nebensächliche Frage der Namengebung halten, ob man hier von Sarkomen oder Sarkoiden reden will. Wenn man, wie das *Virchow* tat, unter Sarkomen celluläre Bindesubstanzgewächse versteht, solche, bei denen die Zellen über die Interzellensubstanz stark überwiegen, so könnte man freilich vom histologischen Standpunkt aus keine Einwendungen gegen die Bezeichnung „Sarkom" erheben. Legt man aber den Nachdruck darauf, daß die Gewächse „autonome" Bildungen und die Sarkome insbesondere „Stützsubstanzgewächse (Stützsubstanzen im weitesten Sinne genommen) von mangelhafter Zellen- und Gewebsreife" sind, so wird man in der Tat den genannten Bildungen auch vom histologischen Standpunkt aus den Sarkomcharakter aberkennen müssen. Denn wie Herr *K.* mit Recht betont hat, fehlen ihnen alle Anzeichen der mangelhaften Reife — die Polymorphie der Zellen und Kerne, die Hyperchromasie usw. — Vor allen aber sind es die Beziehungen zu den Einschmelzungsvorgängen an Knochen, zu den Blutungen, die zeigen, daß es sich nicht um selbständige unabhängige Wachstumsvorgänge, sondern, wie ich es ausgedrückt habe, um resorptive Neubildungen handelt. Es bedarf dazu nur der Aufklärung, warum man in diesen sogenannten „Riesenzellensarkomen" eine so ungewöhnlich große Zahl von Riesenzellen und ein so verhältnismäßig spindelzellenreiches Zwischengewebe antrifft. Das hängt in der Hauptsache mit dem Ort zusammen, an dem sich die Vorgänge abspielen. Im Knochengewebe werden eben die cellulären Aufsaugungs- und Einschmelzungsvorgänge, der gesamte Abbau sehr physiologischerweise von vielkernigen Zellen, den Osteoklasten, besorgt, und Periost sowohl wie Endost liefern bei allen Neubildungsvorgängen zunächst wenigstens ein spindelzellenreiches Gewebe, wie gerade die Verhältnisse bei der Ostitis fibrosa zeigen. Je mehr kalkhaltige Knochensubstanz neu eingeschmolzen wird und somit Knochengewebe verschwindet, um so näher und enger muß das neugebildete Resorptionsgewebe zusammentreten und nun dichtgedrängtes und von Riesenzellen durchsetztes Spindelzellengewebe darstellen, wobei noch die wiederholten Blutungen mit der anschließenden Hämosiderinpigmentierung die Bildung von Riesenzellen unterhält und unterstützt. — Dieser Abhängigkeit von den Resorptionsvorgängen möchte ich noch größere Bedeutung beimessen als den von Herrn *K.* hervorgehobenen klinischen Gesichtspunkten der Gutartigkeit und langen Dauer der Bildungen. Denn schließlich haben die fortgesetzten Erfahrungen gezeigt, daß klinische Bösartigkeit nicht allein abhängig ist von dem geweblichen Aufbau und der Wachstumsart der Gewächse. Denn wir wissen, daß es verhältnismäßig gutartige Sarkome und Krebse gibt, bei denen sogar langjähriger Wachstumsstillstand, ja sogar Rückbildungsvorgänge vorkommen, und auf der anderen Seite, daß es Gewächse von unverändert typischem histioiden Bau gibt (Enchondrome, Leiomyome, Hämangiome, Lipome, Fibroadenome), die trotzdem destruierend wachsen und ausgedehnte Metastasen machen können. Die Abweichung vom Typus des Muttergewebes ist eben nicht Ursache oder auch nur Voraussetzung des anarchistischen Wachstums, sondern Folge und gestaltlicher Ausdruck des überstürzten und gesetzlosen Wachstums. Deswegen kann ich auch den Herren *Anschütz* und *Konjetzny* grundsätzlich nicht ganz beistimmen zu ihren Ausführungen über die Voraussage der klinischen Bedeutung auf Grund der mikroskopischen Untersuchung von ausgeschnittenen Gewebsstücken. Gewiß haben wir hier ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel, und gewiß gibt es zahlreiche Fälle, wo der erfahrene Untersucher nach dem geweblichen Bau ein Urteil nicht nur über Gut- und Bösartigkeit, sondern sogar über den Grad der Bösartigkeit wird abgeben können. Aber grundsätzlich muß ich doch erklären — auch auf die Gefahr

hin, das Ansehen der pathologischen Histologie bei den Chirurgen noch mehr zu erschüttern, als es schon ist —, daß es nicht möglich ist, *allein* auf Grund des geweblichen Befundes die Vorhersage der *ganzen* Krankheit mit *Sicherheit* zu stellen, sondern daß es zum mindesten auch hier Grenzfälle gibt, wo man selbst bei sorgfältigster Untersuchung nur ein stark eingeschränktes Urteil wird abgeben können. — Das berührt aber den Wert der Untersuchungen des Herrn *Konjetzny* keineswegs, die uns über Entstehungsweise der Ostitis fibrosa und ihre Beziehungen zu den echten Gewächsen wichtige Aufklärungen gebracht haben. —

Herr *Filke*-Berlin: Meine Herren! Auf Grund einer mehr als zweijährigen Beobachtungszeit von 2 Fällen generalisierter Ostitis fibrosa will ich kurz über eine Therapie berichten, die augenscheinlich einen guten Erfolg verspricht.

Gestützt auf die Ansicht von *Bidel* und *Hast*, daß es sich auch bei Osteomalacie und Ostitis fibrosa um eine Gleichgewichtsstörung in der Funktion mehrerer endokriner Drüsen handelt, haben wir in der Klinik von *Bier* ein Organpräparat gegeben, welches die Substanzen von Schilddrüse, Nebenniere, Thymus, Keimdrüse, Pankreas, Knochenmark und Hypophyse enthält.

Der erste Fall: Ein klassischer Fall von Ostitis fibrosa. Es sind außer der Tibia sämtliche langen Röhrenknochen, Schädelknochen, Gesichtsknochen, Beckenknochen, einzelne Rippen und auch kleine Knochen beteiligt. Beginn in frühester Jugend, Ausbruch in der Pubertätszeit. Im Alter von 17 Jahren wurde vor 5 Jahren wegen einer geradezu grotesken Verbiegung im rechten Oberschenkel eine doppelte Osteotomie gemacht, der Knochen gerade gestellt, darauf die übliche Kalktherapie, ausgiebige Sonnen- und Gewichtsbehandlung. Es trat eine Besserung ein, besonders des Oberschenkels. Die anderen Herde reagierten nicht. Seit 2 Jahren die Organtherapie. Es zeigten im Laufe der Zeit sämtliche Herde einen deutlicher sichtbaren Knochenschatten. Das Allgemeinbefinden des Patienten ist ausgezeichnet; er, der vor der Operation nur an Krücken ging, sich nachher langsam am Stock vorwärts bewegte, kann jetzt Märsche von 3—4 Stunden Dauer ausführen, treibt Sport und übt seinen Beruf als Versicherungsbeamter aus.

Der zweite Fall: Eine 32jährige Frau. Seit 8 Jahren Schmerzen im Kreuz, die Wirbelsäule verkrümmt sich immer mehr. 1919 Spontanfraktur der rechten Hüfte bei einem geringen Unfall. Vor einem Jahr nach einfachem Stoß heftige Schmerzen im linken Ellenbogen. Die Frau kommt in die Klinik. Das Röntgenbild zeigt am obersten Radius einen 10 cm langen Herd, die papierdünne Corticalis ist an einer Stelle infrakturiert. Ruhigstellung des Arms durch Schienenverband. Organtherapie. Nach einigen Wochen Schmerzfreiheit. Ihr Allgemeinbefinden bessert sich. Das Röntgenbild zeigte nach 6 Wochen eine weitgehende Wiederherstellung des erkrankten Knochenherdes. Während die Patientin früher kaum die leichtesten häuslichen Arbeiten verrichten konnte, ist sie jetzt imstande, alle Hausarbeiten ohne Ermüdung auszuführen.

Herr *Haberer*-Innsbruck: Meine Herren! Wie hoch gerade die Chirurgen die pathologische Anatomie schätzen, beweisen gerade die Ergebnisse, die wir auch vom Kollegen *Konjetzny* gehört haben. Ich möchte hinzufügen, daß ich im allgemeinen vollständig den Standpunkt des Kollegen *Anschütz* teile, der von jeher auch der meine war, daß nämlich die Ätiologie der Knochencysten ganz verschieden ist und in jedem einzelnen Falle geklärt werden muß. Wir sollen ebensowenig in den schweren Fehler verfallen, alle Cysten als Produkt solider Tumoren aufzufassen, wie in den, jede Cyste als Folge einer Ostitis fibrosa zu bezeichnen.

Ich wurde bestärkt in der Wertschätzung der histologischen Momente, als ich Gelegenheit hatte, einschlägige Fälle mit meinem Kollegen *Pommer* zu bearbeiten. Die Diagnose ist oft schwer, und von ihr allein hängt die Therapie ab.



Sie haben gehört, wie außerordentlich schwierig, ja, wir dürfen sagen, unmöglich gelegentlich im einzelnen Falle die klinische Diagnose sein kann, und auch die Röntgendiagnose läßt im Stich. Wir haben aber von berufenster Seite, von *Lubarsch* gehört: „Auch die histologische Diagnose ist nicht absolut eindeutig." Ich möchte hinzufügen, daß ich einen Fall von gerneralisierter Ostitis fibrosa durch mehr als 12 Jahre beobachtet habe, der schließlich ad exitum kam, und bei dem, wiewohl wir während des Lebens keine Sarkombildung nachweisen konnten, sich doch schließlich Metastasen in den Drüsen gefunden haben. Ich möchte weiter an einen Fall aus dem Wiener Museum für gerichtliche Medizin erinnern, bei welchem es sich um streng umschriebene Metastasen eines Knochensarkoms in der Lunge gehandelt hat, das nach einer einfachen Ausschabung lokal ausgeheilt wurde. Ich glaube aber, daß das für unsere Therapie wenig verschlägt. Wenn wir uns auf den Standpunkt stellen, den früher *Anschütz* vertreten hat: breite Probeexcision, so nehmen wir doch lieber gleich den ganzen Tumor als Probeexcision auch weg. Dann ist er weg, und ich würde, auch wenn wir hinterher die Diagnose schaliges Riesenzellensarkom machten, mich nicht veranlaßt sehen, einen weiteren Eingriff zu machen, weil wir wissen, daß das schalige Riesenzellensarkom im klinischen Sinne gutartig ist. Ich erinnere an einen Fall mit großem Riesenzellensarkom an der Tibia, den *von Eiselsberg* mit Excochleation operiert hat, und der nach der gründlichen Excochleation und Nachspülung mit vollständig heißem Wasser geheilt ist.

Herr *Flörcken*-Frankfurt a. M.: Die sehr interessanten Ausführungen von Herrn *Konjetzny* zwingen mich kurz zur Darlegung folgenden Falles: 17 jähriger junger Mann, seit 2 Monaten Schmerzen und Schwellung in der Gegend des linken Trochanter major. WaR. —. Das Röntgenbild zeigt entsprechend der Stelle der Schmerzen eine cystische Auftreibung des Knochens. Operation unter der Diagnose: Ostitis fibrosa cystica localisata. Anstatt der erwarteten Cyste findet sich die Markhöhle ausgefüllt mit wachsartigen Tumormassen mit guter Abgrenzung nach proximal und distal. Auslöffelung der Massen bis ins gesunde Mark, Naht. Histologisch bekamen wir 3 verschiedene Diagnosen: Ostitis fibrosa, Enchondrom mit sarkomatöser Entartung und zellreiches Myxom. Schon nach 2 Monaten war ich gezwungen, den Patienten wegen eines Rezidivs zu operieren, das bei der erheblich größeren Ausdehnung keinen Zweifel an dem malignen Charakter des Tumors ließ. Jetzt Exartikulation des Femurkopfes im Hüftgelenk und quere Durchtrennung des Femur in der Mitte, autoplastischer Ersatz des großen Defektes durch Implantation der gleichseitigen Fibula mit Einstellung des Köpfchens ins Hüftgelenk, Heilung bis jetzt (3 Monate). Der Fall zeigt die großen Schwierigkeiten auch noch bei der histologischen Diagnose derartiger Tumoren.

Herr *Rumpel*-Berlin: Ich habe seinerzeit in der *v. Bergmann*schen und später *Bier*schen Klinik neben einer großen Zahl von Osteosarkomen auch echte solitäre Knochencysten, ferner sogenannte Riesenzellensarkome und Fälle von Ostitis fibrosa untersucht und gefunden, daß in vielen Fällen eine Unterscheidung vor der Operation wohl möglich war. Es gibt doch ganz bestimmte, stets wiederkehrende Merkmale im grob anatomischen Bau — namentlich, was das Verhältnis des Knochenan- und -abbaues betrifft —, die durch die vergleichende Röntgenuntersuchung wohl zu erkennen sind. Gerade einige der vorher gezeigten Bilder bestätigen meine Auffassung. M. E. gibt das Röntgenbild besseren Aufschluß über die Wesensverschiedenheit dieser Prozesse als die Probeincision. Die echte solitäre Knochencyste der Jugendlichen, die bekanntlich ihren typischen Sitz in der oberen Metaphyse mit Vorliebe des Humerus, des Femur und der Tibia hat, zeichnet sich durch ihre zentrale Lage im Knochen, die eiförmige Aufhellungszone, die einer spindelförmigen Auftreibung des ganzen Knochenabschnittes



entspricht, den gleichmäßigen Schwund des Knochens — wobei die Corticalis allmählich papierdünn wird —, ihre glatte, reaktionslose Begrenzungslinie gegen den gesunden Knochenabschnitt aus. Die Erkrankung führt nach meiner Erfahrung nie zur periostalen Knochenneubildung — es sei denn, daß eine Spontanfraktur vorliegt. — Das sogenannte Riesenzellensarkom, das mit Vorliebe in den Kondylengegenden des Femur und der Tibia seinen Sitz hat, liegt durchaus nicht immer rein zentral im Knochen, vielmehr häufig etwas exzentrisch, wodurch eine ungleichmäßige Vorwölbung der betreffenden Knochenoberfläche entsteht. Es wächst frühzeitiger aus dem Knochen heraus und bedingt eine, wenn auch oft nur unbedeutende, periostale Auflagerung. Diese hat immerhin Ähnlichkeit mit dem typischen halbspindelförmigen periostalen Osteophyt, den wir fast stets beim echten malignen Osteosarkom finden. Von letzterem, das bekanntlich am frühzeitigsten den Knochen durchbricht und in die Weichteile wächst, unterscheidet sich das Riesenzellensarkom durch seine ganz homogene Aufhellungszone und durch seine scharfe Begrenzung gegen die übrigen Knochen und gegen die Weichteile, in die es — wenn überhaupt — doch nur ganz spät hineinwächst. Am meisten gleichen die Riesenzellensarkome, die ich gesehen habe, im Röntgenbild den Carcinommetastasen der Knochen; hier muß der übrige klinische Befund entscheiden. Ganz verschieden natürlich sehen die Bilder der generalisierten Ostitis fibrosa aus. Sie ist stets eine Erkrankung zum mindesten des ganzen Knochens, oft mehrerer Knochen des Skeletts. Aber auch die frühen Formen, die noch nicht zu Verbiegungen und Verunstaltungen des Knochens geführt haben, lassen sich im Röntgenbild sicher dadurch erkennen, daß der an die Cyste angrenzende Knochenabschnitt deutlich die Zeichen der fibrösen Entartung sehen läßt.

Natürlich kann ich auf die Einzelheiten dieser Beobachtungen, die ich an einem großen Material gesammelt habe, nicht näher eingehen, ich habe dieselben in meinem früher erschienenen Röntgenatlas (Archiv der Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen) genauer dargestellt. Jedenfalls möchte ich, besonders bezugnehmend auf die vorher mehrfach erwähnten Irrtümer in der Diagnose und Indikationsstellung, feststellen, daß wir — schon an der *Bergmann*schen Klinik — durchaus nicht jedes „Osteosarkom" mittels Amputation oder Exartikulation behandelt, sondern die geeigneten Fälle reseziert, die Cysten zum Teil ganz konservativ mittels Ausschabung geheilt haben.

Herr *W. Müller*-Rostock: Meine Herren! Ich glaube, daß die Frage, die Herr *Küttner* heute berührt hat, doch auch von besonderer praktischer Wichtigkeit ist. Wenn ich mich in die Zeit vor 30, 40 Jahren unter meinem verehrten Chef *König* zurückversetze, so muß ich sagen: Mir ist eine ganze Reihe solcher Fälle im Gedächtnis, wo wir auf die Diagnose „Tumor" gegenüber andern, entzündlichen Prozessen ausgedehnte Operationen und auch Amputationen, selbst bei verhältnismäßig kleinen Tumoren, gemacht haben. Daß wir seit der Zeit durch das Röntgenbild, durch die Erfahrung, aber auch durch die histologische Untersuchung in der Differentialdiagnose sehr viel weiter gekommen sind, steht fest, und Herr *Konjetzny* hat heute wieder sehr wesentlich dazu beigetragen, das zu illustrieren.

Ich lasse die Cysten hier aus dem Spiel, ich nehme die soliden Tumoren, wie ich sie im alten Sinne nennen will, sowohl das Riesenzellensarkom wie die Ostitis fibrosa, und muß sagen, daß die Diagnose aus allen diagnostischen Mitteln zusammen uns doch wohl ermöglicht, in der großen Mehrzahl der Fälle die Differentialdiagnose zu stellen, ehe wir etwa eine entscheidende Radikaloperation machen.

Ich möchte übrigens nicht absolut in das einstimmen, was Herr *Rumpel* eben gesagt hat, wiewohl es öfter stimmt. Die Ostitis fibrosa mit Verbiegungen können wir fast schon so diagnostizieren, wenn die Anamnese hinsichtlich einer



Osteomyelitis u. a. Erkrankung fehlt, im Röntgenbilde ganz gewiß sicher, aber Auflagerungen am Knochen, Verdickungen, kommen doch auch bei Ostitis fibrosa nahe der Corticalis vor.

Ich möchte ferner Herrn *Lubarsch* gegenüber — es tut mir leid, daß er nicht mehr da ist — die Tätigkeit des pathologischen Anatomen in ein etwas besseres Licht rücken, als vielleicht seine Bemerkungen es bei manchen veranlassen können.

Wenn wir unsere Fälle revidieren und die histologische Differentialdiagnose der einzelnen Tumoren vor dem entscheidenden Eingriff, so muß ich doch sagen: In der übergroßen Mehrzahl der Fälle hat eine gute pathologisch-anatomische Untersuchung von erfahrenen Pathologen uns doch sehr wesentlich zur Diagnose beigetragen, bzw. diese entschieden, und ich möchte die histologische Untersuchung nie und nimmer missen. Was speziell diese Fälle bei Zweifelhaftigkeit betrifft, so glaube ich, dem beipflichten zu müssen — ich habe auf dem Nordwestdeutschen Kongreß auch einmal darüber gesprochen —, wir haben doch noch die histologische Diagnose, die Probeexcision, aber wie ich auch damals sagte: Wir müssen nicht kleinste Stückchen nehmen, sondern wir müssen genügend Material, womöglich aus der ganzen Dicke haben, sonst kann uns der pathologische Anatom öfter nicht helfen. Ich meine, man sollte in diesen Fällen möglichst so weit freilegen, daß man ein klares Bild von dem Ganzen hat. Nachdem wir das getan haben, können wir ja auch, wo angebracht, zur Excochlearation schreiten (Riesenzellensarkom, Ostitis fibrosa); das ist wohl in solchen Fällen die ausreichende Methode. — Es heißt „Excochlearation" und nicht „Excochleation". „Cochlea" heißt die Schnecke, und „Cochlear" heißt der Löffel. „Excochleation" wäre Ausschneckung, worauf uns vor längerer Zeit einmal ein Phatologe in Hildesheim hingewiesen hat.

Wenn wir den Tumor vor uns haben, dann handeln wir, glaube ich richtig, wenn wir operativ vorgehen. Es ist ja eine sehr schwere Verantwortung, vor der wir stehen, namentlich auf Grund zweifelhafter Tumoren im Beginn. Ich entsinne mich solcher Tumoren von noch nicht Walnußgröße, bei denen eine Exartikulation im Kniegelenk gemacht worden ist. Hier müssen wir histologisch klar sehen. In Hamburg ist mir der Einwurf gemacht worden, daß die Excision ihre Gefahren hätte. Das mag sein. Ob die Gefahr sehr groß ist, ob wir wirklich eine raschere Metastasenbildung inaugurieren, möchte ich für den einzelnen Fall bezweifeln. Die Metastasen können auch schon vorher angelegt gewesen sein. Aber diese Gefahr müssen wir in den Kauf nehmen im Interesse des richtigen Eingriffes.

Herr *Bier*-Berlin: Meine Herren! Von Herrn *Anschütz* ist heute mein Lehrer *von Esmarch* genannt worden. Ich möchte hier feststellen, daß ich außer histologischen Fortschritten heute kaum etwas gehört habe, was ich nicht von *Esmarch* bereits wußte. Dieser kluge Mann war in mancher Beziehung seiner Zeit ungeheuer voraus. Zunächst lehrte er, daß, wenn eine anscheinende Knochengeschwulst Spontanfraktur hervorruft, man das noch nicht für ein Sarkom halten soll, und zweitens lehrte er: Was der pathologische Anatom nach dem morphologischen Bilde als Sarkom bezeichnet, sind ätiologisch ganz verschiedene Krankheiten. Er lehrte aber noch etwas weiteres, nämlich: Verlaßt euch nicht auf Probeexcisionen und auf den pathologischen Anatomen. Er schnitt aus den damals in Kiel ziemlich häufigen (asiatische Lues?) nicht verkästen und zelligen Muskelgummata ein Stück aus der Peripherie heraus und sagte: Bringen Sie das den pathologischen Anatomen, fragen Sie, was das ist, sagen Sie aber nicht, wo es her ist, wir wollen den Herren zeigen, daß sie keine Päpste sind. Dann kam die Diagnose: „Sarkom", und das Sarkom wurde mit Quecksilber und Jodkali geheilt. Ich bewundere heute mehr als je die sichere Diagnose meines Lehrers.



Jedenfalls behielten die Leute ihre Glieder und wurden nicht operiert. *v. Esmarch* lehrte auch, die schaligen Sarkome nur auszuschaben. Ich habe das als selbstverständlich bekannt angenommen. Zum ersten Mal sah ich neulich aus einer Doktorarbeit, daß das vielen Chirurgen nicht geläufig ist. Ich bekam eine solche Arbeit zugestellt, in der es als etwas Besonderes bezeichnet wurde, daß man ein Riesenzellensarkom durch Ausschaben geheilt hätte. Ich hätte die Arbeit zurückgewiesen, wenn ich nicht den erfahrenen und hervorragenden Kollegen in Berlin gekannt hätte, den ich nicht vor den Kopf stoßen wollte. Ich sehe aber daraus, daß man dringend darauf hinweisen soll, daß diese schaligen Sarkome nicht mit Radikaloperation behandelt werden sollen. Es gibt allerdings auch solche, die nachher, wie Herr *Lubarsch* schon sagte, ganz außerordentlich bösartig werden, besonders, wenn sie in die Gelenke durchbrechen, was vorkommt, wenn sie längere Zeit bestehen.

Herr *Sauerbruch*-München: Meine Herren! Ganz kurz die Mitteilung einer sehr interesssanten experimentell-pathologischen Tatsache. Ich darf kurz an die Arbeitsmethode erinnern, die ich veröffentlicht und als Parabiose bezeichnet habe. Vereinigung zweier Warmblüter, und zwar von Ratten. Die Tiere leben viele Monate zusammen, und es ist Ihnen vielleicht noch in Erinnerung, daß diese Tiere sich gegenseitig sehr nachdrücklich beeinflußt haben, meist in der Art und Weise, daß das eine Tier sich außerordentlich stark entwickelt, das andere Tier gewöhnlich schrumpft und schließlich an dieser Atrophie aller seiner Organe zugrunde geht[1]). Nun ist uns schon vor vielen Jahren aufgefallen, daß das atrophierende Tier eine Reihe von Knochenveränderungen aufweist. Die Gelenke schwellen an, werden brüchig, Infraktionen, Spontanfrakturen kommen vor. Wir sind erst in der letzten Zeit in die Lage gekommen, diese Knochenveränderungen genauer zu untersuchen. Die Untersuchungen sind von Herrn Dr. *Herrmannsdorfer* angestellt und durch Herrn Prof. *Borst*-München nachgeprüft worden. Diese Veränderungen sind in dem Sinne einer Ostitis fibrosa zu deuten. Vielleicht darf man sagen, daß die Auffassung, die Herr *Lubarsch* hier vorgetragen hat, durch diese Feststellungen experimentell gestützt wird.

38. Herr A. Schanz-Dresden: Subtrochantäre Osteotomie bei nicht reponibler angeborener Hüftverrenkung.

Meine Herren! Ich möchte Ihnen 2 Patienten mit *nicht reponibler angeborener Hüftverrenkung* vorstellen. Dieselben sind behandelt mit *subtrochanterer Osteotomie* in der Art, wie ich voriges Jahr dem Orthopädenkongreß kurz beschrieben habe.

Fall 1. Fräulein J., 30 Jahre alt, kam im Mai 1920 in meine Behandlung. Doppelseitige Luxation. Starke Verschiebung der Köpfe, tiefe Einsattlung des Kreuzes, weit vorspringende Gesäßpartie. Die Patientin suchte Hilfe wegen hochgradiger Gehschmerzen, die seit 10 Jahren bestanden und die in letzter Zeit so zugenommen hatten, daß die Patientin nur noch mit dem Stocke kurze Strecken gehen konnte. Die Operation wurde am 31. VIII. 1920 ausgeführt. Am 10. XII. verließ die Patientin meine Klinik. Eine weitere Behandlung, besonders eine Übungsbehandlung, hat nicht stattgefunden.

Den Erfolg der Operation kritisiert die Patientin in einem Briefe, den sie mir, nachdem ich sie seit Anfang 1921 nicht mehr gesehen hatte, ganz spontan unterm 28. X. 1921 schrieb. Sie schreibt: ‚Ich bin wieder in der Lage, ohne Stock zu gehen, und habe sogar das Radfahren erlernt. Mein Gesundheitszustand

[1]) Vgl. die soeben aus der Münchener chirurgischen Klinik erschienene Übersicht: *Georg Schmidt*, Stand und Ziele der Parabioseforschung, auf Grund eigener Untersuchungen. Beitr. z. klin. Chir. **171**, 141. 1922.



stimmt mich so glücklich, daß ich Ihnen . . . meinen innigsten Dank aussprechen muß."

Sie sehen, die Patientin geht flott, ungestützt, das Gangbild ist nicht ganz normal, aber es ist ganz gewiß nicht das einer schweren doppelseitigen Luxation, und auch die Figur ist nicht die der schweren Luxation.

Fall 2. Frau L. R., 30 J., kam am 18. VIII. 1921 in meine Behandlung. Es handelt sich um eine rechtsseitige angeborene Hüftverrenkung. Typische Symptome. Starke Verschiebung des Kopfes.

Die Patientin sucht Hilfe wegen hochgradiger Schmerzen, die nicht nur in der luxierten, sondern auch in der nicht luxierten Hüfte bestehen. Die Schmerzen — Übermüdungsschmerzen, oder wie ich zu sagen pflege, statische Insuffizienzschmerzen machen ihr die Ausübung ihres Berufes unmöglich.

Die Operation ist am 30. VIII. 1921 ausgeführt. Am 28. X. verließ die Patientin meine Klinik. Eine weitere Behandlung der luxierten Hüfte hat nicht stattgefunden. Der Erfolg der Operation ist, daß die luxierte Hüfte schmerzfrei geworden ist. Wenn man die Patientin gehen sieht, kommt man nicht auf den Gedanken, daß hier eine nicht reponierte Luxation besteht. Auch die Rückenlinie ist nicht derart. Die Patientin ist durch den Erfolg der Operation ebenso befriedigt wie die erstgezeigte. Sie hat nur den Wunsch, daß es auch gelingt, die nicht luxierte Hüfte ebenso gut gebrauchsfähig zu machen wie die luxierte.

Wenn Sie mir, meine Herren, gestatten, noch kurz darzulegen, was ich in diesen beiden und in anderen analogen Fällen gemacht habe, so muß ich Ihnen zuerst den Gedankengang skizzieren, der mich geleitet hat.

Stellen Sie sich einen Fall von einseitiger Hüftverrenkung vor, und lassen wir den Patienten aus dem Stand einen Schritt machen, bei dem das luxierte Bein als Standbein dient. Der Schritt beginnt damit, daß die Ferse vom Boden gehoben und das Knie eingeknickt wird. Zugleich senkt sich die gesunde Beckenseite nach abwärts. — *Trendelenburg*sches Phänomen. — Die Beckensenkung endet, wenn sich der untere Rand des Beckentrichters gegen den Femurschaft verklemmt.

Erst wenn diese Verklemmung erfolgt ist, werden Becken und Oberschenkel eine tragfähige Einheit, und jetzt erst kann der Fuß vom Boden gelöst und das Bein nach vorn geschwungen werden.

Wir haben also in diesem Schritt 2 Phasen, von denen nur die zweite Nutzarbeit bringt. In der ersten Phase macht die Gehmaschine verlorene Arbeit. Wir müssen eine bessere Ausnutzung der Gehmaschine erhalten, wenn und soweit es gelingt, die erste Phase auszuschalten.

Diese Ausschaltung muß gelingen, wenn wir die Situation, die die Bedingung für den Beginn der zweiten Phase des Schrittes darstellt, als Dauerzustand herstellen. Das können wir erreichen dadurch, daß wir den Femurschaft in der Höhe des unteren Randes des Beckentrichters nach außen abbiegen. Durch eine Osteotomie ist das zu machen.

So sind diese beiden Fälle operiert, und so habe ich eine ganze Reihe anderer mit genau denselben Erfolgen operiert.

Subtrochantere Osteotomien sind bei angeborenen Hüftverrenkungen von anderen und von mir auch schon früher und gelegentlich auch mit gutem Erfolg ausgeführt worden. Wir sind aber zu regelmäßigen Erfolgen und zu einem sicheren Vorgehen nicht gekommen, weil wir keine rechte Vorstellung über die mechanischen Ziele hatten. Ganz allgemein sind die Osteotomien näher am Gelenk gemacht worden, und die Abknickung wurde geringer gewählt.

Zum Schlusse noch zwei Worte über die Technik der Operation. Ich operiere diese Fälle wie alle Osteotomien am Oberschenkel auf dem *Strecktisch*, und dann benutze ich zur Einstellung und Erhaltung des Knickwinkels *Bohrschrauben.*

Wie Sie hier an dem Oberschenkelknochen sehen, bohre ich ober- und unterhalb der Osteotomie eine lange, aus nicht rostendem Stahl gefertigte Schraube ein, ehe ich den Knochen durchschlage. Die freien Enden dieser Schrauben ragen aus der geschlossenen Wunde heraus. Sie bilden mir Handhaben, mit denen ich genau den gewünschten Knickwinkel herstellen kann. Sie werden in den Gipsverband genommen und bleiben liegen, bis die Konsolidation der Fraktur sie unnötig macht.

Schluß der Sitzung $1^1/_4$ Uhr.

II. Generalversammlung.

Vorsitzender: Meine Herren! Zunächst möchte ich Ihnen mitteilen, daß noch weitere neue Mitglieder aufgenommen worden sind, und daß die Gesamtzahl jetzt 2101 Mitglieder beträgt. Die Liste der Neu- und Wiederaufgenommenen wird gedruckt.

Dann möchte ich Ihnen weiter mitteilen, daß uns durch Herrn *Meisel*-Konstanz ein Bild des Chirurgen *Sauter* geschenkt worden ist. Es sind 100 Jahre her — es war 1822 —, daß *Sauter* die erste Exstirpation des carcinomatösen Uterus gemacht hat. Das verleiht dem Manne eine große Bedeutung in der Geschichte der Chirurgie. Es gehörte in damaliger Zeit viel Mut dazu, das zu machen.

Ich bin ferner von Herrn *Meisel* gebeten worden, an die Tatsache zu erinnern, daß sich *Sauter* in Konstanz eine sehr bedeutende Stellung erworben, persönlich sehr viel Gutes gewirkt hat, auch in der Vertretung unseres Standes, so daß es wohl gerechtfertigt ist, daß man ihn erwähnt, ja hervorhebt. Wir danken Herrn *Meisel* für dieses Geschenk.

Nun teile ich Ihnen mit, daß wir heute die zweite Generalversammlung haben. Die Einladung dazu ist rechtzeitig mit der Tagesordnung ausgesandt worden. Ich bitte nun, daß sich die nicht stimmberechtigten Mitglieder von den stimmberechtigten trennen, daß sie vielleicht auf die Galerie gehen, während die stimmberechtigten hier im Saal verbleiben. Die außerordentlichen Mitglieder sind nicht stimmberechtigt. Ich bitte das zu berücksichtigen.

Wir kommen nun zunächst *zur Wahl der Ehrenmitglieder*. Wie ich Ihnen in meiner Eröffnungsrede mitgeteilt habe, hat der Ausschuß beschlossen, 4 Herren zu Ehrenmitgliedern zu ernennen. Es waren die Herren *Marchand, Küster, L. Rehn* und *John Berg*-Stockholm. Die Begründung habe ich damals verlesen; es ist wohl nicht nötig, sie zu wiederholen. Ich bitte nun, die Wahl in der Weise vorzunehmen, daß auf einen Zettel die Namen geschrieben werden. Andere Namen kommen nicht in Betracht. Es kann nur auf Grund des Vorschlages des Ausschusses gewählt werden. Vier Namen werden auf den Zettel geschrieben, und dann wird die Summe gezogen; es ist dazu Zweidrittelmajorität nötig. Wenn jemand gegen einen der Herren ist, dann läßt er den Namen auf dem Zettel weg.

Während der Wahl wird Herr *Körte* die Güte haben, Ihnen über *Statutenänderung* etwas mitzuteilen.

Herr *Körte*-Berlin: *Über Satzungsänderungen.*

Meine Herren! Wir haben hier im vorigen Jahre eine ganze Reihe von Abänderungen beschlossen; sie wurden, etwas langsam, im Januar d. J. genehmigt; sie sind infolgedessen beim Druck der Verhandlungen nicht mehr an die richtige Stelle gekommen, sie stehen dort im Teil I, Seite XLII. Sie sind sämtlich angenommen.

Bei dieser Gelegenheit wurde uns von der Aufsichtsbehörde — das ist jetzt der Polizeipräsident von Berlin — nahegelegt, die letzten Paragraphen unserer Statuten, worin von der landesherrlichen Genehmigung von Abänderungen usw. gesprochen worden ist, abzuändern. Die neue Fassung steht bereits in der



Einladung, die Ihnen allen zugegangen ist. Ich werde sie aber noch einmal verlesen.

V. Nachtrag zu den Satzungen. a) § 17, Abs. 2, erhält folgende Fassung: Änderungen der Satzung, welche den Zweck oder die Verlegung des Sitzes an einen außerhalb des Bezirkes der bisherigen Aufsichtsbehörde liegenden Ort, sowie die staatliche Genehmigung künftiger Satzungsänderungen betreffen, bedürfen der Genehmigung des Preußischen Staatsministeriums. Sonstige Änderungen sind von der Zustimmung des Polizeipräsidenten von Berlin abhängig.

§ 18, Abs. 2, ist gänzlich zu streichen.

Der letzte Satz in § 18, in dem von dem Beschluß über die Auflösung der Gesellschaft und der dazu nötigen landesherrlichen Genehmigung die Rede ist, ist einfach zu streichen.

Ich ersuche den Herrn Vorsitzenden, zu fragen, ob die Gesellschaft mit diesen Vorschlägen einverstanden ist, oder ob jemand dazu das Wort zu nehmen wünscht. — Das geschieht nicht, Widerspruch wird nicht erhoben, ich kann also feststellen, daß die Anträge einstimmig angenommen sind. Der Vorstand der Gesellschaft wird sie dem Polizeipräsidenten vorlegen zur Bestätigung.

Der zweite Antrag lautet: b) Der Jahresbeitrag wird für ordentliche und außerordentliche Mitglieder auf M. 50.— erhöht. Durch einmalige Zahlung des 15fachen Jahresbeitrages, M. 750.— und des Eintrittsgeldes von M. 30.—, wird die lebenslängliche Mitgliedschaft erworben.

Dazu müssen wir noch einen *Zusatz* machen. Wir haben Anfang Januar d. J., als wir die statutenmäßige Ausschutzsitzung hatten, diese Sätze festgesetzt. Inzwischen sind alle Bedürfnisse derartig im Preise gestiegen, daß auch die Beiträge mitsteigen müssen. Das werden Sie sicherlich als vollkommen berechtigt anerkennen, und somit hoffe ich, daß Sie ebenfalls dem Beschluß zustimmen, der in der letzten Ausschußsitzung gefaßt worden ist, *daß wir in Anbetracht der außerordentlichen Verhältnisse einen Teuerungszuschlag von 50 Mark für das Jahr erheben müssen;* das macht in Summa 100 Mark. Die Erklärung dafür, warum das nötig ist, wird Ihnen zum Teil unser Herr Kassierer geben, und ich werde sie Ihnen in dem Bericht über das Langenbeck-Virchow-Haus geben. Wir kommen ohnedem nicht aus, die Gesellschaft steckt im Langenbeck-Virchow-Haus (ges. b. R.) mit drin und muß mit den steigenden Preisen mitwandern, und eine Körperschaft wie die unsrige wird doch das wohl aufbringen können, damit wir uns das schöne Langenbeck-Virchow-Haus weiter erhalten.

Vorsitzender: Sind die Herren mit dieser Änderung einverstanden? (Wird bejaht.) Es erhebt sich kein Widerspruch, ich stelle demnach fest, daß die vorgeschlagenen *Satzungsänderungen angenommen sind.*

Dann frage ich weiter: Haben jetzt alle Herren ihre Zettel zur Wahl der Ehrenmitglieder abgegeben? — Auch das scheint der Fall zu sein. Dann ist die Wahl geschlossen. Der Herr I. Schriftführer wird Ihnen nun über die neuen Vereinbarungen betreffend die *Herausgabe der Verhandlungen* berichten.

Herr *Körte*-Berlin: Meine Herren: Gestatten Sie mir, Ihnen über den Druck *der Verhandlungen* zu berichten, zunächst über die Angelegenheit betreffend die Verhandlungen von 1920. Darüber hat mir die Verlagshandlung Springer folgendes mitgeteilt: „Auf Grund der versandten Aufforderung liegen bisher Bestellungen auf 192 Exemplare des Neudruckes der Verhandlungen von 1920 vor. Ich beabsichtige, um auch die nachträglich eingehenden Bestellungen aus Mitgliederkreisen unter allen Umständen noch ausführen zu können, den Nachdruck in 250 Exemplaren vornehmen zu lassen, und werde diesen so beschleunigen, daß die Versendung des Berichtes im Laufe des Mai möglich ist."

Wenn nun etwa von den neu aufgenommenen Herren eine größere Zahl



beabsichtigen sollte, sich den Neudruck der Verhandlungen von 1920 zu sichern, dann müßten sie das alsbald der Firma Julius Springer, Linkstraße 23/24, anzeigen. Herr Melzer, unser Hausverwalter, rechnet nur die an ihn eingezahlten Beiträge ab; im übrigen ist immerhin die Verrechnung nur mit der Firma Julius Springer zu machen.

Für die Verhandlungen von 1921 hatten wir einen Beitrag von 25 Mark erhoben, und der Druck der Verhandlungen hat Unkosten von rund 80 000 Mark verursacht. Davon sind durch Zahlungen der Mitglieder 39 000 Mark gedeckt; 41 000 Mark sind, wie der Verleger lakonisch schreibt, die Unkosten des Verlages. Also Sie sehen jedenfalls, daß wir in dieser Beziehung von Herrn Springer sehr nobel behandelt worden sind und ihm dafür Dank schuldig sind. Das Exemplar hat ungefähr 45 Mark Unkosten verursacht, und 25 Mark haben wir bezahlt.

Meine Herren! Aus dem Mitgeteilten ergab sich für uns, daß das bisherige System, wonach die Verhandlungen entweder umsonst wie bis 1914 oder gegen eine kleine Zuzahlung, die von uns eingezogen wurde, zu versenden waren, nicht mehr aufrechtzuerhalten ist. Wir haben daher mit der Verlagsbuchhandlung von Julius Springer folgendes verabredet und folgende Vorschläge von Springer angenommen: Der vollständige Bericht, alle Vorträge mit Aussprache sowie der Geschäftsbericht, erscheint als *selbständiger Band von Langenbecks Archiv,* als *Kongreßband* bezeichnet, während es bisher ja so war, daß ein Teil unserer Verhandlungen, die größeren Abhandlungen, doppelt erschien, einmal in unserem Verhandlungsbericht und dann noch einmal in Langenbecks Archiv. Das ist eine derartige Verteuerung, daß man sie sich jetzt nicht mehr leisten kann. Langenbecks Archiv wird als Publikationsorgan der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie bezeichnet und den Mitgliedern, die es zu halten wünschen, *unmittelbar vom Verlage zu einem um 25% ermäßigten Preise geliefert.* Das ist ganz wesentlich. Es ist natürlich wünschenswert, daß alle Mitglieder, welche von dieser Ermäßigung Gebrauch zu machen wünschen, sich bei H. Julius Springer melden, welcher bald nach dem Kongreß eine diesbezügliche Rundfrage an alle Mitglieder versenden wird.

Drittens: Der *Kongreßband* wird den Mitgliedern der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, die ihn entweder im Abonnement oder einzeln zu erhalten wünschen, zum *dritten Teil des Ladenpreises* geliefert, also doch auch eine recht erhebliche Ermäßigung. Der Verlag stellt von sich aus durch Versendung einer Anfrage an sämtliche Mitglieder der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie alljährlich fest, ob sie den Kongreßband zu dem Vorzugspreise zu beziehen wünschen oder nicht. Die Versendung erfolgt durch die Verlagsbuchhandlung. Die Kosten für Versendung und Verpackung hat der Empfänger zu tragen.

Dieser Vertrag ist vom Ausschuß der Gesellschaft angenommen worden. Das Abkommen beginnt mit dem Osterkongreß 1922 und läuft zunächst bis zum Osterkongreß 1932. Sollte es bis zum 1. Oktober 1931 von keiner Seite gekündigt werden, so läuft es stets um ein Jahr weiter mit gleichmäßiger Kündigungsfrist.

Also der Unterschied ist der, daß von jetzt ab unsere Verhandlungen einen Band von Langenbecks Archiv bilden, und daß die Mitglieder der Gesellschaft diesen Kongreßband zum dritten Teile des Ladenpreises bekommen, daß aber außerdem sämtliche Mitglieder Langenbecks Archiv zu einem um 25% ermäßigten Preise geliefert erhalten.

Ich möchte nun noch ein paar Wünsche vorbringen, deren Beachtung mir viel Mühe ersparen würde: Diejenigen Herren, welche ausnahmsweise ihre Vorträge anderweit zu publizieren wünschen, sind verpflichtet, dem Schriftführer binnen 4 Wochen einen das Wesentliche des Kongreßvortrages enthaltenden



Auszug für Teil I der Verhandlungen einzusenden. Der Ort der ausführlichen Publikation ist genau anzugeben. Meine Herren! Das ist wichtig; sonst findet einer, der sich vielleicht für die Arbeit sehr interessiert, nur einen ganz kurzen Auszug und weiß nicht oder muß erst nachsuchen, wo die ausführliche Publikation erfolgt ist.

Die größeren Vorträge und Abhandlungen werden wieder in einem Teil II zusammengebracht. Ich hatte daran gedacht, die ganzen Kongreßverhandlungen fortlaufend drucken zu lassen. Das stößt aber auf große Schwierigkeiten, und zwar liegt das daran, daß die Mitglieder meistens nach dem Kongreß so mit Arbeit überhäuft sind, daß sie mich mit den Manuskripten und ihren Korrekturen sehr lange warten lassen, und es müßte dann, wenn einer, der am Anfang steht, säumig ist, die ganze übrige Gesellschaft warten. Das können wir nicht machen. Also die Manuskripte werden so gedruckt, wie sie eingehen, und sie werden verteilt: In Teil II die größeren Arbeiten und in Teil I die Aussprachen und kleinen Mitteilungen. Die Bestimmung darüber, welche Vorträge im Teil I der Verhandlungen und welche im Teil II erscheinen, steht dem ersten Schriftführer zu, welcher die Herausgabe der Verhandlungen besorgt.

Dann noch eine Sache. Die Herren Mitglieder beklagen sich oft, daß sie keinen Druckbogen von Teil I bekommen haben. Das können wir nicht aus folgendem Grunde: In Teil I, welcher den Sitzungsbericht und die Diskussionen enthält, steht ein Dutzend Redner, vielleicht auch mehr, auf einem Bogen. Ist einer von diesen Herren saumselig — und das ist höchstwahrscheinlich —, dann können die ganzen anderen Reden nicht gedruckt werden. Also das geht nicht. Die erste Korrektur wird hier von einem Kollegen gelesen, und dann sehe ich es noch einmal durch.

Dann bitte ich noch, wenn ich die Stenogramme zur Korrektur aussende — das tritt erst etwa 4 Wochen nach dem Kongreß ein; zirka 4 Wochen braucht der Herr Stenograph, um das erst alles abschreiben zu lassen, alsdann teile ich sie aus —, um recht pünktliche Wiedergabe. Gleichzeitig ist es außerordentlich erwünscht, wenn eine genaue Adresse vorhanden ist, nicht bloß Hamburg oder Frankfurt od. dgl. Der Bogen irrt sonst umher und kommt eventuell nie oder sehr spät wieder zurück. Also ich würde sehr darum bitten, daß die Herren ihre Anschriften genau angeben und Änderungen derselben dem Bureau anzeigen. Mancher steht da als Assistent in einer Klinik, und wenn man an ihn schreibt, dann heißt es: Ja, der ist längst fort. Ich würde also sehr darum bitten, daß die Herren ihre veränderte Adresse nachtragen.

Vorsitzender: Ich bitte nun Herrn *Köhler*, seinen Bericht zu erstatten.

A. Köhler-Berlin: *Kassenbericht.*

Ich muß Sie jetzt bitten, auf einige Augenblicke die hohen Regionen der Wissenschaft zu verlassen und sich mit mir in die niederen Gefilde der wirtschaftlichen Verhältnisse zu begeben.

Der Finanzbericht vom vorigen Jahre steht natürlich unter dem Einfluß des heute ganz allgemeinen Mißverhältnisses zwischen den Einnahmen und den Ausgaben. Die Ausgaben sind so enorm gewachsen, daß die Einnahmen ihnen nicht recht folgen konnten, und wir am Ende des Jahres noch einen Überschuß von 80 000 Mark gehabt haben. Dabei ist jedoch zu bedenken, daß wir im Laufe des Jahres eine Extraeinnahme von 94 000 Mark hatten, die so bald nicht wieder erscheinen wird, denn sie beruht auf dem Erlös aus einer großen Menge mehrfach vorhandener Werke und Zeitschriften unserer Bibliothek. Hätten wir diese Extraeinnahme nicht gehabt, dann würde aus dem Plus noch ein Defizit von etwa 10 000 Mark geworden sein.

Unsere Ausgaben werden aber in kommender Zeit noch ganz beträchtlich

weiter steigen. Für das laufende Jahr steht das schon fest, und wir sind deshalb direkt gezwungen, für eine entsprechende Erhöhung der Einnahmen zu sorgen.

Meine Herren! Wenn ich nun aber auch als Kassenwart verpflichtet bin, auf diese Notwendigkeit der Erhöhung der Einnahmen hinzuweisen, so soll doch damit keineswegs ein ungünstiges Urteil über unsere Vermögensverhältnisse ausgesprochen werden. Wie Ihnen die vorliegende Tabelle beweist, haben sich unsere Depots bei der Reichsbank und bei der Diskontogesellschaft nicht verändert, und der Wert unseres Hauses mit der Inneneinrichtung ist sogar noch höher einzuschätzen, als es hier geschehen ist. Das Vermögen der *Langenbeck*-Stiftung ist inzwischen weiter gestiegen auf 80530 Mark. Für die jüngeren Herren möchte ich noch hinzufügen, daß es eine Stiftung der Familie *Langenbeck* ist, aus welcher deutsche Ärzte unterstützt werden sollen, die, um zu helfen und um zu lernen, in einen Krieg hinausgesandt werden, an dem Deutschland nicht beteiligt ist. Kriege, an denen wir nicht beteiligt sind, wird es wahrscheinlich noch oft geben; ob wir aber viele Ärzte dazu hinausschicken können, ist zweifelhaft.

Nun möchte ich noch die Liste hier erläutern.

Herr *Köhler*: *Kassenbericht.* I. Zusammenstellung der Einnahmen und Ausgaben vom 1. April 1921 bis 31. März 1922.

Einnahmen.

Bestand: Deutsche Bank	M.	10 655,78		
Diskontogesellschaft	„	6 076,—	M.	16 731,78
Beiträge von Mitgliedern 1921	M.	69 360,—		
Restanten 1915—1920	„	14 940,—	„	84 300,—
Lebenslängliche Mitgliedsbeiträge:				
Herr Dr. Steffelaar in Gouda	M.	600,—		
Herr Dr. Lindboe in Kristiania	„	10 000,—	„	10 600,—
Eintrittsgelder			„	5 730,—
Zinsen von der Reichsbank	M.	9 328,29		
„ „ „ Diskontogesellschaft	„	8 138,07		
„ „ „ Deutschen Bank	„	123,30	„	17 589,66
Erlös aus verkauften Zeitschriften			„	94 000,—
Einnahmen für Verhandlungen 1920			„	8 105,—
Saalmiete			„	200,—
Ausstellung 1921			„	5 166,—
		in summa:	M.	242 422,44

Ausgaben.

Langenbeck-Virchow-Haus	M.	115 000,—
Amortisation	„	7 500,—
Bibliothek	„	9 104,—
Kongreßausgaben	„	6 871,85
Stenograph Bäckler	„	1 500,—
Herr Sanitätsrat Dr. Voswinckel	„	1 500,—
Hirschwaldsche Buchhandlung für Verhandlungen	„	10 854,40
Drucksachen und Porto für Verhandlungen	„	1 130,95
Auslagen des Herrn Schriftführer	„	100,20
Auslagen des Herrn Melzer	„	1 227,80
Drucksachen für Kassenführung usw.	„	1 856,75
Sockel für die Veltensche Büste	„	520,—
Melzer 1922, 1	„	1 000,—
Verschiedenes	„	18,67
in summa:	M.	158 185,07



Einnahmen	M. 242 422,44	
Ausgaben	„ 158 185,07	
Bestand	M. 84 237,37	
davon: Deutsche Bank		M. 79 669,37
Diskontogesellschaft		„ 4 568,—
		M. 84 237,37

II. Das Vermögen der Gesellschaft bestand am 31. März 1922 aus folgendem:

a) Wertpapiere auf der Reichsbank deponiert:

Depot Nr. 1 343 105	M. 62 100,—
„ „ 1 633 432	„ 80 000,—
„ „ 1 651 856	„ 65 000,—
„ „ 1 758 933	„ 2 700,—
„ „ 2 310 329	„ 300,—
	M. 210 100,—

b) Wertpapiere bei der Diskontogesellschaft:

Depot Nr. 4270	M. 180 000,—
Nennwert Summa	M. 390 100,—
Der Kurswert der Wertpapiere betrug am 22. April 1922	„ 384 248,50
Guthaben bei der Diskontogesellschaft und Deutschen Bank	„ 84 237,37
Summa des Barvermögens	M. 468 485,87
Die Hälfte des Wertes des Langenbeck-Virchow-Hauses und der Inneneinrichtung von M. 1 656 987,14	„ 828 493,57
	M. 1 369 979,44

Demgegenüber stehen die Schulden der Gesellschaft:

Die Hälfte der Hypothek der Stadt Berlin von M. 1 000 000,—	M. 500 000,—
Bleibt Gesamtvermögen	M. 896 979,44

Für die Verwaltung des Langenbeck-Virchow-Hauses
sind bis 31. Dezember 1921 . . . . M. 280 676,94
ausgegeben, davon entfallen auf die Deutsche
Gesellschaft für Chirurgie die Hälfte mit M. 140 338,47

III. Das Vermögen der Langenbeck-Stiftung.

Wertpapiere auf der Reichsbank deponiert:

Depotschein Nr. 2 168 361	M. 61 750,—
„ „ 1 834 350	„ 2 100,—
„ „ 1 992 171	„ 2 100,—
„ „ 2 160 526	„ 3 000,—
„ „ 2 267 201	„ 3 800,—
„ „ 2 329 936	„ 3 800,—
„ „ 2 374 587	„ 4 000,—
Summa	M. 80 550,—

(Nennwert . . . . M. 80 550,—
Kurswert . . . . „ 79 553,75.)

Die Depots bei der Diskontogesellschaft und der Reichsbank ändern sich nicht, weil die Zinsen, die daraus entstehen, immer wieder für unsere Ausgaben verbraucht werden. Die Depots selbst bleiben unberührt. Ich habe den Kurswert einsetzen lassen, und da würden als Summe unseres Barvermögens 468 000 M. übrigbleiben.



Die kehren nun hier wieder, dazu kommt die Hälfte des Wertes des Hauses und der Inneneinrichtung mit 1 328 000 M., so daß alles in allem über 2 000 000 M. herauskommen würden. Davon gehen die Schulden ab, die wir haben, d. h. die Hälfte der Hypothek der Stadt Berlin — die andere Hälfte kommt ja auf Konto der Berliner Medizinischen Gesellschaft —, das sind 500 000 M., so daß wir über ein Vermögen von 1 796 299 M. zu verfügen haben.

Die Prüfung hat stattgefunden.

Vorsitzender: Ich danke Herrn Professor *Köhler* für seine Mühewaltung.

Nun kommen wir zum Bericht Kassenprüfer. Kassenprüfer waren die Herren *Pels-Leusden* und *Anschütz*.

Herr *Pels-Leusden*-Greifswald: Herr *Anschütz* und ich haben die Kassenbücher geprüft. Wir haben uns durch Stichproben davon überzeugt, daß die Beläge mit den einzelnen Ausgabeposten übereinstimmen, und auch die Depotscheine von den verschiedenen Banken als richtig befunden. Ich beantrage Entlastung.

Vorsitzender: Es ist Entlastung erteilt.

Dann bitte ich Herrn *Körte*, zu seinem Bericht über das Langenbeck-Virchow-Haus das Wort zu nehmen.

Herr *Körte*-Berlin: *Bericht über das Langenbeck-Virchow-Haus* (*Ges. B.-R.*).

Meine Herren! Ich will mich so kurz als möglich fassen.

Die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie nimmt zur Hälfte an Gewinn und Verlust des Langenbeck-Virchow-Hauses teil. Gewinn ist bisher noch nicht herausgekommen; den Verlust aber müssen wir automatisch mittragen. Die Verwaltung besteht aus einer Hauskommission und zwei Geschäftsführern. Die Geschäftsführer sind: von der Medizinischen Gesellschaft Herr *Henius* und von der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie meine Wenigkeit. Die Hauskommission besteht bei uns aus den Herren *Bier*, *Körte*, *Borchard* und als Vertreter: *Hildebrand*, *Köhler*, *Trendelenburg*.

Wir haben 8 Sitzungen abgehalten, in denen in der Regel über die Not der Zeit, über vermehrte Löhne, Kohlenpreise usw. verhandelt wurde. Es wurde der Beitrag jeder Gesellschaft für das Jahr 1921 mit 95 000 M. in den Voranschlag eingesetzt. Wir haben das Glück gehabt, daß dieser Voranschlag einmal nicht überschritten, sondern daß er verbilligt wurde, denn es wurde nur die Einzahlung von 75 000 M. von jeder Gesellschaft verlangt. Im Jahre 1922 dürfte sich allerdings eine erhebliche Vermehrung unserer Leistungen herausstellen, denn wir mußten in einer der letzten Sitzungen im März unser gesamtes Personal, welches im Hause beschäftigt ist, einschließlich der Reinemachefrauen, auf tarifmäßige Bezahlung setzen; sie wären uns sonst fortgelaufen. Tarifmäßige Bezahlung heißt: sehr teuer. Aber es ging nicht anders. Wir haben uns dagegen gewehrt, solange es ging, aber es war nicht zu umgehen. Wir müssen immer bedenken, daß das Haus, welches uns heute noch faßt, ein stolzer Besitz ist, daß wir große Mühe haben würden, in Berlin einen Saal zu finden, in dem die Zahl der jetzt beim Kongreß versammelten Mitglieder unterkommen könnte. Wir müssen darum auch entschlossen sein, daß wir es halten, selbst wenn die Mitglieder jetzt zunächst etwas zuzahlen müssen.

Wir haben dann beschlossen, dieses Jahr zum ersten Male einen *Amortisationsfonds* zu schaffen. Wir haben eine Hypothek auf dem Hause von 1 000 000 M. von der Stadt Berlin. Wir sind sehr milde vorgegangen, indem wir in Anbetracht unserer mäßigen Verhältnisse zunächst einmal 15 000 M. festgelegt haben in Aktien der Emscher Genossenschaft, die uns vom Bankier als mündelsicheres Papier bezeichnet wurden. Die werden als gesonderter Fonds verwaltet und nur für die Amortisation, die allmählich beginnen soll, benutzt.

Wir haben auch eine *Erhöhung der Einnahmen* dadurch gehabt, daß die Benutzung der Säle gestiegen ist. Verschiedene medizinische Gesellschaften und Kongresse haben hier getagt. Allerdings kamen viele Anfragen, die die Säle umsonst oder für recht billiges Geld haben wollten (Heiterkeit). Dem konnten wir nicht immer entsprechen. Aber die Benutzung steigt. Auch politische und andere Vereine haben hier getagt. Ebenso sind unsere Mieten und die Heizungszuschüsse automatisch durch die neuen Gesetze gestiegen, so daß wir also hoffen, wir werden auch weiter durchkommen.

Einige bauliche *Ausbesserungen* verursachten nicht unbedeutende Kosten. Wegen wiederholter *Einbruchsversuche* mußten die Fenster am Erdgeschoß mit Läden versehen werden sowie ein besonderes Hoftor errichtet werden, auch wurden besondere elektrische Klingelweckapparate aufgestellt. *Kesseldefekte* wurden von der Gesellschaft, die die Kesselanlagen geliefert hatte, ausgebessert.

Anträge auf Einrichtung eines ständigen *Restaurationsbetriebes* im Hause haben wir abgelehnt, dagegen ist auf vielfachen Wunsch für die Sitzungsabende der zwei großen medizinischen Gesellschaften ein zeitweiliger Wirtschaftsbetrieb, zunächst versuchsweise, zugelassen unter der ausdrücklichen Bedingung, daß dem Hause keine Kosten daraus erwachsen und keine baulichen Veränderungen dadurch hervorgerufen werden dürfen.

Als *Angestellte* beschäftigen wir zur Zeit Herrn *Melzer* als Hausverwalter, 5 Bureaudamen, 1 Maschinenmeister, 1 Gehilfen desselben, 1 Pförtner und 2 Scheuerfrauen.

Unsere Rechnungen werden geprüft von einer Verwaltungstreuhandgesellschaft, die dazu speziell berufen ist. Da werden die Bücher vorgelegt, und es ist erklärt worden, daß sie richtig geführt seien, und daß alles stimmte. Darauf ist den beiden Geschäftsführern von der Hauskommission im Februar die *Entlastung* erteilt worden.

Wir haben nun hier einen *Voranschlag* gemacht, aber ich wage gar nicht, ihn Ihnen vorzulesen, denn es kommt nichts dabei heraus, weil sich die Zahlen immer ändern. Wir hatten z. B. die persönlichen Kosten auf 100 000 M. veranschlagt, während nach der letzten großen Erhöhung der Gehälter 196 000 M. persönliche Kosten herauskommen. Ich werde diesen Kostenvoranschlag drucken lassen, so daß er dann nachgelesen werden kann, und ich hoffe, das nächste Mal melden zu können, daß es nicht ganz so schlimm geworden ist, wie es jetzt aussieht.

Vorsitzender: Ich möchte auch Herrn *Körte* unseren besten Dank aussprechen für die viele Mühe, die er für uns geleistet hat.

Langenbeck-Virchow-Haus-Gesellschaft. B. R.

1. Vermögensaufstellung am 31. Dezember 1921.

Vermögen.

Grundstück		M. 1 511 921,96
Inventar		„ 145 065,17
Bankguthaben		„ 8 440,—
Kassenbestand		„ 1 123,16
Wertpapiere (M. 500,— 4 proz. preußische Konsols)		„ 302,—
Betriebsrechnung: Verlust bis 1921	M. 392 421,38	
„ 1921	„ 151 533,27	„ 543 954,65
		M. 2 209 683,78



Verbindlichkeiten.

Hypotheken		M. 1 000 000,—
Deutsche Gesellschaft für Chirurgie	M. 529 261,05	
Zugang 1921	„ 75 000,—	„ 604 261,05
Berliner medizinische Gesellschaft	M. 529 261,05	
Zugang 1921	„ 75 000,—	„ 604 261,05
Herr *Melzer*		„ 1 161,68
		M. 2 209 683,78

Inventar:	Bestand am 1. I. 1920	M. 140 184,22
	Holzleisten	„ 505,95
	Fensterläden	„ 4 000,—
	Türschließer	„ 275,—
		M. 145 065,17

Übersicht der Einnahmen und Ausgaben im Jahre 1921.

Einnahmen.

Kassenbestand	M.	
Bankguthaben	„	
Mieten	„	49 600,—
Saalmieten	„	26 125,20
Bibliothek:		
Beitrag der Gesellschaften	„	5 865,—
Gastgebühren	„	
Heizungszuschuß	„	47 632,47
Zinsen von d. Bankkasse	„	
Zuschuß der Deutschen Gesellschaft f. Chir.	„	75 766,63
Zuschuß der Berliner mediz. Gesellschaft	„	75 766,63
Verschiedenes	„	67,02
	M.	280 676,94

Ausgaben.

1. Sachliche Ausgaben:		
Hypothekenzinsen	M.	39 756,41
Steuern	„	9 337,50
Gas, Wasser, Kanalisation	„	12 122,75
Versicherungen	„	4 767,20
Heizung	„	77 548,60
Beleuchtung	„	11 084,—
Reinigung (Schornsteinfeger, Fensterputzer, Reinemachefrauen, Reinigungsmaterial, Waschgeld und Leihgebühr)	„	19 995,25
Aufzüge	„	9 362,10
Müllabfuhr	„	1 661,35
Ausbesserungen	„	11 156,17
Inventarergänzung 4 880,85 M. (s. Vermögensaufstellung).		
Bureaubedarf, Porto	„	1 779,84
Fernsprecher		
Gebühren	„	3 119,60
Hinterlegungsgebühr	„	3 450,—
2. Persönliche Ausgaben:		
Gehälter, Invalidenversicherung und Krankenkasse	„	70 584,07
Baurevision	„	1 200,—
Bücherrevision	„	500,—
Amortisation	„	
3. Verschiedenes	„	2 090,42
doppelt als Ausgabe gebucht	„	58,82
Guthaben Melzer	„	1 102,86
	M.	280 676,94

11*



Voranschlag für 1922.

Einnahmen.

1. Bankguthaben		M. 8 440,—
2. Mieten: Siemens & Halske	M. 37 200,—	
A. Schmoller & Co.	„ 12 000,—	
Saalmieten	„ 20 000,—	
Heizungszuschuß	„ 50 000,—	„ 119 200,—
3. Bibliothek: Beitrag der Gesellschaften		„ 5 500,—
4. Zinsen von der Bankkasse		„ 300,—
5. Zuschuß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie		„ 134 330,—
6. Zuschuß der Berliner medizinischen Gesellschaft		„ 134 330,—
7. Verschiedenes		„ 100,—
		M. 402 200,—

Ausgaben.

1. Sachliche Ausgaben:		
a) Hypothekenzinsen	M. 40 000,—	
b) Steuern	„ 20 000,—	
c) Abgaben: Gas	„ 4 000,—	
Wasser	„ 2 000,—	
Kanalisation	„ 9 000,—	M. 75 000,—
d) Versicherungen: Feuer (Sozietät)	M. 5 000,—	
Haftpflicht	„ 1 200,—	
Wasserschäden	„	
Mobiliar	„ 2 000,—	„ 8 200,—
e) Heizung	M. 100 000,—	
f) Beleuchtung	„ 20 000,—	„ 120 000,—
g) Reinigung: Schornsteinfeger	M. 500,—	
Fensterputzer	„ 2 000,—	
Reinemachefrauen	„ 18 000,—	
Reinigungsmaterial	„ 2 500,—	
Waschgeld	„ 2 000,—	„ 25 000,—
h) Aufzüge: Strom	M. 4 500,—	
Materialien	„ 1 000 —	
Ausbesserungen	„ 6 000,—	„ 11 500,—
i) Müllabfuhr	M. 2 500,—	
k) Ausbesserungen	„ 20 000,—	
l) Inventarergänzung	„ 3 000,—	
m) Bureaubedarf und Porto	„ 5 000,—	
n) Fernsprecher	„ 6 000,—	„ 36 500,—
		M. 276 200,—
2. Persönliche Ausgaben:		
a) Gehälter und Invalidenversicherung	M. 100 000,—[1]	
b) Krankenkasse	„ 7 000,—	
c) Baurevision	„ 1 200,—	
d) Bücherrevision	„ 8 000,—	
Amortisation	„ 15 000,—	
3. Verschiedenes	„ 2 000,—	„ 126 000,—
		M. 402 200,—

[1]) Vgl. die vorstehenden Mitteilungen.



39. Herren E. Rehn und W. Straub: Gefahrlose Lumbalanästhesie.

Gefahrlose Lumbalanästhesie ohne Einschränkung ist auch heute noch ein Problem. Wir glauben durch mehrjährige theoretische und praktische Studien die Lösung desselben so weit gefördert zu haben, daß die Anregung zu breiterer klinischer Mitarbeit erfolgen kann.

Die Beantwortung der Frage, warum die Lumbalanästhesie nicht die Verbreitung in der Praxis gefunden hat, welche sie als ideales Verfahren eigentlich verdient, liegt auf pharmakologischem Gebiet. — Die bei der Lumbalanästhesie wie den Anästhesierungsverfahren überhaupt bisher verwandten Substanzen der pharmakologischen Cocaingruppe haben ihre Hauptwirkungsaffinität nicht an den Nervenstämmen, sondern an nervösen Zentralorganen; es handelt sich eigentlich um zentralnervöse Gifte, welche bei freier Verteilung im Organismus zum Großhirn und der Medulla gehen. — Will man sie in der Umgebung peripherer Nerven halten, so muß man sich besonderer Prozeduren und Kniffe bedienen wie der künstlichen Blutleere durch physikalische oder chemische Mittel.

Dadurch wird zwar erreicht, daß die Mittel länger am Ort der Applikation bleiben, aber nicht verhindert, daß sie nach Abklingen der lokalen Wirkung weiter resorbiert werden und an den Ort ihrer Wahl gelangen, unter Äußerung der bekannten Nebenwirkungen. — Dieser Umstand ist nun zwar für intracutane Anästhesie mit ihren verschwindend kleinen Mengen von Anaestheticum belanglos, aber nicht gleichgültig für die Lumbalanästhesie und ihre Abarten. Verbietet einerseits die erwähnte Hauptaffinität der alkaloidischen Substanzen wie Cocain, Novocain, Stovain und Tropacocain die Verwendung größerer Dosen, so sind doch andererseits gewisse, und zwar nicht geringe Mengen zur Erreichung einer genügenden Anästhesie erforderlich.

Hieraus ergibt sich ohne weiteres, daß nicht die Methode, sondern die spezifische Wirkungsweise der bisher eingeführten und benutzten Anästhesierungsmittel dafür verantwortlich zu machen ist, wenn Versager und Nebenerscheinungen so unberechenbar nahe beieinander liegen.

Einen eindeutigen Maßstab für die klinische Bewertung der letzteren liefert die stattliche Reihe der Kontraindikationen, welche hinreichend bekannt sind. So muß man gerade bei den Operationen am Mittel- und Oberbauch auf die hier besonders wünschenswerte lumbale Anästhesierungsmethode ganz verzichten, weil die Medulla mit ihrem Atemzentrum bei der Lumbalanästhesie mit den obigen Substanzen besonders leicht zugänglich ist.

Wir haben uns deshalb bemüht, prinzipiell andere Mittel aufzufinden, indem wir von der bekannten Tatsache ausgingen, daß man mit wässerigen Lösungen von Inhalationsanästhesie im Tierversuch auch periphere Nerven gut narkotisieren kann, so daß ihre Leitfähigkeit und lokale Reizbarkeit vorübergehend aufgehoben wird.

Die im Prinzip mögliche Anwendung von Äther- usw. Lösungen verbot sich wegen der zu großen Flüchtigkeit der wirksamen Substanz. Nach noch unveröffentlichten Untersuchungen des Freiburger Pharmakologischen Instituts gibt es nun Substanzen, die eine hohe anästhetische Wirksamkeit mit einer großen Labilität im chemischen Sinne verbinden. Von solchen Substanzen wäre zu erwarten, daß man sie in hoher Konzentration in den Lumbalsack, gewissermaßen als anästhetisches Depot, einlagern kann.

Was von diesem Depot auf dem Wege der Resorption, Diffusion oder auf andere Weise (Konvektionsströme im Liquor) abströmt, muß dann alsbald in seine Bestandteile zerfallen. Läßt es sich erreichen, daß diese Bestandteile unwirk-



sam sind, also nur das unzersetzte Molekül wirkt, so wäre das Problem der gefahrlosen Anästhesie seiner Lösung nähergebracht.

Die Substanzen sind gewisse Ester einfacher Säuren. Solche Ester können in großen Mengen resorbiert werden, ohne Wirkungen an lebenswichtigen Zentren zu äußern, und stellen gegenüber den alkaloidischen Cocainsubstanzen schon eine wesentliche Verbesserung dar. Sollten sie den Lumbalsack in größeren Mengen verlassen, so wäre höchstens eine Schlafwirkung zu erwarten, wie z. B. der Äthylester der Carbamidsäure als Äthylurethan ein bekanntes Schlafmittel ist.

Narkotische Qualität ist eine ziemlich generelle Eigenschaft der Ester, von praktischer Wichtigkeit ist nur ihre Spezialeignung. Einer von ihnen, nämlich der Kohlensäurediäthylester, hat eine so optimale Anästhesierungswirkung, daß er z. B. in der Zahnheilkunde zur Anästhesierung des Dentins in gewissen Fällen praktische Brauchbarkeit erlangt hat. Die Übertragung dieses Prinzips auf Lumbalanästhesie wurde von uns bearbeitet.

Wir mußten, da es sich um bisher unerprobte und deshalb unberechenbare Substanzen handelte, den Umweg über den peripheren Nerven machen. — Es stellte sich hierbei zunächst heraus, daß sehr große Mengen Ester, bis zu 12 ccm einer 50 proz. Lösung wurden endoneural und perineural eingespritzt, abgesehen von der erwähnten einschläfernden Wirkung, vollkommen symptomlos vertragen werden.

Selbst große Infiltrationsdosen ergaben hierbei sehr schlechte oder überhaupt keine Anästhesie, wenn auf übliche Weise, d. h. mit einfacher endoneuraler und perineuraler Applikation des Esters verfahren wurde. — Diese Versager sind durch die außerordentlich schnelle Wegresorption des Anaestheticums, die auf einer großen Flüchtigkeit und Labilität beruht, zu erklären.

Der Kontrollversuch war sehr einfach:

Schonendes Abklemmen einer kurzen Nervenstrecke und Infiltrieren dieser mit Ester unter Druck ergeben eine gute periphere Anästhesie, welche sich bei Verwendung geeigneter Ester über Tage ausdehnen ließ, ohne dauernde schädliche Nachwirkungen zu hinterlassen. Nicht unwichtig scheint dabei die Art der Infiltration des Nervenstammes zu sein. (Demonstration: 1. Gewöhnliche endoneurale Farbinjektion ergibt sehr schlechte, ungleichmäßige Verteilung der Lösung. 2. Nach doppeltem Abklemmen des Nerven völlige Imbibition mit halber Dosis.)

Es fragt sich, ob nicht dieser Zufallsbefund, nämlich die auffallend intensive Wirkung der unter Druck ausgeführten und dadurch energisch lokal ansetzenden endoneuralen Anästhesie allgemeine oder spezielle Beobachtung verdient.

Bei speziellen, der Lumbalanästhesie geltenden Untersuchungen zeigte sich bald, daß die Erfahrung am Dentin und an dem peripheren Nerven nicht ohne weiteres auf das Lumbalmark zu übertragen sind, und daß für diese Zwecke eine Reihe von Forderungen der Löslichkeit, der Zersetzlichkeit und nicht zuletzt des spezifischen Gewichtes sich in den Vordergrund schieben, daß wir die Ausprobierung auf viel weitere Basis legen mußten.

Die meisten der zahlreichen, an Tieren und Menschen ausgeprobten Ester hatten die nachteilige Eigenschaft, daß sie überhaupt nicht mehr aus dem Lumbalsack herausgingen, d. h. wenn sie lumbalanästhetisch wirkten, so machten sie dies so dauerhaft, daß sie praktisch ausschieden. — Z. B. hatten wir Ester durchprobiert, die zwar glänzend anästhesierten, aber durch nachträgliche, wenn auch meist vorübergehende, so doch langdauernde Paresen der Blasen- und Mastdarminnervation höchst unerwünschte Nebenwirkungen zeigten.



Nach vielen Mißerfolgen fanden wir endlich im *Äthylester der Milchsäure* den Ester mit den optimalen Eigenschaften. Er ist als ganzes Molekül stark lumbal narkotisch, geht mit einer Geschwindigkeit aus dem Lumbalsack heraus, die immer noch gering genug ist, um die Operation der gegebenen Indikation auszuführen. Sowie er aber den Lumbalsack verlassen hat, zerfällt er in seine Bestandteile, Milchsäure und Methylalkohol, die ja an Harmlosigkeit alles bieten, was verlangt werden kann. — *Wir haben hiermit eine Substanz, die nur am Orte der Applikation wirkt, aber im Moment der Wegresorption durch Verseifung in ihre unwirksamen Bestandteile zerfällt.*

Praktische Erprobung hat ergeben, daß die Anästhesie fast momentan eintritt, daß nach wenigen Stunden die Lumbalflüssigkeit frei von der injizierten Substanz ist, daß dagegen ein beträchtlicher Teil der verwendeten gebundenen Milchsäure als nicht mehr verestert im Harn nachzuweisen ist.

Es ist dies die Bestätigung der theoretischen Annahme, daß der Ester im Organismus nicht existenzfähig ist und mit großer Geschwindigkeit in seine zum Teil organismuseigenen (Milchsäure), zum anderen Teil harmlosen (Alkohol) Paarlinge zerfällt.

Die letztere Aufgabe, nämlich das Auffinden geeigneter Verdünnungsmittel, wird durch Forderungen des spezifischen Gewichts und der Unzersetzlichkeit kompliziert.

Nach mannigfaltigen, in verschiedener Richtung angestellten Versuchen haben wir uns für wässerige Lösungen entschieden.

Im Mittelpunkt bleiben die hervorstehenden lumbalanästhetischen Qualitäten des gefundenen Esters stehen, welche für uns Veranlassung sind, ihm nicht nur eine generelle Bedeutung, sondern auch eine spezielle Eignung für hohe Rückenmarksanästhesie zuzusprechen, mögen wir diese durch Lagerung oder geringere Densität des Anaestheticums anstreben.

Es sei hier besonders betont, daß wir bei Hochtreiben der Anästhesie über den Schwertfortsatz bis zur Reflexlosigkeit der Bauchmuskeln nicht ein einziges Mal Schädigungen der Medulla erlebt haben.

Die Untersuchungen können noch nicht als abgeschlossen gelten, sie bedürfen vielmehr noch einer Prüfung auf der Basis eines größeren Materials, als es uns in Freiburg zur Verfügung steht. — Es lag uns heute daran den Weg zu zeigen, auf welchem wir zur gefahrlosen Lumbalanästhesie und damit zur restlosen Verwirklichung des genialen *Bier*schen Gedankens gelangen können.

40. Herr Kümmell jun.-Hamburg: **Über resorbierbare Tamponade.** (S. Teil II, S. 764.)

Vorsitzender: Die Wahl zu Ehrenmitgliedern hat folgendes Ergebnis gehabt: Es sind 497 Stimmzettel abgegeben worden, von denen 2 ungültig sind. Die Zweidrittelmehrheit beträgt also 330 Stimmen. Es fielen auf *Marchand* 488 Stimmen, auf *John Berg* 469 Stimmen, auf *Rehn* 468 Stimmen, auf *Küster* 472 Stimmen. Mithin sind die hier vorgeschlagenen Herren gewählt. Ich beglückwünsche die beiden anwesenden Herren, Herrn *Küster* und Herrn *Rehn*, als Ehrenmitglieder.

Herr *Küster*-Charlottenburg: Meine verehrten Herren Kollegen! Daß sie einem alten Manne die Freude machen, ihn zum Ehrenmitglied zu ernennen, rührt mich tief, um so mehr, als ich mir dessen bewußt bin, daß ich der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie nichts mehr sein kann. Es ist deshalb vielleicht nur eine Erinnerung an ältere, schönere Zeiten, daß Sie auf diesen Gedanken gekommen



sind, oder es ist vielleicht mir als Guthaben verbucht die Liebe, die ich seit dem Bestehen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie dieser Gesellschaft gegenüber empfunden habe. Ich sage Ihnen meinen herzlichsten Dank. (Lebhafter Beifall.)

Herr *Rehn*-Frankfurt: Meine Herren Kollegen! Ich empfinde voll und ganz die hohe Ehrung, deren Sie mich für würdig gehalten haben. Ich kann nicht wie unser verehrtes Ehrenmitglied *Körte* meinen Dank dadurch zum Ausdruck bringen, daß ich im Interesse der Gesellschaft ihr noch die wertvollsten Dienste leistete. So will ich meinen Dank in einem Wunsche zusammenfassen. Meine Herren! Die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie hat in langen und glücklichen Friedensjahren mit vollen Händen ihre Gaben ausgestreut zum Heile des deutschen Volkes und der gesamten Menschheit. Ich habe die tröstliche Gewißheit, daß auch die schwerste Not unseres Vaterlandes uns nicht abhalten wird, weiter im Sinne unserer vornehmen Tradition zu wirken. Das walte Gott! Ich danke von Herzen, meine Herren Kollegen, und nehme die Wahl an. (Lebhafter Beifall.)

Vorsitzender: Wir kommen nun zur Wahl des *ersten Vorsitzenden* für das folgende Jahr. Ich bitte, die Zettel zu verteilen.

41. Herr W. Denk-Wien: Die Bedeutung der Ventrikulographie für die Hirndiagnostik.

Jeder Chirurg, der die Schwierigkeiten und die Unsicherheit der Hirndiagnostik, speziell der Tumorlokalisation, kennengelernt hat, der sich an die vielen negativen Befunde bei Hirntumoroperationen erinnert und das traurige Los der nur palliativ Operierten vor Augen hat, wird jede Untersuchungsmethode begrüßen, welche auch nur einigermaßen die Hirndiagnostik zu unterstützen und zu verbessern imstande ist. In dem Material der Klinik *Eiselsberg* waren von 318 unter der Diagnose Hirntumor operierten Fällen ca. 40% nicht lokalisierbar oder falsch lokalisiert, und *Heuer* und *Dandy* bezeichnen sogar über 44% der Hirntumoren als unlokalisierbar. Ähnlich steht es mit der exakten Diagnose Hydrocephalus besonders dann, wenn man kausale und nicht bloß symptomatische Therapie betreiben will. Gerade in den letzten Jahren zeigen sich schöne Anfänge, die Ursachen des Hydrocephalus zu beseitigen, der viel häufiger vorkommt, als allgemein angenommen wird und sehr oft unter dem Bilde eines unlokalisierbaren oder eines Kleinhirntumors mit negativem Operationsbefund verläuft.

Die Ventrikulographie scheint mir nun berufen zu sein, diese Lücke in der Diagnostik einigermaßen auszufüllen. Wenn auch die Methode durchaus noch nicht auf der Höhe steht und verbesserungsfähig ist, so verspricht sie doch manches. Die grundlegenden Arbeiten von *Dandy*, von *Bingel* und die schönen Bilder, die Herr *Jüngling* am vorjährigen Chirurgenkongreß hier zeigte, sprechen dafür. Ich habe mich seit fast einem Jahr an der Klinik *Eiselsberg* mit der Ventrikulographie beschäftigt und bisher 27 Fälle von schweren cerebralen oder medullären Erkrankungen untersucht[1]). Ich möchte gleich jetzt davor warnen, die Methode wahllos und ohne strikte Indikationsstellung anzuwenden, denn sie ist gewiß nicht als ganz ungefährlich zu bezeichnen. Ich halte die Indikation derzeit nur dann für gegeben, wenn alle angewendeten klinischen Untersuchungsmethoden zu keiner exakten Diagnose geführt haben. Dann spielt die relativ geringe Gefährlichkeit der Ventrikulographie gegenüber der absolut schlechten Prognose nicht lokalisierter Hirn- oder Rückenmarkstumoren keine Rolle.

[1]) Beim Lesen der Röntgenbilder war mir Herr Prof. *Schüller* in dankenswerter Weise behilflich.



Das Prinzip der Methode besteht bekanntlich in der Füllung der vorher möglichst entleerten Liquorräume des Gehirns mit Luft, oder, wie ich es vorziehe, mit Sauerstoff. Dies kann sowohl durch Ventrikelpunktion als auch durch Lumbalpunktion vorgenommen werden. Bei hohem Hirndruck ziehe ich jetzt die direkte Ventrikelpunktion nach *Kocher* in seitlicher Stirnlage vor. Der Liquor wird in Portionen von 5—10 ccm vollständig als möglich entleert und jedesmal die entsprechende Menge filtrierten Sauerstoffes injiziert. Die Reaktion auf die Füllung ist bei direkter Ventrikelpunktion sehr gering, meist fehlt sie vollkommen, bei lumbaler Füllung treten fast regelmäßig Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen auf und halten einige Stunden an. Ich habe 2 Todesfälle erlebt, aber in keinem der 2 Fälle habe ich Sauerstoff in die Ventrikel injiziert, da zu wenig Liquor zu gewinnen war. Beide Fälle waren absolut inoperable enorm große Tumoren und fallen nicht der Methode, sondern der Technik zur Last, ich habe nämlich lumbal punktiert, in der Annahme, daß durch die jedesmalige Insufflation von Sauerstoff die bei Anwesenheit eines Hirntumors schädliche Wirkung der Lumbalpunktion aufgehoben würde. In den übrigen Fällen habe ich keine, die Methode belastenden Schädigungen erlebt.

Die Ventrikulographie kann nun in mehrfacher Hinsicht Aufschluß geben. Erstens läßt sie nicht nur den Hydrocephalus erkennen, sondern auch die Intensität desselben. Dann kann der Sitz des Hindernisses für die Liquorzirkulation ziemlich genau bestimmt werden, worüber mir allerdings noch eigene Erfahrungen fehlen. Füllungsdefekte, Deformierung oder Dislokationen der Ventrikelbilder zeigen eindeutig die Seite eines pathologischen Prozesses an und dienen auf diese Weise wesentlich zur Lokalisation von Hirntumoren. Bei normalen Kommunikationen der Liquorräume werden sowohl bei direkter Füllung eines Seitenventrikels als auch bei Sauerstoffinjektionen in den Lumbalkanal alle Liquorräume mehr minder deutlich sichtbar, und so kann man in pathologischen Fällen positive und negative Befunde im Verein mit den klinischen Symptomen zur Diagnostik verwerten.

Die Bilder, die ich zunächst zeige, sind dem großen Werk von *Key* und *Retzius* entnommen und machen die Kommunikationen der einzelnen Liquorräume deutlich ersichtlich. Der Liquor nimmt folgenden Weg: Seitenventrikel—Foramina Monroe—III. Ventrikel—Aquaeductus Sylvii—IV. Ventrikel—Foramina Luschka und Magendii—Cisterna cerebellomedullaris—Subarachnoidealraum des Gehirns und Rückenmarks. Die Produktion erfolgt in den Plexus der Ventrikel, der Abfluß durch die Arachnoidealzotten (*Pacchioni*sche Granulationen) in die venösen Blutleiter der Dura und in die Venen der Diploë und Meningen.

Nun eine Auswahl eigener Fälle. Zunächst zeige ich normale Füllungsbilder am Lebenden. Die nächsten Bilder zeigen die Darstellungsmöglichkeit der einzelnen Ventrikelabschnitte durch seitliche Aufnahme in Stirn- oder Hinterhauptslage. Die folgenden Bilder stellen pathologische Fälle dar.

1. Klinische Diagnose: Multiple Sklerose. Ventrikulographie: Injektion von 205 ccm Sauerstoff in den rechten Seitenventrikel. Das Röntgenbild zeigt enormen Hydrocephalus, III. Ventrikel deutlich erweitert, die Subarachnoidealräume des Gehirns nur ganz spärlich gefüllt.

2. Fälle von *obstruktivem Hydrocephalus* (bedingt durch Tumorkompression der Kommunikationen oder narbigen Verschluß).

a) Klinische Diagnose: Nicht lokalisierbarer Tumor, vielleicht Hypophysentumor. Die Lumbalpunktion fördert keinen Liquor, daher Ventrikelpunktion und Füllung mit 270 ccm Sauerstoff. Das Röntgenbild zeigt eine mächtige Erweiterung des Seitenventrikels, III. Ventrikel und Subarachnoidealräume nicht gefüllt, daher Diagnose: Kompression des Aquädukts oder IV. Ventrikels. 10 Tage später Obduktion. Dieselbe ergibt einen walnußgroßen Tumor am Boden des



III. Ventrikels, denselben vollständig ausfüllend und Verlegung des Aquaeductus Sylvii.

b) Klinische Diagnose: Tumor der hinteren Schädelgrube, Kleinhirnaffektion nicht auszuschließen. 70 ccm Luft lumbal injiziert, keine Ventrikelfüllung, also Abschluß der Kommunikationen gegen den Spinalkanal. Ventrikelpunktion und Injektion von 80 ccm Luft direkt in den Ventrikel. Das Röntgenbild zeigt starke Erweiterung desselben. Die Operation ergibt einen hühnereigroßen Tuberkel der linken Kleinhirnhemisphäre. Nach $5^1/_2$ Wochen Obduktion. Noch Reste vom Tuberkel im Kleinhirn, basale tuberkulöse Meningitis.

c) Klinische Diagnose: Vielleicht Tumor der hinteren Schädelgrube. Die Lumbalpunktion liefert nur einige Tropfen Liquor. Ventrikelpunktion und Injektion von 100 ccm Sauerstoff. Das Röntgenbild zeigte ausgesprochenen Hydrocephalus, der III. Ventrikel ist deutlich sichtbar, die Subarachnoidealräume nicht gefüllt. Die Operation ergibt keinen nachweisbaren Tumor in der hinteren Schädelgrube. Es handelt sich also um einen obstruktiven Hydrocephalus, höchstwahrscheinlich bedingt durch alte meningitische Verwachsungen (die Pat. ist seit 20 Jahren kopfleidend).

d) Klinische Diagnose: Verdacht auf Tumor cerebri, nicht lokalisierbar, vielleicht hintere Schädelgrube. Lumbale Injektion von 15 ccm Sauerstoff, keine Füllung der Ventrikel, also Abschluß der Kommunikation. Ventrikelpunktion und Injektion von 75 ccm Sauerstoff. Röntgen zeigt deutlichen Hydrocephalus. III. Ventrikel in der Seitenansicht einwandfrei zu sehen und erweitert, die Subarachnoidealräume nur ganz spärlich gefüllt. Daher Diagnose: Abschluß der Kommunikation gegen den Subarachnoidealraum. Der pathologische Prozeß muß in der hinteren Schädelgrube sitzen. Ein Monat später noch vor der vorgeschlagenen Operation plötzlich Exitus. Die Obduktion ergibt eine kleinapfelgroße Cyste des Kleinhirns, median gelegen und bis zum Abgang des Aquaeductus Sylvii reichend. In der Wand der Cyste ein kleines Gliom.

3. Fälle von *kommunizierendem Hydrocephalus*, bei welchem der Weg nach dem Rückenmarkskanal frei, aber die Verbindung der basalen Zisternen mit dem Subarachnoidealraum des Gehirns verlegt ist. Nach *Dandys* Erfahrungen spricht der kommunizierende Hydrocephalus mit großer Wahrscheinlichkeit gegen Tumor und für meningitische Verklebungen. Der Nachweis der Kommunikation zwischen Spinalkanal und den Liquorräumen des Gehirns wird entweder durch lumbale Ventrikelfüllung oder bei Gegenanzeige gegen Lumbalpunktion nach *Dandys* Vorschlag durch eine chemische Reaktion (Nachweis des Reagens im Lumbalpunktat nach Injektion desselben in den Ventrikel) geliefert.

a) Klinische Diagnose: Tumor der linken motorischen Region. Lumbale Ventrikelfüllung mit 128 ccm Sauerstoff. Röntgen zeigt Hydrocephalus mäßigen Grades und eine ausgesprochene Formveränderung des linken Vorderhorns. III. Ventrikel deutlich sichtbar. Subarachnoidealräume des Gehirns angedeutet. Nach dem 1. Akt der Aufklappung Exitus. Die Obduktion ergibt eine nußgroße apoplektische Cyste im linken oberen Scheitellappen, die Leptomeningen verdickt und undurchsichtig. Es hat in diesem Fall die Cyste zur röntgenologisch nachweisbaren Formveränderung des linken Seitenventrikels geführt.

b) Klinische Diagnose: Verdacht auf Hirntumor, vielleicht Gegend der Pons. Lumbale Ventrikelfüllung mit 260 ccm Sauerstoff. Enormer Hydrocephalus. Subarachnoidealräume nur angedeutet, III. und IV. Ventrikel deutlich gefüllt. Die Operation ergibt keinen Tumor im Bereich der hinteren Schädelgrube.

In beiden Fällen von kommunizierendem Hydrocephalus war also kein Tumor zu finden. In dem einen Fall stützt sich diese Annahme allerdings nur auf den negativen Operationsbefund.



4. *Form- und Lageveränderungen der Seitenventrikel.*

a) Klinische Diagnose: Tumor cerebri, vielleicht linke Zentralwindung. Direkte Füllung des linken Seitenventrikels mit 15 ccm Sauerstoff. Das Röntgenbild zeigt Verschiebung beider Ventrikel nach rechts, die seitliche Aufnahme eine auffallende Einbuchtung des oberen und unteren Randes des linken Ventrikels; daher Diagnose: Großer, tiefgelegener Tumor der linken Großhirnhemisphäre. Bei der Operation ist in der Rindenregion kein Tumor zu sehen. Mehrfache oberflächliche Probeincisionen negativ, worauf die Operation abgebrochen wird. Nach vorübergehender Besserung deutliche Zunahme der klinischen Erscheinungen, Sprachstörungen, Parese der rechten oberen und unteren Extremität, so daß an der Diagnose nicht zu zweifeln ist.

b) Klinische Diagnose: Tumor cerebri basal gelegen. Genaue Lokalisation nicht möglich. Ventrikulographie nach lumbaler Injektion von 50 ccm Sauerstoff. Das Röntgenbild zeigt eine Verschiebung des Ventrikelsystems nach rechts und Formveränderung des linken Ventrikels im Sinne einer Kompression von links unten, daher Diagnose: Tiefgelegener Tumor der linken Hemisphäre. Keine Operation, bisher auch kein Obduktionsbefund.

c) Klinische Diagnose: Tumor links zwischen Gyrus angularis und hinterem Anteil von Temporalis I. Ventrikulographie nach lumbaler Injektion von 50 ccm Sauerstoff. Röntgen zeigt hochgradige Verschiebung beider Seitenventrikel nach rechts, so daß auch der linke Ventrikel rechts von der Mittellinie gelegen ist. Das Seitenbild zeigt einen Füllungsdefekt der mittleren Partie des linken Seitenventrikels. Daher Diagnose: Tiefgelegener großer Tumor links. Die Operation bestätigt die Diagnose. Rindenregion normal, die Punktionsnadel stößt in einer Tiefe von 4 cm auf eine Resistenz. Partielle Exstirpation des diffusen Tumors. Eine Stunde nach der Operation Exitus. Die Obduktion ergibt einen kindsfaustgroßen Gliomrest in der linken Hemisphäre, der bis an den Thalamus heranreicht und denselben nach rechts verdrängt.

5. *Fehlerquellen.* Klinische Diagnose: Tumor cerebri? Osteom des rechten Os parietale. Ventrikulographie nach lumbaler Injektion von 84 ccm. Röntgen zeigt enormen Hydrocephalus, das rechte Vorderhorn nicht gefüllt, daher Diagnose: Tiefe deutliche Kompression des linken Vorderhorns durch einen Tumor. Aufklappung über dem Osteom rechts, um zunächst zu sehen, ob darunter, wie dies häufig der Fall ist, ein Tumor sitzt. Befund negativ. Operation abgebrochen. 24 Stunden später plötzlicher Exitus. Obduktion: Nußgroßer Tumor vom Boden des III. Ventrikels ausgehend, symmetrischer hochgradiger Hydrocephalus. *Bei einseitiger Ventrikelfüllung muß daher durch wiederholten Lagewechsel eine gleichmäßige Verteilung der Luft im Ventrikelsystem erreicht werden,* und erst bei Konstanz der einseitigen Füllung darf eine anatomische Ursache dafür angenommen werden.

Bezüglich der Lokaldiagnose von *Rückenmarkstumoren,* auf die *Wiederoe* und *Bingel* aufmerksam gemacht haben, möchte ich nur kurz bemerken, daß die Sauerstoffinjektion in den Lumbalkanal in 2 Fällen durch Auslösen von lokalen Schmerzen den tatsächlichen Sitz der anatomischen Veränderung anzeigte, während sie in einem 3. Fall den operativ entfernten Tumor nicht erkennen ließ.

Es ist selbstverständlich, daß die relativ kleine Zahl von Ventrikulographien noch nicht die nötige Übung und Erfahrung schaffen konnte, so daß der Wert dieser Untersuchungsmethode noch nicht so recht in die Augen springt. Ich glaube aber, daß das Verfahren berufen ist, in Zukunft wertvolle Aufschlüsse bei diagnostisch unklaren Gehirnerkrankungen zu geben, und daß es vor allem gelingen dürfte auch im Frühstadium der Tumoren Lokaldiagnosen zu stellen.

(Erscheint ausführlich in den Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.)



Aussprache zu 41.

Herr *Altschul*-Prag: An der Deutschen Chirurgischen Klinik in Prag (Prof. *Schloffer*) haben wir nicht die Ventrikulographie, sondern die Encephalographie vom Lumbalkanal aus angewendet. Ich habe allerdings erst 15 Fälle untersucht, ich habe aber bei diesen keine besonderen Nebenerscheinungen, geschweige denn Todesfälle gesehen. Brechreiz und Kopfschmerzen, die wir bei den ersten Fällen beobachteten, haben wir beseitigen können, indem wir die Patienten fasten ließen und vor der Untersuchung Veronal und Paraldehyd verabreichten. Wir haben dann so gut wie keine Nebenerscheinungen gesehen. Die Ventrikulographie ist doch ein chirurgischer Eingriff, während eine Lumbalpunktion eine einfache Manipulation ist, weshalb wir die lumbale Methode vorgezogen haben. Die Ventrikulographie käme für die Fälle in Betracht, wo ein Verschluß des Foramen Magendii bzw. ein Stöpselverschluß vorliegt. Aber ob wir damit eine genauere Diagnose erreichen können, mag dahingestellt sein. Aus den Fällen, die Herr *Denk* uns gezeigt hat, scheint auch bei der Ventrikulographie keine genauere Diagnose möglich zu sein. Ich möchte noch einige Bilder demonstrieren, und zwar:

1. und 2. Cerebrale Kinderlähmung mit Atrophie des rechten Schläfenlappens und Verziehung der Ventrikel nach rechts.

3. und 4. Allgemeine Atrophie bei einem Paralytiker.

5. Tumor des Thalamus opticus.

6., 7. und 8. Balkenstich wegen Verschlusses des Foramen Magendii.

Herr *Wrede*-Braunschweig: Ich möchte Ihnen kurz berichten über 200 Fälle von Lufteinblasungen in das Zentralnervensystem, die wir im Landeskrankenhaus von Braunschweig vorgenommen haben. Der größte Teil der Beobachtungen stammt von meinem Kollegen der Inneren Abteilung, Prof. *Bingel*. Wir ziehen die *lumbale* Lufteinblasung vor, denn die 2 Fälle, in denen wir einen Exitus gesehen haben, sind nach direkter Einspritzung von Luft in das Gehirn nach der *Dandy*schen Technik zustande gekommen. Das mag Zufall sein, denn ich muß ebenfalls sagen wie Herr *Denk* von seinem Falle, daß es sich nicht nachweisen ließ, daß die beiden tödlichen Ausgänge mit der Lufteinblasung im ursächlichen Zusammenhang gestanden haben. Wir hatten den Eindruck, daß der Eingriff, wenn man den Schädel anbohrt und die Luft direkt in die Ventrikel einspritzt, schwerer ist für den Patienten. Er ist nicht nur technisch umständlicher, sondern wird auch schwerer vertragen. Es ist viel einfacher, eine Lumbalpunktion zu machen und von da die Luft in die Höhe fließen zu lassen. Wir haben bis zu 100 ccm eingespritzt und sind bei hydrocephalen Kindern manchmal noch weiter gegangen. Um die unangenehmen Nebenerscheinungen zu vermeiden, wurde den Patienten vorher Morphium oder Scopolamin gegeben.

Ich kann dem Herrn Vorredner nicht ohne Vorbehalt recht geben, daß das Verfahren für die Patienten unschädlich oder wenigstens ganz gut erträglich wäre. Es verursacht recht unangenehme Nebenerscheinungen: Jeder Patient bekommt erhebliche Kopfschmerzen, die 1—2 Tage lang andauern. Manche Patienten haben sogar 8 Tage lang Kopfschmerzen. Dann kommt es vor, daß die Patienten Schwindelanfälle bekommen, auch Übelkeit und Erbrechen. Das sind Erscheinungen, wie wir sie alle kennen von der Lumbalpunktion und von der Lumbalanästhesie her. Wir tun ja hier etwas Ähnliches, und es ist kein Wunder, daß die Nebenerscheinungen die gleichen sind, nur treten sie in verstärktem Maße auf. Das muß gesagt werden, damit das Verfahren nicht von vornherein in Mißkredit kommt.

Ich kann Ihnen noch von mehr Nebenerscheinungen berichten, die wir an den 200 Fällen erlebt haben. Bei 2 Kindern — das wären 1% der Fälle — haben wir direkte Reizungserscheinungen wie von Meningitis gesehen. Dann haben wir 4 mal nach der Lufteinspritzung Kollaps gesehen, zum Teil wohl bedingt durch



die psychischen Aufregungen des ganzen Eingriffs. Diese Zufälle sind aber schnell vorübergegangen, nachdem den Patienten Campher gegeben und sie horizontal gelegt worden waren. Ferner haben wir als Nebenerscheinungen Pulsbeschleunigungen und Pulsverlangsamungen gesehen. Häufig ist die Beobachtung, daß Schweißausbruch eintritt. Nach 30—50 ccm Luft schwitzen fast alle Patienten. Es ist das vielleicht dadurch zu erklären, daß die im Gehirn und Rückenmark gelegenen Schweißzentren direkt gereizt werden.

Als letzte Nebenerscheinungen seien erwähnt Fiebererscheinungen, und zwar cerebrales Fieber. Wir erklären uns das am besten nach den Experimenten von *Jakoby* und *Römer*, die nachwiesen, daß bei allen Reizungen der Ventrikelinnenfläche cerebrales Fieber auftreten kann, wenn die Reizung einigermaßen stark ausgeübt wird. Und solche Reizung üben wir aus, indem wir Luft in die Ventrikel einführen.

Wenn nun auch alle die Erscheinungen nicht unerheblich sind, so kann ich doch andererseits versichern, daß wir nie längerdauernde Schädigungen des Patienten sahen, und daß wir keinen Todesfall gesehen haben bei Lufteinblasung von einer Lumbalpunktion aus. Am besten wurde die Lufteinblasung vertragen von Paralytikern und Apoplektikern.

Natürlich haben wir Versuche gemacht, die unangenehmen Nebenerscheinungen zu beseitigen. Es wurde Sauerstoff anstatt Luft eingeblasen, aber der Sauerstoff scheint mehr zu reizen als einfache Luft. Dann wurde es mit Kohlensäure versucht. Sie wird schneller resorbiert, aber auf die Nebenerscheinungen hat sie keinen besonderen Einfluß ausgeübt. Dann haben wir uns Mühe gegeben, durch geeignete Lagerung nach der Untersuchung schneller die unangenehmen Erscheinungen zu beseitigen. Es ist anzunehmen, daß der Liquor leicht wieder in die Ventrikel einströmt, wenn man den Patienten schräg mit dem Kopf nach unten lagert. Gegen die Nebenerscheinungen hat es nicht viel genützt. Dann sind wir jetzt daran, durch intravenöse Infusion hypertonischer Kochsalzlösung eine schnellere Auffüllung des Liquors zu erreichen. Diese Versuche sind noch im Gange.

Noch ein paar Worte über die Erfolge möchte ich kurz sagen. Ich glaube, daß die Luftfüllung der Ventrikel und des Subarachnoidealraumes eine Methode ist, die Sie, wenn Sie sie einmal angewendet haben, nicht wieder verlassen werden. Sie hilft doch ganz erheblich bei der Diagnose der Hirn- und Rückenmarksveränderungen. Wir haben damit sehr schöne Erfolge gehabt. Wir konnten Tumoren im Gehirn lokalisieren, konnten feststellen, ob sie in der vorderen oder hinteren Schädelgrube lagen, ob rechts oder links. Und das ist ja schon etwas sehr Wesentliches, worauf es dem Chirurgen vor allem ankommt. Ferner verweise ich auf die großen Vorteile, die wir für die Diagnose des Hydrocephalus gewonnen haben. Wir können jetzt unschwer nachweisen, ob es sich um einen kommunizierenden oder nichtkommunizierenden Hydrocephalus handelt, was für die Behandlung von großer Wichtigkeit ist. Empfehlen möchte ich die Methode auch für die Diagnose der Rückenmarkstumoren. Wenn sie bei einem abschließenden Prozeß im Subarachnoidealraum vom Lumbalsack aus den Liquor durch Luft verdrängen, so fließt weniger Liquor ab als sonst. Aus der Menge nun der Flüssigkeit, die abfließt, aus der Menge der Luft, die einfließt, können Sie eine ungefähre Höhendiagnose stellen; Sie können den spinalen Subarachnoidealraum gewissermaßen eichen. Ihnen allen werden Fälle bekannt sein, in denen man auf Grund der bisherigen diagnostischen Technik den Tumor weit unten vermutet hatte, obwohl er im Halsmark saß.

Vor solchen Verwechslungen wird das neue Verfahren leichter schützen. Ferner möchte ich darauf hinweisen, daß wir hier zum erstenmal ein Mittel haben,



die *untere* Grenze eines Abschlusses zu bestimmen; bisher vermochten wir nur die obere Grenze zu diagnostizieren. Außer durch die Menge des verdrängten Liquors läßt die Lufteinblasung einen abschließenden Prozeß im Subarachnoidealraum auch noch an einem heftigen Schmerz erkennen, der am Sitz des Abschlusses ausgelöst wird. Dieses Symptom ist von *Wideroe* angegeben und scheint sich recht häufig zu finden.

Herr *Jüngling*-Tübingen: Die von Herrn *Wrede* geschilderten Störungen, Kollaps, Kopfschmerzen usw. möchte ich der lumbalen Methode zur Last legen. Wir haben in der Tübinger Chirurgischen Klinik bei direkter Punktion der Ventrikel derartige Störungen nie gesehen, dagegen traten sie bei dem einen Fall ein, in dem wir die Luft durch Lumbalpunktion eingefüllt hatten.

Was die Technik der Hirnpunktion betrifft, so möchte ich auf einen kleinen Kunstgriff aufmerksam machen, der die Luftfüllung wesentlich erleichtert. Wir punktieren im allgemeinen das Vorderhorn. Um die Punktionsnadel an dem Hinausgleiten aus dem Ventrikel zu verhindern, halten wir weiche Stentsmasse bereit und legen diese in dem Augenblick um die Nadel, in dem sie in den Ventrikel eingedrungen ist. Die Masse erstarrt sehr schnell, und es läßt sich dann alles Weitere leicht durchführen.

Im Anschluß an die Demonstration von Herrn *Denk* darf ich vielleicht kurz über unseren jüngsten Fall berichten, bei dem die Luftfüllung der Ventrikel die Diagnose und Lokalisation gesichert und die Operation ermöglicht hat.

39 jährige Frau, seit November 1921 heftige Kopfschmerzen. Vorübergehende Besserung um Weihnachten, dann wieder Verschlechterung, zeitweilig Erbrechen. das oft tagelang anhielt. Seit 4 Wochen Sehstörungen, die rasch zunahmen, so daß das Sehvermögen seit Anfang April fast ganz aufgehoben ist. Erbrechen und Kopfschmerzen wurden geringer, machten aber einer starken Benommenheit Platz. Lokalisation des Kopfschmerzes wechselnd, zuerst im Hinterkopf, später in der Stirn.

Im Vordergrund des Befundes stand doppelseitige hochgradige Stauungspapille mit Blutungen (7 Dioptrien), sonst nur ganz leichte Parese im Gebiet des rechten Mundfacialis. Linke Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen, auch fehlt der rechte Bauchdeckenreflex. Sonst Reflexe lebhaft. Lumbaldruck 500, rasch auf 320 abfallend. Vermutungsdiagnose der Nervenklinik: Linksseitiger Stirnhirntumor.

Am 10. IV. Hirnpunktion. Die Punktion des Vorderhorns gelingt zunächst nicht, deshalb Punktion des rechten Seitenventrikels von der Höhe des Scheitels. Druck 320 mm Quecksilber. Trotzdem lassen sich nur etwa 25 ccm Liquor durch Sauerstoff ersetzen.

Das Röntgenbild zeigt in Hinterhauptslage ausschließlich eine Füllung des rechten Vorderhorns mit mäßiger Erweiterung und Verdrängung nach rechts. In Gesichtslage ausschließlich rechtes Hinter- und Unterhorn gefüllt, erweitert.

Diagnose: Raumbeengender Prozeß im linken Stirnhirn, der das Foramen Monroi verlegt. 2 Tage später habe ich die einzeitige Operation ausgeführt. Es fand sich ein bis an die Hirnoberfläche reichender Tumor im linken Stirnhirn, der sich mit Hilfe der Saugmethode stielen und dann verhältnismäßig gut ausschälen ließ. Demonstration des Tumors. Die mikroskopische Untersuchung ergab polymorphzelliges Sarkom.

Herr *Altschul*-Prag: Ich habe mich vielleicht undeutlich ausgedrückt. Es lag mir fern, zu behaupten, daß die Encephalographie eine einfache und harmlose Methode sei und keine Gefahren mit sich bringen kann. Auch wir haben Nebenerscheinungen gesehen, so mußten wir z. B. die geplante Operation in einem Falle wegen heftiger Kopfschmerzen um einige Tage verschieben. Das, was ich sagen



wollte, war nur, daß man durch Darreichung von Paraldehyd die Nebenerscheinungen auf ein erträgliches Maß zurückbringen kann.

Herr *Hildebrand*-Berlin: Es ist gewiß jedes Mittel, das uns in der Hirndiagnostik fördert, willkommen. Wir stehen ja sehr oft vor der Frage der Lokalisation: Ob vorn oder hinten, ob Tumor oder nicht Tumor. Es sind oft verzweifelte Lagen. Aber ich muß doch auf Grund einer recht reichlichen Hirnchirurgie sagen, daß ich etwas Sorge habe, wenigstens bei weit fortgeschrittenen Fällen, diese Methode anzuwenden. Wenn man bedenkt, wie außerordentlich empfindlich manche Hirngegenden gegen Druckentlastung sind, so kann ich mir nicht denken, daß sie gegen Druckerhöhung unempfindlich sind, und wenn man bedenkt, daß man z. B. beim Arbeiten in der Nähe des IV. Ventrikels nur mit dem Finger etwas zu drücken braucht, um die schwersten Erscheinungen zu bekommen, so habe ich Sorge, daß dieses Verfahren doch auch zu ernsten Erscheinungen Anlaß geben kann. Aber eigentlich sind das ja Fälle, die meistens schon so weit fortgeschritten sind, daß es im Grunde eigentlich kein Schade ist, ja manchmal für den Patienten ein Glück ist, wenn sie daraufhin schwer reagieren.

Herr *Wrede*-Braunschweig: Ich glaube, es ist ein Irrtum, von Druckerhöhung zu sprechen, wozu der Ausdruck Lufteinblasung verleiten mag. Es wird nicht Luft unter Druck eingeblasen, sondern nur Liquor in genau gleichen Mengen durch Luft ersetzt. Wenn man nach dem Verfahren von *Bingel* arbeitet, kann gar keine Druckerhöhung zustande kommen.

Herr *Denk*-Wien (Schlußwort): Ich bin ebenfalls der Ansicht, daß Druckschwankungen nicht vorkommen, nachdem die Menge Liquor, die entfernt wird, durch gleichviel Sauerstoff oder Luft ersetzt wird. Und wenn man das in kleinen Portionen macht, werden die Druckschwankungen kaum nennenswert sein. Die Reaktionen, die ich beobachtet habe, traten fast ausschließlich nach der lumbalen Füllung auf, während nach der direkten Ventrikelfüllung die Reaktion in der Regel so gut wie Null war. Außerdem kommen nach meinem Dafürhalten für die Ventrikulographie nur jene Fälle von Hirntumoren in Frage, welche sich nicht lokalisieren lassen, von denen ohnehin der größte Prozentsatz verloren ist. Diese Fälle werden evtl. durch die Ventrikulographie noch weiter aufgeklärt.

42. Herr **Max Budde**-Köln: **Über prämature Synostosen.**

Über den Begriff und die Bewertung eines vorzeitigen Schwundes der Wachstumsfugen ist im allgemeinen wenig bekannt. *Guleke* hat 1907 drei einschlägige Fälle mitgeteilt. Bei zwei der je 19 jährigen Patientinnen waren sämtliche Epiphysenlinien verstrichen, bei der dritten erst 15 Jahre alten waren sie an den oberen Gliedmaßen noch an verschiedenen Stellen zu sehen. Bei allen dreien war das Wachstum zwischen 9. und 13. Lebensjahre stehen geblieben. Die Deutung hat *Guleke* damals offen gelassen. Seitdem ist in der Literatur von der sogenannten prämaturen Synostose als eigenem Krankheitsbilde kaum noch die Rede. In letzter Zeit hat *Pribram* eine sehr bemerkenswerte Beobachtung mitgeteilt, daß bei einem 17 jährigen Jungen 3 Monate nach vorangegangener Thymusreduktion die bis dahin offenen Epiphysenfugen beinahe völlig geschlossen waren. Ich konnte 2 Fälle beobachten. Im ersten handelt es sich um ein 12 jähriges Mädchen, in dessen Vorgeschichte nur von überstandener englischer Krankheit die Rede ist, das sonst stets gesund war und angeblich erst seit $^1/_2$ Jahre hinkte. Bei der Untersuchung fand sich, daß der linke Oberschenkel um 6 cm verkürzt, und daß der Sitz der Störung am unteren Femurende war. Es liegt eine vom Planum popliteum ausgehende Verschmelzung von Epi- und Diaphyse vor, im Bereich der Kondylen ist die Wachstumsfrage noch offen. Die Epiphyse erscheint seitlich zusammengedrückt und wird von der Metaphyse noch überlagert.



Die zweite 14 Jahre alte Patientin ist nur 128 cm groß. Sie hat ebenfalls in der Kindheit an schwerer Rachitis gelitten, und im Alter von 5 Jahren sind ihr nach Angabe der Mutter beide Unterschenkel mehrfach operativ gebrochen worden. Jetzt klagt sie seit 1 Jahre über Schmerzen in beiden Knien, besonders links. Die Patientin besitzt zu kurz geratene Oberschenkel und vielleicht auch Oberarme. Beiderseits besteht Wackelknie. Das Röntgenbild der unteren Femurenden entspricht völlig dem Befunde beim ersten Falle, nur sind die Gelenkknorren noch etwas im Sinne des Genu varum nach innen umgeknickt. Am unteren Humerusende ist die Wachstumsfuge nur noch andeutungsweise zu sehen. Am oberen ist sie noch völlig erhalten, nur ist die Epiphyse etwas breit angelegt. Die Röntgenbefunde am unteren Femurende decken sich in beiden Fällen mit den von *Guleke* gebrachten Abbildungen.

Zur Deutung des Befundes kann das Trauma nicht herangezogen werden. Denn es wäre nur im zweiten Falle — chirurgische Osteoklasie — anzunehmen. Im ersten und bei *Guleke* fehlt es völlig. Auch das sogenannte leichte Trauma ist hier nicht zu verwerten. Denn zu dessen großer Häufigkeit steht die Seltenheit obigen Knochenbefundes in grellem Gegensatz. Tuberkulose und Osteomyelitis kommen nicht in Betracht, sie fehlen in der Vorgeschichte. Auch die Rachitis, die ja anamnestisch in allen Fällen wiederkehrt, scheidet aus. Bei ihr findet sich eine abnorm lange erhaltene Knorpelfuge entsprechend dem Grundcharakter der Krankheit, der in verlangsamter Knorpelanbildung und Überführung in Knochengewebe besteht. Man bedenke auch nur die Seltenheit des oben geschilderten Knochenbefundes im Vergleich zu der ausgedehnten Verbreitung der Rachitis.

Anders verhält es sich aber mit der Chondrodystrophia foetalis. Man ist gewohnt, dieser angeborenen Skeletterkrankung immer nur die pathologisch-anatomische Einteilung in malacische, hyper- und hypoplastische Formen zugrunde zu legen, und der fast ständig zu erhebende Befund des Perioststreifens bei der ersten und dritten Form ist allen geläufig. Aber es gibt auch ein klinisch feststellbares Symptom, und das ist die prämature Synostose, die an der Schädelbasis, den Wirbeln, den Metakarpen und Phalangen immer wieder beschrieben und abgebildet wird. Die Abbildungen, die z. B. *Frangenheim* und *Berger* bei ihren Fällen vom unteren Femurende geben, entsprechen *Gulekes* und meinen Befunden völlig. Und bei welcher Form findet sich diese prämature Synostose? Bei der hypoplastischen, die als die mildeste insofern anzusehen ist, als die mit ihr behafteten Individuen die langlebigsten sind. Die Deutung ist darin zu suchen, daß die Ossification der Epiphyse von der Diaphyse aus erfolgt, und das stimmt wieder mit dem bisher Bekannten überein, insofern als bei der hypoplastischen Form ein verfrühtes Auftreten des Epiphysenknochenkerns zu beobachten ist (*Frangenheim*). Bei der anderen Form erscheint er dagegen verspätet (*Frangenheim*, *Joachimstal*. *Sumita*). Besteht das Wesen der Chondrodystrophie darin, daß eine mangelhafte Ansprechbarkeit des Knorpels zur Zellvermehrung und Verknöcherung auf den Reiz einwuchernder Gefäße hin vorliegt, so ist bei der mildesten Form, der hypoplastischen, ein Ausweg darin gegeben, daß nun vom *Schafte* her die Epiphysenverknöcherung vor sich geht, während das eigentliche epiphysäre, zu diesem Zwecke bestimmte Hauptgefäß zum tatenlosen Perioststreifen wird, wiederum eine Übereinstimmung mit den Befunden der pathologischen Anatomen.

Auf Grund der *Guleke*schen und meiner Fälle ist aber noch die Frage aufzuwerfen, ob es nicht noch eine mildere Form als die hypoplastische, nämlich eine abortive oder rudimentäre der Chondrodystrophie gibt. Das ist so zu verstehen. daß nur einzelne Knochen oder sogar nur ein einzelner, wie in meinem ersten Falle. befallen ist, und daß als klinisches Symptom hierfür diese ohne greifbare Ursache auftretende frühzeitige Verschmelzung von Schaft und Epiphyse zu verwerten ist.

Der bisherigen Anschauung, die die Chondrodystrophie stets als Symptomerkrankung auffaßt, würde das allerdings widersprechen. Ich möchte die Bejahung dieser Frage nicht als Behauptung, sondern nur als Arbeitshypothese aufstellen und die endgültige Beantwortung der Zukunft, wenn noch mehr einschlägiges Material zusammengetragen ist, überlassen. An sich würde etwas derartiges dem, was wir von abortiven Formen sonstiger Systemerkrankungen wissen, nicht widersprechen, und es wäre auch eine Deutung dafür gefunden, daß die Störung sich erst in späterem Lebensalter, zwischen 9. und 13. Lebensjahre, geltend macht.

43. Herr **Kästner**-Leipzig: **Erfahrungen mit dem Balkenstich an der Leipziger chirurgischen Klinik.** (S. Teil II, S. 512.)

Vorsitzender: Die Wahl des I. Vorsitzenden für 1923 hat folgendes Ergebnis gehabt. Es wurden 568 Stimmen abgegeben. Davon erhielten:

Lexer-Freiburg 273, *Braun*-Zwickau 121, *Küttner*-Breslau 52.

Die übrigen Stimmen sind zersplittert.

Die absolute Mehrheit beträgt 284. Es findet infolgedessen Stichwahl statt zwischen *Lexer* und *Braun*.

Herr *Payr*-Leipzig: Nur eine ganz kurze Bemerkung über das, was man zu tun hat, wenn in einem Falle von Balkenstich eine sehr starke Blutung aus dem Seitenventrikel auftritt. Das kommt bei Tumoren gelegentlich vor. Wenn man die äußere Öffnung mit einer Wachskugel verschließt, besteht die Gefahr des rapide ansteigenden Hirndrucks. In einem derartigen Falle mit einem Tumor mit einer sehr bedeutenden Blutung aus dem Chorioidealplexus habe ich mir dadurch zu helfen gesucht und augenscheinlich mit einem geradezu glänzenden Erfolg, daß ich von einem meiner Assistenten rasch dem Kranken ein Stück Muskel excedieren, den Muskel zerpressen ließ und den Preßsaft in den Ventrikel eingespritzt habe. Die Blutung kam sofort zum Stehen.

44. Herr **J. P. S. Esser**-Berlin: **Über neue Prinzipien bei chirurgischer Plastik.**

Am Schluß meiner fast 5 jährigen umfangreichen Tätigkeit in der „plastischen", besser gesagt „struktiven" Chirurgie an verschiedenen Kliniken, großen Zivil- und Militärkrankenhäusern Deutschlands drücke ich hiermit allen denen, die mich unterstützt haben, den Leitern der chirurgischen Abteilung der großen Berliner Krankenhäuser und einiger Universitätskliniken, wo ich in Konsultation gezogen war und arbeitete, insbesondere den Herren *Bier*, *Borchardt* und *Krückmann*, die mich ausgiebig unterstützt haben, meinen verbindlichsten Dank aus.

Ich möchte vor meiner Abreise jetzt einige meiner Prinzipien, die ich seitdem mit praktischem Erfolg eingeführt habe, und worüber ich in den kriegsärztlichen Abenden und in der Berliner Medizinischen Gesellschaft, sowie im Chirurgenkongreß von 1920 außer der Tagesordnung viele Patienten demonstrierte, kurz festlegen.

Arterienlappen. Am wichtigsten sind die Arterienlappen, das sind Hautlappen, welche gar keinen Hautstiel und nur Gefäße mit den begleitenden Nerven und etwas umgebendem schützenden Bindegewebe in dem Stiel haben. Die Stiele sind dadurch sehr dünn, dünner als ein Bleistift. Der Vorteil ist, daß, weil eine Stammarterie im Stiel ist, eine kräftige Blutversorgung vorliegt, ferner, weil die begleitenden Venen- und Lymphgefäße für eine reichliche Abfuhr von Zerfallprodukten sorgen, eine Nekrose, sogar wenn der Stiel 180° gedreht und außerdem torquiert wird, vermieden wird. Man spricht sonst von einer genügenden Ernährung eines Lappens. Meines Erachtens ist dieser Begriff unklar: Der Lappen



stirbt viel eher durch mangelhaften Abfluß von Zerfallprodukten und Vergiftung, als durch Mangel an Zufuhr von Ernährungsstoffen. Daß ich trotzdem von Arterienlappen statt von richtigen Gefäßlappen spreche, liegt daran, daß die Arterie, die immer genau festzustellen ist, die Form von Lappen und Stiel bestimmt und weil sie auch unbedingt notwendig ist, da der Abflußmechanismus ohne Arterie nicht funktionieren kann. Es wäre vielleicht genügend, wenn die Arterie statt Blut Kochsalzlösung zuführt, damit die Gewebe durchspült werden und Venen und Lymphgefäßen ermöglicht wird, die Gifte abzuführen.

Dies alles erklärt die feine Beobachtung *Dieffenbachs*, daß eine Stammarterie in einem Lappenstiel schaden könne und veranlaßte ihn, sogar so weit zu gehen und zu raten, eine solche immer abzubinden. Dieser Rat ist vielleicht die Ursache, daß man nicht schon früher mein System der Arterienlappen aufgenommen hat. Zweifellos hat er in einigen Fällen, wo die Abflußgefäße nicht funktionierten, Grund und recht gehabt, weil die Überfüllung mit stagnierendem Blut schadete. Wir sehen aus der freien Transplantation, wie Hautlappen ohne Stielernährung sich zu halten pflegen, bis eine neue Ernährungssituation sich entwickelt hat, während schlecht gestielte Lappen oft ganz früh Zeichen einer Nekrose bieten. Daraus ersieht man den Nachteil einer Stielzufuhr bei mangelhafter Abfuhr, denn gerade diejenigen Lappen, die blau bleiben, sind mehr gefährdet als die weiß bleibenden. Die letzteren haben besonders mangelhafte Zufuhr. Es wäre deswegen besser, in einem solchen Fall den schlechten Stiel ganz zu durchschneiden, wodurch der Lappen blaß wird und als *Krause*scher Lappen seine Chance zur Einheilung vermehrt.

Von großer Wichtigkeit sind auch die begleitenden Nerven, obwohl die Deutung davon noch unklar ist, und unzweifelhaft spielen diese in biologischer Hinsicht eine große Rolle.

Das Erhaltenbleiben eines Lappens wird meistens viel zu grob betrachtet. Die Freude bei einem mikroskopisch gut eingeheilten Lappen schwächt weitere kritische Beobachtung ab. Bei jeder Transplantation, sogar bei idealer Stielversorgung findet ein Zugrundegehen von vielen mikroskopischen Elementen statt, wie das schon eine Verheilung einer einfachen Schnittwunde sogar mikroskopisch in ihrer Vernarbung zeigt. Die bekannte Starrheit von vielen Lappen ist eine generelle Vernarbung, hervorgerufen durch das allseitige Zugrundegehen von Elementen.

Man sieht aus dem allen, wie man eine ideale Stielversorgung systematisch anstreben, und wenn irgend möglich, dauernd bestehen lassen muß. Dies ist auch ein Hauptvorzug der Arterienlappen, weil der gedrehte Stiel unsichtbar ist und überhaupt keine Nachkorrektur mit Durchschneidung braucht.

Der übliche Rat, „ein Stiel soll möglichst breit sein", ist falsch, im Gegenteil, wenn der Stiel, wie bei meinen Arterienlappen, gut ist, soll er möglichst schmal sein. Je schmäler, desto geringere Gefahren bei starken Drehungen und Torsion. Bei einem breiten Stiel und starker Drehung wird die eine Seite des Stieles zusammengepreßt, die andere Seite ausgedehnt und in der Mittellinie gepreßt. Dadurch kommen eventuell Gefäße in Gefahr, abgeknickt zu werden, während bei den Arterienlappen, wo nur elastisches Gewebe in dem Stiel ist, eine Abknickung nicht möglich ist. Der Rat betr. breite Hautstiele hat nur Sinn, wenn der Stiel mangelhaft geformt ist und keine größeren Gefäße enthält, so daß die Quantität den Mangel an Qualität ersetzen muß. Durch ihre höhere Vitalität sind die Arterienlappen auch geeignet, bei kleinen Kindern als Ersatz für solche Teile, wo ein Mitwachsen erwünscht ist, zu dienen.

Man kann nun bei allen fühlbaren oberflächlichen Arterien deren Verlauf vor der Operation genau bestimmen, mit Jodstrich festlegen und dadurch eine



Unzahl von Arterienlappen mit längeren oder kürzeren Stielen konstruieren. Ein Arterienlappen mit langem Stiel kann große Vorteile bringen bei Ersatz von krankhaften Geweben, z. B. Röntgenulcus, wo die ganze Umgebung für Ersatz ungeeignet ist. Auch bei Carcinom ist es auffällig, daß ein Lappen aus weiterer Entfernung bei eventuellem Rezidiv nicht carcinomatös wird. Das Carcinom entwickelt sich dort oft rings um den Lappen, ohne den Lappen anzugreifen. Es sind hieraus wichtige Schlüsse für Krebsforscher zu ziehen. Es scheint doch, daß die Umgebung des Krebses vielleicht jahrelang nach und nach mehr für Krebs geeignet gemacht wird, bevor der Krebs dort festen Fuß faßt. Man soll deswegen bei Excision ungeachtet der sekundären Defekte viel ausgiebiger ausschneiden wie üblich, um die Statistiken der operativen Erfolge zu verbessern.

Ich werde hier nicht auf die Technik der einzelnen Arterienlappen, wie Temporalis-, Frontalis-, Angularis-, Occipitalis usw. -Lappen genau eingehen. Denjenigen Herren, die sich hierüber weiter informieren wollen, will ich gerne meine Sonderabdrucke seit 1916 über dieses Thema abgeben und in großer Zahl Patienten zeigen in meiner Abteilung für Gesichtsplastik im Versorgungskrankenhaus zu Berlin-Tempelhof. Die Arterienlappen sehen meist aus wie ein Ballon captif an einer Schnur.

Es folgen hier einige Bilder, damit in kurzer Zeit ein Eindruck über das Verfahren gewonnen wird.

Außer der logischen Klarheit beweisen die vielen Hundert solcher Arterienlappen, welche ich in den letzten Jahren mit gutem Erfolge angewandt habe, den Wert der Methode, die ich jedem empfehlen kann.

Mit ein paar Worten will ich noch einige andere Methoden zusammenfassen.

Epitheleinlage. Bei der Epitheleinlage wird von einer Wundhöhle ein genauer Abdruck mit erweichtem Stents, d. i. eine zahnärztliche Abdruckmasse, welche aus Harzen und Wachs besteht, genommen. Diese Abdruckmasse erhärtet sich in einigen Minuten. Sie wird dann vollständig mit einem großen Thierschlappen, mit der Wundseite nach außen, eingewickelt, wieder in die Wunde, die zu epithelisieren ist, geschoben, und die Wunde unter Spannung zugenäht, so daß keine Sekret- oder Blutansammlung oder ein Vakuum zwischen Wundseite des Thierschlappens und Wundhöhlenwand entstehen kann. Die spiegelglatte Einheilung der Thierschlappen ist die Regel, tausende von Fällen haben wir für verschiedene Zwecke damit operiert. Die Operation ist für uns unentbehrlich und wird fast täglich mehrere Male ausgeführt. Der bekannteste englische Plastiker *Gillies*, welcher über 10 000 Plastiken ausführte, nennt meine Epitheleinlage „eine neue Epoche in der Chirurgie". Der Amerikaner *Warren* hält das von *Gillies* empfohlene Zusammennähen der Ränder des Lappenstieles und die Epitheleinlage von *Esser* für die wertvollsten Fortschritte, welche die plastische Chirurgie während des Krieges machte. Für die sehr mannigfachen Möglichkeiten empfehle ich meine verschiedenen Arbeiten.

Reserveknorpel. Bei der Entnahme von Knorpelstücken aus dem Rippenbogen pflege ich seit Jahren außer den sofort benötigten Stücken einige Stücke extra zu schneiden und in eine subcutane Tasche neben Sternum ca. 10 cm oberhalb der Entnahmewunde zu schieben.

Von diesem Lager kann man dann später für den Patienten selbst oder für andere Patienten bloß nach Durchtrennung der Haut benötigte Stücke entnehmen. Es hat dies noch einen Vorteil. Solche Reserveknorpel heilen leichter und besser ein bei freier Transplantation als frisch entnommen. Ich denke, daß dies daher kommt, weil sie bei der ersten Verpflanzung schon ein Hungerstadium und sonstige Schäden durchgemacht und sich dadurch „akklimatisiert" haben. Solche Reserveknorpel heilen auffallend gut auch bei anderen Patienten ein, so daß sich eine

12*



reichliche Verwendung und sogar ein lebendiger Handelsbetrieb bei den Patienten untereinander entwickelt hat. Sie verkaufen untereinander die Knorpel, es haben sich sogar Marktpreise dafür entwickelt. Die meisten verlangen 100—200 Mark von den Kameraden.

Alle Herren, die sich weiter erkundigen wollen, lade ich hiermit ein, nach Schluß der Sitzung sich mit mir zu verständigen, Patienten in meiner Abteilung anzusehen, auch habe ich mehrere Fälle mitgebracht, die ich nach Schluß der Sitzung im Nebenzimmer vorzeigen werde.

Verschließung des Anus praeter-naturalis. Unter den vielen Fällen, bei denen ich im Virchowkrankenhaus von Prof. *Unger* in Beratung gezogen war, befinden sich einige, wo ein Anus praeter-naturalis vom Colon descendens anzulegen war. Angeregt durch die frühere Arbeit *Kurtzahns* bildeten *Unger* und ich einen Hauttubus, der wie ein dicker Penis herunterhing, aber überall mit seitlichem Stiele ernährt blieb. Der Darm wurde durch diesen Hautschlauch geführt. Das Prinzip ist nun, daß eine einfache breite Metallklammer dauernd getragen werden kann zur Abschließung des Darmes, ohne daß das periphere Stück in seiner Ernährung gefährdet wird und zwar deshalb, weil es selbständig, unabhängig von dem zentralen Teil, seine Stielernährung hat.

Aussprache zu 44.

Herr *Lexer*-Freiburg: Es kommt nicht auf die Breite oder die Schmalheit des Stieles an, sondern daß der Stiel die beste Ernährung hat und vor allem auf den Erfolg. Daß der Lappenstiel gut ernährt sein muß, betonte schon *v. Langenbeck*. Den in der Schläfengegend gestielten Lappen haben schon *Bardenheuer* und *Schimmelbusch* verwendet. Ich habe dies Verfahren weiter ausgebildet, namentlich für Wangen-Lippenplastik bei Männern und auch für den Kinnaufbau Kriegsverletzter. Zufällig befindet sich hier in der Ausstellung ein Vertreter der Catgutfirma Graff. Ich habe ihn 1916 wegen Verlust der ganzen Kinngegend operiert. Sie sehen, daß ein pistolengriffförmiger, in der Schläfengegend breit gestielter Stirnkopfhautlappen verwendet worden ist, daß das Kinn normalerweise vorspringt und durch Knochentransplantation eine feste Verbindung mit den Kieferstümpfen erhalten hat. Die gute Gefäßversorgung plastischer Lappen ist also eine alte Forderung. Ob der Stiel breit oder schmal ist, ist vollständig gleichgültig, wenn die Ernährung gut ist. Die Bildung des Lappenstieles lediglich aus subcutanem Gewebe stammt von *Gersuni*. Es bleibt also nichts, was Herrn *Esser* berechtigte, von neuen Prinzipien zu sprechen.

Herr *Esser*-Berlin: (Schlußwort). (Selbstbericht).

Daß Herr *Lexer* mit seiner großen Erfahrung mit breitgestielten Lappen in einem Fall einen schönen Erfolg mit breitem Stiele haben kann, beweist nicht die Gleichwertigkeit derselben.

Der Vorzug der schmalen Stiele ohne Hautbedeckung ist, daß der Stiel nicht zurückgelegt werden muß, sondern dauernd bleiben kann. Die Sensibilität, Vitalität der Lappen bleibt besser. Es sterben weniger feine Elemente ab. Es findet keine Schrumpfung statt, bietet bessere Aufnahme für freie Knochen- und Knorpeltransplantation. Fisteln und Krankheiten in der Umgebung werden aktiv bekämpft. Statt daß der Lappen Hilfe braucht, bringt er seine Nahrung so reichlich mit, daß er noch abgeben kann und bei Krankheiten der Umgebung mitkämpfen kann.

Bei breiten Stielen wird bei starker Drehung außerdem die eine Hälfte zusammengepreßt und die andere ausgezogen und ebenfalls zu der Mittellinie des Stieles gedrückt. Die armen Gefäße kommen dadurch in Gefahr. Auch zeigt sich daraus, daß der Technik viel höhere Ansprüche gestellt werden müssen.



45. Herr Otto Specht-Gießen: Weitere Untersuchungen über den Einfluß endokriner Drüsen auf die Krampffähigkeit und ihre chirurgische Bedeutung[1]).

In einer früheren Arbeit hatte ich auf Grund zahlreicher Krampfversuche am Meerschweinchen und Kaninchen Stellung zu der Frage genommen, ob die von *Brüning* auf Grund von *Fischers* theoretischen Überlegungen und Versuchsergebnissen am Kaninchen geübte Exstirpation der Nebenniere zur Beseitigung der Krämpfe bei Epilepsie berechtigt sei oder nicht. In dieser *vorläufigen* Mitteilung, die nur einen Teil meiner Untersuchungen umfaßte, und die zunächst lediglich dazu dienen sollte, daß bis zur weiteren Nachprüfung der *Fischer*schen Resultate am Tier und der Operationserfolge von *Brüning* von dieser Operation am Menschen Abstand genommen würde, hatte ich obige Frage verneint. Es war mir bei meinen Versuchen nicht ein einziges Mal geglückt, durch Herausnahme einer Nebenniere oder auch noch des größten Teils der anderen beim Meerschweinchen und Kaninchen die durch Amylnitrit hervorgerufenen Krämpfe ganz zu beseitigen oder in ihrer Wirkung so herabzusetzen, daß auf Grund dessen die Nebennierenexstirpation als wirksame symptomatische Therapie gegen den Krampf angesprochen werden konnte. Auch hatte ich kein Abhängigkeitsverhältnis zwischen der Menge der entfernten Nebennierensubstanz und Krampffähigkeit beobachten können. Die etwa auftretenden Differenzen in den Krampfbreiten gingen in der Regel nicht über die auch bei nichtoperierten Tieren zu beobachtenden Unterschiede hinaus.

Auf Grund dieser funktionellen Resultate hatte unsere Klinik die Operation am Menschen abgelehnt. Dazu kam dann später noch, daß sich bei den Tieren bei der Sektion nach Herausnahme einer Nebenniere nach wenigen Wochen eine Vergrößerung der anderen Nebenniere feststellen ließ, verglichen mit zahlreichen normalen Nebennieren annähernd gleich schwerer und gleich entwickelter Tiere, wobei mikroskopisch ein Überwiegen der Rindensubstanz zu beobachten war, während bei partieller Resektion eine Hypertrophie des zurückgelassenen Restes aus den Befunden angenommen werden mußte. Über genaue Untersuchungen dieser Hypertrophien werde ich an anderer Stelle berichten.

Wenn ich mich demnach der Anschauung *Fischers* und *Brünings* nicht anschließen konnte, daß die Entfernung der Nebennierensubstanz einen so ausschlaggebenden Einfluß auf die Ansprechbarkeit der quergestreiften Muskulatur auf krampfmachende Reize hätte, daß daraus eine praktische Verwertung gefolgert werden könnte, so war *damit* die Frage nach der Bedeutung der peripheren Krampfkomponente bzw. die Frage ihrer Abhängigkeit vom Nebennierensystem, die auf verschiedene theoretische Überlegungen und tierexperimentelle Untersuchungen hinzuweisen schienen, noch lange nicht gelöst.

Es mußte immer damit gerechnet werden, daß vielleicht andere endokrine Drüsen die ausfallende Nebennierenfunktion mit übernommen hätten. Innige Wechselbeziehungen zwischen den Funktionen und Wirkungen einzelner endokriner Organe, sei es, daß sie sich im gleichen oder entgegengesetzten Sinne beeinflußten, waren bekannt, ganz besonders auch hinsichtlich des Einflusses einzelner endokriner Drüsen auf die Muskeltätigkeit, ihre Leistungsfähigkeit, im weiteren Sinne auch auf ihre Ansprechbarkeit auf ihnen zuströmende Reize hin, sei es, daß die Reizzentren selbst durch die Inkrete in ihrer Empfindlichkeit gesteigert werden, oder daß der Muskel für gleichbleibende Reize empfänglicher gemacht wird. Auf nähere Einzelheiten dieser früheren Untersuchungen kann ich hier nicht eingehen und verweise deswegen auf meine ausführliche Arbeit. So viel war klar, daß eine

[1]) Die ausführliche Arbeit mit Protokollen erscheint in Bruns' Beiträgen

richtige, allen Anforderungen genügende Beurteilung der Bedeutung der Nebennieren und der anderen endokrinen Drüsen für den Krampfmechanismus nur möglich war, wenn auch diese früher festgestellten Beziehungen zueinander weitgehendst mit berücksichtigt wurden.

Es mußte daher versucht werden, ob durch gleichzeitige oder zeitlich aufeinanderfolgende Ausschaltung einer oder der anderen dieser Drüsen eine Änderung in der Krampffähigkeit zu erreichen war.

Ich habe mich auch bei diesen Untersuchungen wieder vom rein praktischen Standpunkt leiten lassen, da es mir in erster Linie darauf ankam, therapeutisch Brauchbares, chirurgisch Mögliches zu erreichen. Es sind daher nur solche Drüsen geprüft worden, die sich auch beim Menschen ohne erhebliche Operationsgefahr erreichen und entfernen lassen würden, die Untersuchungen daher auf Nebennieren, Schilddrüse und Hoden beschränkt worden.

Die Versuchstechnik war die gleiche wie früher schon angegeben. Da es mir ferner darum zu tun war, neben der Wirkung des Amylnitrits noch einen Faktor zu haben, der den Erfolg der Exstirpation einzelner endokriner Drüsen an der peripheren Krampfkomponente erkennen ließ, also die die verschiedene Ansprechbarkeit der Muskulatur auf Reize zeigte, habe ich diesmal bei fast allen Tieren neben den Krampfversuchen noch elektrische Reizungen vorgenommen. Eine Beeinflussung der peripheren Krampfkomponente im Sinne einer Herabsetzung der Krampffähigkeit, also der Ansprechbarkeit des Muskels, mußte sich dabei dadurch äußern, daß zur Auslösung der minimalsten Zuckungen mehr Strom notwendig war als vor der Operation. Bei stärkeren degenerativen Prozessen durften sogar Entartungsreaktionen verschiedenen Grades erwartet werden. Ich habe die elektrische Reizung peripher angreifen lassen, um dadurch die vielleicht schon infolge Inkretwirkung vorhandene, direkte zentrale Beeinflussung oder auch die durch das Elektrisieren erst hervorgerufene auszuschalten, gleichgültig, ob sie eine Folge größerer Empfindlichkeit wäre oder ob sich hier Isolierungsvorgänge im Sinne *Fischers* dadurch ausgebildet hätten, die die Peripherie oder andere zentrale Stellen unabhängiger, auf Reizung ansprechbarer gemacht hätten.

Auch hier müssen die bereits bei normalen Tieren vorhandenen Differenzen in den Reizschwellen mit berücksichtigt werden, um aus ihnen nicht falsche Folgerungen zu ziehen und die evtl. Änderung der gerade vorhergegangenen Operation zuzuschreiben. Alle Versuche wurden nur an Meerschweinchen ausgeführt.

Ich kann hier auf die Ergebnisse nur kurz eingehen und verweise auf meine zur Verfügung stehenden Protokolle sowie die ausführliche Arbeit. Sämtliche Tiere waren genügend voruntersucht worden, so daß einwandsfreie Vergleichswerte geschaffen waren.

Die Herausnahme der Schilddrüse hatte bei zehn Tieren gar keinen Einfluß auf die Krampfbreite und die elektrische Erregbarkeit. Auch die spätere Entfernung einer Nebenniere und des größten Teils der anderen änderte an den Befunden nichts. Nur waren die Tiere gelegentlich etwas matter als vorher, die Krämpfe erfolgten nicht mit dieser Wucht wie früher.

Ob bei diesen und den noch zu erwähnenden Versuchen die totale Exstirpation beider Nebennieren mehr Erfolg gebracht hätte, wie es z. B. *Guleke* bei seinen früheren Tetanieuntersuchungen feststellen konnte, lasse ich dahingestellt. Praktisch dürfte für den Menschen dabei aber nichts herauskommen, da er diesen Eingriff kaum überleben dürfte.

Ferner wurden acht Tiere einseitig kastriert, drei Tiere davon später noch doppelseitig, zwei andere Tiere sofort doppelseitig. Auch die Kastration hatte keinen wesentlichen Einfluß auf die Krampffähigkeit oder die elektrische Erregbarkeit. Unter insgesamt ca. 50 Krampfversuchen bei diesen Tieren konnte ich

nur 3 mal eine unbedeutende Verlängerung der Krampfbreite feststellen, niemals aber eine ausgesprochene Verkürzung. *Fischer* nimmt zwar an, daß nach Kastration eine größere Krampffähigkeit eintreten müßte und stützt sich dabei auf die Untersuchungen anderer Autoren, die nach Kastration eine Vergrößerung der Nebennieren gefunden haben wollen, besonders ihres Rindenanteils, also des Teils, der für den Krampfmechanismus in erster Linie verantwortlich sein sollte. Auch ich habe bei einzelnen Tieren nach der Kastration auffallend große Nebennieren feststellen können, aber keine Erhöhung der Krampftätigkeit. Aus den vergrößerten Nebennieren allein darf aber ohne Funktionsprüfung nicht auf größere Krampffähigkeit geschlossen werden, oder man müßte gerade die bisher noch nicht genügend bewiesene Annahme als Tatsache hinnehmen, daß die Krampffähigkeit von der Menge der Nebennierensubstanz, vornehmlich ihres Rindenanteils abhängig sei.

Auch die spätere Herausnahme einer Nebenniere und des größten Teils der anderen hatte bei diesen vorher kastrierten Tieren keinen erheblichen Einfluß. Ausgeblieben ist der Krampf niemals, nur war er zeitweilig weniger intensiv. Diese Trägheit im Krampfen darf aber nicht wundernehmen, beide Hoden entfernt und fast beide Nebennieren, das waren doch schließlich Eingriffe nicht nur in den innersekretorischen Apparat, sondern in den ganzen Allgemeinzustand, die zu schweren Störungen führen mußten. Daraus dürfte aber keine Operationsindikation für den Menschen abgeleitet werden.

Auch die Gewichtseinbuße war bei diesen Tieren ganz erheblich.

Bei einer weiteren Gruppe von sechs Tieren habe ich dann Kombinationen zwischen Herausnahme der Hoden, der Schilddrüse und der Nebennieren angestellt, wobei es sich herausstellte, daß es ziemlich gleichgültig für den Endeffekt war, in welcher Reihenfolge die einzelnen Drüsen entfernt wurden. Auch hier ist bei keinem Tier der Krampf ganz ausgeblieben, nur waren die Bewegungen der krampfenden Extremitäten vereinzelt matter, die Tiere nach den Untersuchungen schwach. Beim Elektrisieren konnte gelegentlich eine geringe Herabsetzung der galvanischen und faradischen Muskelerregbarkeit festgestellt werden, Entartungsreaktionen irgendwelcher Form waren aber nie mit Sicherheit nachzuweisen.

Ferner habe ich bei zwei Tieren Hoden implantiert, ohne einen Erfolg hinsichtlich der Krampffähigkeit und elektrischen Erregbarkeit gesehen zu haben. Dasselbe gilt für die Verfütterung von Nebennierentabletten in Dosen von 0,1 bis 0,2 g bei vier Tieren. Nur nach der Injektion von 30 proz. Urethan habe ich sowohl am Tage der Injektion wie auch noch am folgenden Tage eine erhebliche Herabsetzung der Krampffähigkeit beobachten können, ohne daß dabei die bei kleinen Tieren bekannte Narkosendosis erreicht worden wäre. Vielleicht ließe sich bei Epileptikern, falls es bisher noch nicht geschehen sein sollte, hiermit ein Versuch zur symptomatischen Bekämpfung von Krampfzuständen machen.

Zusammengefaßt ergibt sich demnach aus meinen Untersuchungen folgendes:

Die Exstirpation der Schilddrüse, eines oder zweier Hoden allein, hat ebensowenig einen dauernden Einfluß auf die Krampffähigkeit mit Amylnitrit gekrampfter Meerschweinchen und auf die elektrische Erregbarkeit im Sinne einer Herabsetzung derselben wie die verschiedensten Kombinationen dieser Operationen mit gleichzeitiger oder zeitlich aufeinanderfolgender Entfernung einer Nebenniere oder des größten Teils der anderen. Die gelegentlich zu beobachtende Verlängerung der Krampfbreite und die geringere Intensität derselben ist wohl hauptsächlich durch den dadurch hervorgerufenen mäßigen Allgemeinzustand bedingt, der seiner Nachteile bzw. Gefahren wegen keine Nachahmung beim Menschen rechtfertigt. Wir müssen daher unter gleichzeitiger Berücksichtigung der früher nach reiner Nebennierenexstirpation erhobenen Krampfbefunde erklären, daß



das Tierexperiment am Meerschweinchen, das wohl als das geeignetste Objekt für derartige Krampfversuche angesprochen werden kann, keine Unterlagen dafür gibt, daß nach einer der erwähnten Operationsmethoden am Menschen, sofern man überhaupt derartige Tierversuche auf den Menschen übertragen darf, auf eine wesentliche Besserung auftretender Krämpfe zu rechnen ist. Wenn auch theoretisch Überlegungen und Tierexperimente die Annahme als naheliegend erscheinen lassen, daß es eine periphere Krampfkomponente gibt, die vielleicht mit einzelnen endokrinen Drüsen im Zusammenhang steht, so ist es bis jetzt noch nicht gelungen, durch Ausschaltung der operativ am leichtesten zugänglichen dieser Drüsen, der Hoden, Nebennieren und Schilddrüse, einen derartigen hemmenden Einfluß auf die Krampffähigkeit auszuüben, daß eine Operation am Menschen als aussichtsreich bezeichnet werden könnte. Die Beurteilung all solcher Versuche zwingt zu äußerster Vorsicht, da immer zu bedenken ist, daß gerade bei den Krampfbreiten und der elektrischen Erregbarkeit schon normalerweise erhebliche Differenzen vorkommen können, aus denen nicht gleich auf Änderungen durch die Operation geschlossen werden darf. Bis zur Auffindung neuer Tatsachen ist daher jede dieser Operationen als tierexperimentell unbegründet abzulehnen.

Aussprache zu 45.

Herr *Küttner*-Breslau: Ich bin in einem ganz verzweifelten Falle von Epilepsie bei einem jungen Mädchen noch über die übliche Entfernung einer Nebenniere hinausgegangen und habe, nachdem die Exstirpation auf der linken Seite eine nur ganz vorübergehende Besserung gebracht hatte, noch die Hälfte der rechten Nebenniere entfernt. Es ist ja in diesen desolanten Fällen nichts zu verlieren, sondern nur zu gewinnen. Diese Reduktion der Nebennierensubstanz auf ein Viertel hat der Patientin, soweit sich bisher übersehen läßt — die Operation liegt 3 Wochen zurück —, nichts geschadet, aber sie hat ihr auch leider gar nichts genützt, denn die Anfälle sind nicht zum Schwinden gebracht worden. Für eine Möglichkeit, Krampfzustände überhaupt durch Reduktion der Nebennierensubstanz zu beeinflussen, spricht diese Tatsache gerade nicht. Bemerken möchte ich, daß die außerordentliche Reduktion der Nebennierensubstanz bisher wider Erwarten keine Verminderung, sondern vielmehr eine Erhöhung des Blutdruckes zur Folge gehabt hat. Diese Dinge sind eben doch, wie so viele Fragen der inneren Sekretion, viel komplizierter, als gemeinhin angenommen wird.

Als weiteren Beweis dafür möchte ich eine höchst merkwürdige Beobachtung anführen, die allerdings auf anderem Gebiete liegt: Bei einem 11 jährigen Jungen mit doppelseitiger hoher Retentio testis habe ich nur auf der rechten Seite den Hoden mittels Samenstranggefäßdurchtrennung heruntergeholt und er hat sich im Scrotum auffallend rasch zu doppelter Größe entwickelt, während der Junge glänzend gedieh und in die Pubertät eintrat. 6 Wochen nach der Operation begann das Wachstum der Schamhaare, und zwar *ausschließlich auf der operierten Seite.* Die Photographie, welche ich zirkulieren lasse, zeigt dies deutlich, ebenso den für das Alter des Knaben — 11 Jahre — abnorm großen Penis. Besonders am Scrotum sind außerordentlich lange Haare hervorgesproßt, während sie auf dem Mons veneris nur kurz geblieben sind. *Die Grenze der Behaarung ist ganz scharf die Mittellinie.* Auf der nicht operierten Seite blieb jeder Haarwuchs in der Genitalregion trotz Eintrittes der Pubertät aus; der übrige Körper zeigt noch keine Behaarung.

Autoritäten auf dem Gebiete der inneren Sekretion, wie *Biedl* und *Stieve*, denen ich den Fall zur Kenntnis gab, erklärten ihn für einzigartig und von großer Bedeutung für die Frage der inneren Sekretion. Es scheint, daß die Entwicklung der Scrotalbehaarung doch nicht nur von den Inkreten des Hodens abhängt, sondern daß zu ihrem Zustandekommen noch der Reiz notwendig ist, den der wachsende



Testikel auf die Scrotalhaut ausübt. *Biedl* teilte mir mit, daß nach den vor etwa 10 Jahren ausgeführten, nicht publizierten Versuchen seines Schülers *So* die Unterbindung der Samenstranggefäße mitunter eine recht erhebliche Vergrößerung des jugendlichen Hodens zur Folge hat, die vornehmlich auf einer Hyperplasie des interstitiellen Gewebes beruht. Die verstärkte Hodenentwickelung hat in unserem Falle zu einer Beschleunigung der Pubertät geführt, bei welcher die von der Operation betroffene Körperstelle stärker und zum Teil auch in abnormer Weise beteiligt war. Bei der weiteren Beobachtung des Falles wird von großem Interesse sein, ob auch an anderen Körperstellen (z. B. Achselhöhle, Gesicht) *halb*seitige Behaarungsunterschiede hervortreten werden, wodurch der Fall auch für die Frage der sogenannten Halbseitenzwitter Bedeutung gewinnen würde.

Herr *Eiselsberg*-Wien: Ich habe Fälle von Nebennierenexstirpation vorgenommen in schweren unheilbaren Fällen. Durchschlagenden Erfolg habe ich nicht erzielt, wohl aber sah ich nach Exstirpation einer Nebenniere wegen Epilepsie die Symptome eines Morbus Addisonii auftreten.

Herr *Kümmell*-Hamburg-Eppendorf: Den Anregungen von *Brüning* und *Specht* folgend, haben wir versucht, die Hauptsymptome der Epilepsie, die Krämpfe, zu beseitigen. Wir haben in 11 Fällen die einseitige Exstirpation der Nebenniere vorgenommen bei einem ausgesuchten und vorher gut in unserer psychiatrischen Klinik beobachteten Material. Es waren leichtere und schwere Fälle. Leider haben wir in keinem Fall einen Erfolg erzielt. Nur bei einem Kranken ist eine wesentliche Besserung eingetreten. Alle übrigen 10 Fälle zeigten keinen Erfolg. Bei diesen Operationen sind wir der Frage der technisch besten Methode der Freilegung der Nebenniere nähergetreten. Wir sind abdominell und retroperitoneal mit dem üblichen Nierenschnitt vorgegangen und geben dem letzteren den Vorzug.

Herr *Haberer*-Innsbruck hat die Nebennierenexstirpation bei Epilepsie nur einmal gemacht, keinen Erfolg, wohl aber gleich *Eiselsberg* das Auftreten eines Addison gesehen.

Vorsitzender: Bei der Stichwahl waren abgegeben: für *Lexer* 290 Stimmen, für *Braun* 264 Stimmen.

Herr *Lexer* ist somit gewählt. Ich beglückwünsche Herrn *Lexer* und frage ihn, ob er das Amt annimmt.

Herr *Lexer*-Freiburg: Ich danke Ihnen vielmals für das in mich gesetzte Vertrauen und nehme die Wahl selbstverständlich gern an. Es ist mir eine Ehre und ein Vergnügen, im nächsten Jahre Ihr Vorsitzender zu sein. Ich hoffe, daß ich mit besserer Stimme zum Kongreß kommen werde als dieses Mal. Ich hoffe, die Majorität zu befriedigen, und hoffe auch, die große Minorität etwas zu enttäuschen. (Heiterer Beifall.)

Schluß 4 Uhr.

Vierter Sitzungstag.

Sonnabend, den 22. April, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Meine Herren! Ich habe Herrn *von Bergmann* gebeten, seinen Vortrag, den er für Sonnabend früh angemeldet hatte, zu halten; aber es folgt dann voraussichtlich nicht das weitere Programm über Magen und Darm. Es ist schon auf früheren Kongressen so viel darüber gesprochen worden, daß das am ehesten wegfallen kann. Es ist eine Unmöglichkeit, das ganze Programm abzuhandeln. Wir werden deshalb, nachdem Herr *von Bergmann* seinen Vortrag gehalten hat, mit der Liste von gestern fortfahren.



Heute nachmittag hoffe ich zu dem Programm zu kommen, das die Urologie, Niere und Blase betrifft, und dann wird eben Schluß sein.

Herr *Kausch* will um 1 Uhr sein Gastroskop demonstrieren.

Es ist ein Telegramm von Herrn *Borchgrevink*-Kristiania eingegangen: „Vom Herzen meine Glückwünsche zum 50jährigen Bestehen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie mit aufrichtigem Dank für ihre hohe Bedeutung für mich und mein Land.“ Wir danken dem geehrten Herrn herzlich für sein Interesse an unserer Gesellschaft.

46. Herr **G. v. Bergmann**-Frankfurt a. M.: **Das Schmerzproblem der Eingeweide.** (Siehe Teil II, Seite 774.)

Herr *Brüning*-Berlin: Meine Herren! Der Herr Vortragende hat vorhin darauf hingewiesen, daß die alte *Lennander-Wilms*sche Theorie über die Entstehung des Kolikschmerzes am Darm nicht mehr als gültig anerkannt werden kann. Ich habe in letzter Zeit gemeinsam mit Herrn *Gohrbandt* an der *Hildebrand*schen Klinik experimentelle Untersuchungen angestellt, die diese Behauptung weiter stützen. *Wir können heute in der Tat die alte Lennander-Wilms*sche *Theorie nicht mehr uneingeschränkt gelten lassen.*

Die Frage, wie wir bei einem Schmerzversuch in der Bauchhöhle eines Tieres operativ vorgehen sollen, ist restlos gelöst, seitdem Herr *Kappis* seine Versuchsanordnung bekannt gegeben hat. Wie Sie wissen, hat man früher die Tiere zunächst narkotisiert, die vordere Bauchwand und das parietale Peritoneum eröffnet, dann das Tier aufwachen lassen und nun den Schmerzversuch angestellt. Es wurde nun mit Recht der Einwand erhoben, daß selbst nach längerem Zuwarten durch die Narkose die allgemeine Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt sei und so das Resultat des Versuches verdunkelt würde. Später operierte man in Lokalanästhesie. Hiergegen wurde eingewendet, daß durch das Anaestheticum nicht nur die lokale Schmerzempfindlichkeit aufgehoben würde, sondern auch die allgemeine Sensibilität der Bauchhöhle, sei es auf dem Wege der Diffusion, sei es durch allgemeine Intoxikation beeinträchtigt werden könnte. Diesen beiden Einwänden entgeht *Kappis* dadurch, daß er in einer Voroperation alle sensiblen Nervenbahnen, die zu dem später anzulegenden Bauchschnitt führen, durch einen Schnitt beiderseits parallel zum Rippenbogen durchtrennt und nun einige Tage später in dem so künstlich anästhetisch gemachten Gebiet die Bauchhöhle völlig schmerzlos eröffnen kann. Seine Schnittführung leistet im Oberbauch alles, was man nur erwarten kann. Da wir aber, um möglichst unmittelbar beim Tier an den Dünndarm heranzukommen, gezwungen waren, tiefer, d. h. im Unterbauch einzugehen, mußten wir feststellen, daß seine Schnittführung hierfür nicht ausreicht, denn der Bauchschnitt war in seinen unteren Teilen schmerzhaft. Wir haben daher eine andere Schnittführung angewandt. Der Schnitt beginnt etwa über der Mitte des einen Leistenbandes, geht bogenförmig bis zum Nabel und endet vor der Mitte des anderen Leistenbandes. Hierdurch wird ein Lappen der Bauchwand umschnitten, der einerseits durch die Art. epigastricae ausgezeichnet arteriell versorgt bleibt und andererseits völlig anästhetisch wird, da alle sensiblen Bahnen der Bauchwand durchtrennt sind (Demonstration einer farbigen Zeichnung). Ich will von den anderen Versuchsergebnissen absehen und mich lediglich auf die Widerlegung der *Wilms-Lennander*schen Theorie beschränken. Entsteht der Schmerz bei der Darmkolik in der Darmwand selbst oder durch den berühmten Zug am Mesenterium?

Meine Herren! Wenn Sie im Versuch den Dünndarm vorsichtig vor die Bauchhöhle lagern, was nicht schmerzlos geschehen kann, ihn dann wieder etwas gegen die Bauchhöhle zurückschieben, so daß sich kleine Falten im Mesenterium sowohl in Längs- wie in Querrichtung bilden, und nun den Darm durch Bepinseln mit



Chlorbariumlösung zur heftigsten Kontraktion bringen, so entstehen wohl heftige Kolikschmerzen, der Zug ums Mesenterium aber ist so gering, daß nicht einmal die kleinen Falten, die Sie vorher hingelegt haben, aufgehoben werden. Wir wissen andererseits, daß das Mesenterium sehr elastisch ist und starken physiologischen Anforderungen an seine Elastizität weitgehendst nachkommen kann, ohne daß Schmerzen entstehen, und nun sollte es plötzlich bei diesen kleinen Zerrungen, wie sie bei der Kolik entstehen, nicht nachgeben und Schmerz auslösen: Ich will nicht leugnen, daß bei der Kolik auch mal ein schmerzhafter Zug am Mesenterium entstehen kann, muß das aber ganz entschieden als seltene Ausnahme bezeichnen.

Ferner, wenn Sie die Schmerzleitung zwischen Darmwand und Mesenterium dadurch unterbrechen, daß Sie Novocain am Mesenterialansatz in die Darmwand einspritzen, und wenn Sie nun wieder den Darm durch Bepinseln mit Chlorbariumlösung zur heftigsten Kontraktion bringen, so entstehen keine Schmerzen, obwohl doch die sensible Leitung zum Mesenterium selbst ungestört geblieben ist, ein Zug an ihm also Schmerzen auslösen müßte.

Wie der Herr Vortragende schon hervorgehoben hat, spielt ja bei allen Schmerzvorzeichen das subjektive Moment eine große Rolle. Wir haben aber auch eine objektive Methode, um festzustellen, ob ein Gewebe Sensibilität besitzt oder nicht. Es ist dies der Senfölversuch. Nach Betupfen mit Senföl entsteht in jedem sensibel versorgten Gewebe eine aktive Reizhyperämie, die wir andererseits niemals in einem sensibel nicht versorgten Gewebe finden. Da das Peritoneum viscerale keine sensiblen Nerven besitzt, so bekommen wir auf der äußeren Darmwand beim Betupfen mit Senföl keine aktive Reizhyperämie. Eröffnen wir aber den Darm und lassen wir nun den Tropfen Senföl auf die Darmschleimhaut einwirken, so entsteht eine deutliche Hyperämie, die oft so deutlich war, daß wir sie im mikroskopischen Schnitt festlegen konnten. (Demonstration einer mikroskopischen Zeichnung.) *Damit ist der Beweis erbracht, daß die Darmschleimhaut sensibel versorgt sein muß.*

Worauf nun der Unterschied beruht, den wir zwischen dem Schmerz an den inneren Organen und dem an der äußeren Haut beobachten, darauf ist ja auch der Herr Vortragende eben schon eingegangen. Wir müssen uns an den Gedanken gewöhnen, daß an den inneren Organen eine ganz andere Schmerzempfindung vorliegt wie an der äußeren Haut, es ist wohl möglich, daß dies damit in Zusammenhang steht, daß an den inneren Organen der Sympathicus als schmerzleitender Nerv eine Rolle spielt. Betrachten wir die Sache vom teleologischen Standpunkt aus, so müssen wir feststellen, daß dieselbe Schmerzempfindlichkeit wie für die äußere Haut auch gar nicht nötig ist. An der äußeren Haut hat der Schmerz doch den Zweck, die lokalen Abwehrvorrichtungen in Alarmbereitschaft zu setzen, an den inneren Organen gibt es solche nicht, hier gibt es nur eine Abwehrvorrichtung, nämlich das Signal, mit der Nahrungsaufnahme aufzuhören bzw. die Nahrung zu ändern und dafür zu sorgen, daß der Darminhalt nicht mehr reizt. Die Entleerung des den Reiz auslösenden Inhaltes geschieht dagegen automatisch. So genügt also für den Darmtraktus ein Signal, das nicht lokalisiert zu sein braucht.

Daß der irradiierte, von Bauchorganen ausgehende Schmerz, von dem der Herr Vortragende eben sprach, lokalisierbar ist und lokalisiert wird, steht ja außer jeden Zweifel. Das hat aber mit der Lokalisierbarkeit des Organschmerzes im engeren Sinne nichts zu tun. *Der reine Organschmerz wird nicht am Orte der Entstehung lokalisiert,* wie ich das auf unserem letzten Kongreß näher ausgeführt habe. Fälle mit irradiierenden Schmerzen sind doch verhältnismäßig seltene Ausnahmen, die für die Frage nach der Lokalisierbarkeit des Organschmerzes im engeren Sinne keine Bedeutung haben. (Die erwähnten experimentellen Untersuchungen werden in der Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin veröffentlicht werden.)



Herr *Kappis*-Kiel: Wenn ich ganz kurz auf den *Kolikschmerz* eingehen darf: Es wird stets gesagt, es sei die Zerrung am Mesenterium, die den Kolikschmerz mache, und man geht dann von der Ansicht aus, die Zerrung müßte stets in der Längsrichtung der Gefäße stattfinden. Das ist natürlich durchaus unrichtig. Wenn wir vom chirurgischen Standpunkt aus die Sache betrachten, so weiß ja jeder Chirurg von der Operation eingeklemmter Hernien her: Der Darm ist beim Klemmen unempfindlich. Klemmt oder bindet man aber das Mesenterium ab, so klagen die Kranken über Schmerzen beim Klemmen von Gefäßen. Dadurch ist der Beweis geliefert, daß die Gefäße sensible Nerven besitzen müssen, die wir mit den gewöhnlichen mechanischen Methoden reizen können, und die bis nahe an den Darm heranreichen. Es ist ganz klar, daß, wenn der Darm sich kontrahiert, diese Schmerznerven bei der geringsten Bewegung des Mesenterialansatzes erregt werden müssen. Ich halte es nicht für ausgeschlossen, daß sensible Nerven auch einmal in die Darmwand eintreten können; im allgemeinen glaube ich das aber nicht, sondern bin der Ansicht, daß die Nervenverteilung in der Nähe des Mesenterialansatzes den Kolikschmerz vollkommen erklärt.

Nun bin ich außerordentlich erfreut über den Standpunkt, den heute Herr *von Bergmann* vertreten hat; bei diesem Standpunkt nähern sich die Ansichten der Chirurgen und der Innern zweifellos bis auf ganz wenige Streitpunkte. Denn, daß wir die Schmerzen, die wir in den Eingeweiden fühlen, auf dem Wege über das Rückenmark fühlen, ist klar. Wie wir es nun erklären, daß diese Schmerzen in die Peripherie projiziert werden, ist demgegenüber von untergeordneter Bedeutung; es macht dies auch gegenüber den spinalen Nerven keinen prinzipiellen Unterschied aus. Denn es gibt auch Teile des spinalen Nervensystems, die sich in dieser Hinsicht ganz gleich verhalten wie der Eingeweideschmerz; so strahlen *Zwerchfellschmerzen* auch aus in die Peripherie, in die Schulter, und lassen sich, ebenso wie der Eingeweideschmerz durch paravertebrale Einspritzung der entsprechenden Segmente, durch Einspritzung an den Nervus phrenicus am Halse unterbrechen.

Herr *von Bergmann* hat auch über den *Herzschmerz* gesprochen. Es sind in der letzten Zeit in der französischen Literatur Fälle beschrieben worden, bei denen der Herzschmerz bei *Angina vectoris*, der zweifellos nach den Erfahrungen mit den Bauchhöhlenschmerzen irgendwie mit dem Sympathicus zusammenhängen muß, dadurch unterbrochen worden ist, daß der Sympathicus am Halse auf der betreffenden Seite oder beiderseits exstirpiert wurde. Das ist ein theoretisch klar begründeter Eingriff; denn über den Sympathicus muß der Reflexbogen gehen, der die Schmerzleitung besorgt. Man sollte diese operativen Erfahrungen nachprüfen, und ich möchte die Chirurgen bitten, wenn sie Gelegenheit haben, mit ihrem internen Mitarbeiter in Verbindung zu treten und bei einer richtigen organischen Angina pectoris zunächst zu versuchen, ob man nicht den Nervus sympathicus am Halse durch örtliche Anästhesie unterbrechen und auf diese Weise die Angina pectoris ebenso coupieren kann wie Bauchkolikschmerzen durch Splanchnicusanästhesie usw.; gelingt dies, so dürfte es richtig sein, bei geeigneten Fällen den Nervus sympathicus am Halse zu exstirpieren, was ja eine verhältnismäßig einfache Operation ist.

Zum Schluß: Ich glaube, das *Problem der Kolikschmerzen* ist so ziemlich gelöst, wenn man sich zur Erklärung an die bei chirurgischen Operationen feststellbaren Tatsachen hält.

Herr *Finsterer*-Wien: Wenn man in Lokalanästhesie laparotomiert, so bekommen manche Pat. noch vor Ausführung der Splanchnicusanästhesie von vorne einen heftigen krampfartigen Schmerzanfall, den sie als vollkommen identisch bezeichnen mit den früheren Ulcusschmerzen. Dabei sieht man, daß der Pylorus und der angrenzende Teil des Antrums maximal kontrahiert ist, so daß die ganze



Partie infolge der Anämie weiß aussieht. Mit dem Aufhören des Krampfes verschwinden auch die Schmerzen wieder. Interessant ist, daß diese Schmerzanfälle verschwinden, wenn entweder durch Injektion von Novocain ins kleine Netz oder durch eine exakte Splanchnicusanästhesie vollkommene Anästhesie erzielt wurde, daß sie nicht auftreten, auch wenn neuerlich Pyloruspasmus sich einstellt.

Die Fixation am Pankreas, Penetration usw. kann sehr starke Schmerzen verursachen, die in der Regel konstant bestehen, sich daher wesentlich von den Schmerzen nach Nahrungsaufnahme unterscheiden und durch Alkalien usw. nur schwer beeinflussen lassen. Der Charakter dieser Schmerzen gestattet daher auch in vielen Fällen, das penetrierende Ulcus der Hinterwand des Duodenums oder Magens mit seinen konstanten Schmerzen vom Ulcus der Vorderwand mit den periodischen Schmerzen infolge Pylorospasmus zu unterscheiden, was mit Rücksicht auf die Möglichkeit der Arrosionsblutung bei ersterem und die Perforation bei letzterem von Bedeutung sein kann. Daß diese Schwielen aber nicht immer große Schmerzen machen müssen, das beweisen die Fälle, wo ohne wesentliche Schmerzen vorher bei der Operation oder Sektion große penetrierende Ulcera angetroffen werden.

Es ist zu betonen, daß der in die rechte Schulter ausstrahlende Schmerz auch beim Ulcus duodeni vorkommt, wie ich es in mehreren Fällen gesehen habe, die von den Internisten mit der Diagnose Cholelithiasis zur Operation geschickt wurde, bei welcher keine Erkrankung der Gallenblase, dafür aber ein Ulcus duodeni mit mächtigen Schwielen im Ligamentum hepato-duodenale gefunden wurde, das durch Resektion entfernt und damit die Pat. dauernd geheilt werden konnten.

Herr *Oehlecker*-Hamburg: Meine Herren! Aus diesem teils noch unklaren Gebiete möchte ich einen Punkt hervorheben, der ziemlich geklärt ist, und der für die Chirurgen praktische Bedeutung hat: Das ist das Fernsymptom des Phrenicus. Ich habe in mehreren Arbeiten, allerdings versteckt, auf die Bedeutung dieses Fernsymptoms hingewiesen. Der Chirurg weiß gewöhnlich nur: Wir haben den Schulterschmerz bei einem Leberabsceß. Nein, meine Herren, bei viel wichtigeren Dingen haben wir diesen Schmerz auch, er wird nur übersehen. Der Phrenicus hat Endigungen sensibler oder sagen wir zentripedale Fasern an der Unterseite des Zwerchfells und in der Gegend der Nebenniere. Trifft man hier einen Reiz, z. B. bei Perforation des Duodenalulcus, so geht der Reiz im Phrenicus aufwärts und springt über auf die Schulter. Dieser Schmerz ist ganz zu trennen von den Schmerzen bei Gallensteinen, die nach der Schulter zu aufwärts gehen. Es handelt sich auch nicht um eine Zone, die überempfindlich ist, sondern es sind spontane Schmerzen, die manchmal auch heftig sind.

Diese Schmerzen haben eine sehr praktische Bedeutung, wie ich schon sagte, bei der Perforation des Duodenal- und Magenulcus. Entweder sofort nach der Perforation oder bald hinterher haben Sie fast immer das Fernsymptom des Phrenicus. Es wird eben nur leider zu wenig darauf geachtet, weil ja die Hauptaufmerksamkeit immer auf die anderen Schmerzen, auf die brettharte Spannung des Leibes usw. hingewiesen ist. Wenn Sie einmal darauf achten, werden Sie fast kein perforiertes Magenulcus finden, wo jenes Symptom nicht auftritt; und ich glaube, mancher Bauchschnitt, der hier rechts unten gemacht ist, wo man die Diagnose gestellt hat: schwere Perforationsappendicitis, wäre oben in der Mitte gemacht worden, wenn man den Pat. vorher gefragt hätte: Haben Sie nicht auch sonst noch Schmerzen, haben Sie nicht auch Schmerzen auf der Schulterhöhe? Sie haben das nicht nur rechts, sondern auch links. Das können Sie manchmal bei der Operation des perforierten Magenulcus sehen. Da haben Sie Schmerzen auch manchmal auf der linken Schulterhöhe, wenn der Erguß auch ins linke Subphrenium erfolgte.

Auch bei Milzruptur haben Sie, wenn die Blutung zunimmt, diese Schmerzen in der linken Schulter. Man muß nur danach fragen. Am intensivsten sind diese Schulterschmerzen bei Tumoren der Nebenniere, ich meine nicht die gewöhnlichen *Grawitz*schen Tumoren, sondern echte Tumoren der Nebenniere, von denen ich 2 Fälle beobachtet habe, bei denen die Leute die fürchterlichsten Schmerzen in der entsprechenden Schulter hatten. Experimentell habe ich es bei Menschen beim Durchschneiden des Phrenicus nachgewiesen. Ich habe, wenn ich die Operation in Narkose oder Lokalanästhesie gemacht habe, das periphere Ende des Phrenicus aus der Wunde heraussehen lassen und habe es am nächsten Tage mit der Pinzette gekniffen. Dann geben die Pat. sofort an: Hier auf der Schulter habe ich Schmerzen. (Vgl. Zentralbl. f. Chirurg. 1913, Nr. 22; Arch. f. klin. Chirurg. **105**, Heft 3; Zeitschr. f. urolog. Chirurg. **1**, 44.)

Herr *Kümmell*-Hamburg-Eppendorf: Nur einige wenige Worte über die praktische Bedeutung der Schmerzempfindung, vor allem des lokalen Druckschmerzes, für die Chirurgie. Die Ansichten darüber sind verschieden. Ich lege dieser örtlichen Schmerzempfindung eine hohe Bedeutung bei, vor allem bei den Erkrankungen des Appendix, der Gallenblase und des Magens. Ich habe dabei nicht das *subjektiv* empfundene Schmerzgefühl des Pat. im Auge, oft verbunden mit Verlagerung der Schmerzempfindung an anderen Körpergegenden als an der wirklich kranken Stelle, die bekannten linksseitigen Schmerzen bei Appendicitis, bei Gallensteinkolik die Magenkrämpfe u. a. m., sondern den objektiv auszulösenden, durch lokalen Druck hervorgerufenen örtlichen Schmerz, der uns nicht täuschen kann. Ruft man z. B. durch Druck auf einen bestimmten Punkt unterhalb des Rippenbogens, dem anatomischen Sitz der Gallenblase, einen positiven Schmerz hervor, so kann man mit Sicherheit annehmen — das hat uns in zahlreichen Fällen niemals getäuscht —, daß ein krankhafter Zustand der Gallenblase, seien es Verwachsungen, Steine o. ä. vorhanden ist. Noch deutlicher tritt der Druckschmerz bei der Appendicitis hervor. Wenn eben gesagt wurde, daß dieser Schmerz meist auf die ganze Bauchhöhle ausgedehnt ist und es sich um eine diffuse Schmerzempfindung handelt, so kann ich dem nicht zustimmen. Bei der Appendicitis findet man, wenn es sich nicht um eine bereits eingetretene Peritonitis handelt, an dem bekannten *Mac Burney*schen Punkte den Druckschmerz, dagegen ist weit häufiger, worauf ich mehrfach aufmerksam gemacht habe, der charakteristische Druckschmerz bei der chronischen Appendicitis an einer 1—2 cm unterhalb des Nabels gelegenen Stelle. Dieser wird Sie nie täuschen. Sie werden dann stets bei der Operation einen kranken Appendix finden und den Pat. oft von langen, vergeblich behandelten Leiden befreien.

Herr *Felix*-München: Ähnliche Experimente, wie die Herrn *Oehleckers*, haben wir in der Münchener Klinik ausgeführt. Sie bestanden in mechanischen Phrenicusreizungen bei einer Reihe von Phrenicotomien. Jeder Reiz löste den bekannten Schulterschmerz aus.

Untersuchungen an in Serien geschnittenen, menschlichen Embryonen haben gezeigt, daß der Phrenicus nicht, wie bisher angenommen, sensible Fasern für Perikard, Pleura costalis und Pleura mediastinalis führt, sondern einzig für das Zwerchfellperitoneum und für die Zwerchfellpleura. Die Reizung dieser Fasern durch Krankheitsprozesse in der Nähe des Zwerchfells bedingt daher den Schulterschmerz. Auf Grund der experimentellen sowie anatomischen Untersuchungen glauben wir, daß die sensiblen Fasern des Phrenicus identisch sind mit seinen sympathischen Fasern. Das Sympathicuskabel des Phrenicus wäre demnach der Träger der heute fast allgemein angenommenen Phrenicussensibilität: Die Erregung wird durch das Sympathicuskabel zentralwärts geleitet und löst in Rückenmark oder Gehirn die periphere Projektion der Schmerzempfindung ins Gebiet der



Supraclavicularnerven aus. Diese Nerven entstammen denselben Rückenmarkssegmenten wie der Phrenicus.

Herr *E. Glass*-Hamburg: Meine Herren! Zu den Ausführungen des Herrn Dr. *Oehlecker* möchte ich mich ergänzend als redendes Objekt vorstellen, der ich es am eigenen Körper erfahren habe. Ich habe im Jahre 1915 an der Ostfront einen Bauchschuß erlitten. Der Schuß drang rechts im sechsten Intercostalraum ein. Die Kugel wurde nachher operativ entfernt, und zwar saß sie in der linken Zwerchfellmuskulatur. Die Ursache, weshalb ich mich operieren ließ, waren die Fernwirkungen des Phrenicusschmerzes. Ich wurde am 29. April verwundet. Etwa um Mitte Mai — da wird es gewesen sein — traten außerordentlich heftige Schmerzen in der Schulter ein, und zwar verlegte ich persönlich die Schmerzen in den Processus coracoideus. Diese Schmerzen waren ganz unregelmäßig, krampfartig, sie traten mehrmals des Tages ein. Des Nachts hatte ich keine Schmerzen. Nach Entfernung des Projektils ließen die Schmerzen sofort nach; ich hatte diese Schmerzen nachher nicht mehr.

In der ersten Zeit, etwa 8 oder 14 Tage nach der Operation, hatte ich den Schmerz nur andeutungsweise. Der Schulterschmerz verschwand etwa einen Monat nach der Operation vollkommen und ist seither nicht wieder aufgetreten. Ich bin durch meinen Schuß in keiner Weise irgendwie gehindert, auch jetzt nicht mehr, und habe später nie wieder diesen Schmerz gehabt.

Ich kann nur annehmen, daß das Projektil auf die Endigungen des Zwerchfells gedrückt hat, vielleicht in späterer Zeit die Narbenveränderungen den Druck ausgelöst haben, und ich glaube, daß mein Fall ein außerordentlich wichtiger Beweis für die Wirkungen des Phrenicus ist. Er ist ja bekannt bei allen Lebererkrankungen, bei Pneumonien usw. Aber bemerken möchte ich, daß das Projektil links saß und daß sich bei mir dieser Schmerz auf der linken Seite befand.

Herr *Körte*-Berlin: Meine Herren! Mit dem Druckschmerz ist es eine eigentümliche Sache. Wir wissen zwar wohl, an welcher Stelle wir von außen drücken, etwa rechts von der Mittellinie, in der Parasternallinie usw.; aber auf welches Organ wir in der Tiefe drücken, wissen wir nicht. Da liegen die Gallenblase, das Duodenum, öfter untrennbar verwachsen, da liegt der Pankreaskopf, da liegt der Choledochus und der Pylorus, alle diese Organe liegen da in naher Gemeinschaft, und welches Organ nun auf den äußeren Druck den Schmerz weiter telegraphiert, das wissen wir nicht, und da können wir uns ganz kolossal täuschen. Ich kann also Herrn *Kümmell* nur darin Recht geben, daß ein ständiger Druckschmerz an bestimmter Stelle, auch bei abgelenkter Aufmerksamkeit des Pat. und zu verschiedenen Zeiten hervorgerufen, uns zwar anzeigt: da muß in der Tiefe etwas los sein; aber an welchem Organ, das kann man nach meiner Ansicht oft nicht genau bestimmen, dafür habe ich sehr beweisende Fälle. Am Wurmfortsatz ist die Sache so: Ist der Wurmfortsatz selbst entzündet, dann haben wir eine sehr deutliche Empfindlichkeit an der Stelle, wo er liegt; diese Stelle kann jedoch bekanntlich sehr wechseln. Wenn er an der typischen Stelle liegt, so können wir aus einer konstanten Druckempfindlichkeit an dem Punkte auf eine Entzündung desselben schließen. Oft aber ist er verlagert, dann ist die Deutung des Druckschmerzes schon schwieriger. Drüsen im Mesenterium oder Mesocolon können Druckschmerz auslösen, besonders harte, verkalkte Drüsen. Die schmerzempfindenden Nerven leiten den Schmerz vielfach nach oben zur Gegend des Ganglion coeliacum hin, dann werden die Schmerzen nach der Magengegend hin verlegt. Ist der Wurmfortsatz nach oben verlagert, so kann Schmerz in der Gallenblasengegend auftreten und zu Verwechselungen führen; liegt der Wurm in Verwachsungen im kleinen Becken, dann kommen Verwechselungen mit den dort liegenden Organen, besonders den weiblichen Geschlechtsorganen, vor. Ich habe Fälle gesehen, wo



der Wurmfortsatz am Colon sigmoideum bzw. am Mesocolon adhärent war, und einen Schmerzpunkt in der linken Darmbeingrube auslöste.

Nach meiner Meinung kann man aus dem Druckschmerzpunkt allein oft nicht die genaue Diagnose stellen, von welchem Organe der Schmerz ausgeht.

Herr *Meisel*-Konstanz: Meine Herren! Auf die Bedeutung der *Head*schen Reflexzonen habe ich schon 1903 in meiner kleinen Arbeit hingewiesen (Bruns' Beiträge). In der Frage des Druckschmerzes möchte ich aber doch bitten, aus folgenden Erfahrungen recht kritisch zu sein:

Druckschmerz auf der rechten Seite ausgesprochen, Wurmfortsatzerkrankung bestand, aber der Wurmfortsatz lag auf der linken Seite. Ein zweiter Fall: Ich wurde von meinem Assistenten zugezogen, er wollte eine Blinddarmoperation machen. Ausgesprochener Druckschmerz. Was war es? Eine Epididymitis, keine Appendicitis.

Der Schmerzpunkt entsprach der *Head*schen Zone einer Ovarie.

Herr *Block*-Berlin: Meine Herren Ich möchte kurz hinweisen auf Parallelen, die mir zu bestehen scheinen zwischen der Hyperämisierung innerer Organe und der Lokalisation der Eingeweideschmerzen. Ich habe in der Festschrift für Geh.-Rat *Bier* in Langenbecks Archiv dieses bereits angedeutet in meinen Amylaseuntersuchungen bei entzündlichen Veränderungen am Magen und Duodenum. Bekanntlich wird die Füllung der Blutgefäße durch Sympathicusfasern reguliert und, wie Sie soeben gehört haben, auch die Schmerzempfindung der Eingeweide wahrscheinlich durch Sympathicusbahnen fortgeleitet. Bei meinen Untersuchungen habe ich nun eine Steigerung der Amylase, die ja hauptsächlich vom Pankreas geliefert wird, gefunden bei entzündlichen Erkrankungen am Magen und Duodenum. Den Grund hierfür sehe ich darin, daß hier die entzündliche Hyperämie nicht nur den eigentlichen Entzündungsherd am Magen oder Duodenum befällt, sondern durch Irradiation oder „reflektorisch" auch das nachbarschaftliche Pankreas mitergreift. Wie hier also durch Irradiation oder Reflexe offenbar in zentrifugaler Richtung das Sympathicussystem beteiligt ist, so lassen sich vielleicht umgekehrt, d. h. zentripetal, in demselben Nervensystem die Ausstrahlungen bei den Eingeweideschmerzen deuten. Vielleicht ist es möglich, auch auf diesem Wege der Erkenntnis der Reflexbahnen oder höher übergeordneter Zentren im Spinalmark oder Cerebrum für das Schmerzproblem näherzukommen.

Herr *Kümmell*-Hamburg-Eppendorf: Ich möchte nicht mißverstanden werden, als ob der Druckschmerz das einzige diagnostische Hilfsmittel wäre, welches wir anwenden. Er gibt uns einen ungemein sicher orientierenden Überblick. Auch in dem von Herrn *Meisel* angeführten Fall, wo die erwähnte subjektive Verlegung der Schmerzempfindung von dem Sitz der Erkrankung ablenkte, wäre vielleicht durch den lokalen Druck auf den Hoden eine positive lokalisierte Schmerzempfindung ausgelöst und damit die Diagnose wahrscheinlicher gemacht. Jedenfalls deutet der lokale Druckschmerz darauf hin, daß das in dieser Gegend liegende Organ, natürlich im Zusammenhang mit sachlichen Symptomen, erkrankt ist.

Herr *G. v. Bergmann*-Frankfurt a. M. (Schlußwort): Zur Bemerkung des Herrn *Brüning* ist zu sagen, daß es richtig ist, wenn der Mittelbauchschmerz in der Mediane lokalisiert wird, aber ausschließlich ist dies keineswegs der Fall. Bei diffusen Schmerzen ist es für die Lokalisation oft sehr anschaulich, wie bei beginnender Morphiumwirkung der Schmerz, indem er nachläßt, sich auf eine bestimmte Stelle, den Sitz der Krankheit, z. B. der Gallenblase, lokalisiert und dort ganz circumscript empfunden wird. Daß, wie Kollege *Kappis* meint, schon die geringsten Bewegungen am Mesenterium durch Zug Schmerzen erzeugen, dagegen sprechen alle normalen Darmbewegungen, die ohne einen geringen Zug am Mesenterium nicht möglich sind. Beim Phrenicusschmerz finden sich durchaus Sensibilitätsveränderun-

gen an der Schulter, wenn man genauer nachsieht, nach Art feiner neurologischer Sensibilitätsuntersuchungen, zu denen der Chirurg die Zeit hat. Es ist das nicht, wie Kollege *Öhlecker* meint, ein Beweis für eine Perforation. Jeder Reiz am Zwerchfell, z. B. eine Pleuritis diaphragmatica, auch viele Gallenblasenerkrankungen, vielleicht durch Miterkrankung der Leber, können diese Schulterschmerzen veranlassen. Daß der Eingeweideschmerz etwas ganz anderes ist, auch wenn man ihn teleologisch zu fassen sucht wie der Hautschmerz, ist einleuchtend. Für die Haut ist die Sensibilität Vermittlung gegenüber Angriffen der Umwelt, für das Eingeweide Signal schwerer Störungen im Innern. Die Schmerzempfindung der Haut mag Zwecken der Abwehr dienen, die Schmerzen im Bauch haben vielleicht — man verzeihe mir die humoristische Wendung, hinter der eine relative Wahrheit steckt —, den Wert, den Chirurgen zur rechten Zeit zu holen.

Vorsitzender: Ich teile der Versammlung mit, daß 1922 215 Mitglieder neuaufgenommen und 18 frühere Mitglieder wiederaufgenommen sind, dazu kommen 6 außerordentliche Mitglieder, so daß im ganzen 239 Mitglieder hinzugetreten sind. Ich heiße dieselben willkommen in unserer Gesellschaft. Durch Tod verloren wir 21, durch Austritt 12, so daß der Gesamtbestand sich zur Zeit auf 2101 beläuft.

47. Herren **Stephan** und **Flörcken**-Frankfurt a. M.: **Welche praktischen Erfolge zeitigt die Exstirpation bei Hyperfunktion der Nebenniere selbst oder von deren zentral übergeordneten Zentren.**

Herr *R. Stephan* und *H. Flörcken*: Wenn auch die Streitfrage über den Wert der Nebennierenreduktion bei der Epilepsie im wesentlichen zuungunsten der Methode entschieden ist, so hat sie doch die Aufmerksamkeit der Chirurgen auf ein Organ gelenkt, das im wesentlichen therapeutisches Neuland ist und den Beweis für die relative Gefahrlosigkeit der Exstirpation einer Nebenniere erbracht.

Diese Tatsache war für mich wesentlich mitbestimmend, als ich mich entschloß, auf den Vorschlag von *Stephan* hin, die Entfernung einer Nebenniere bei Fällen von sog. „essentieller Hypertonie" auszuführen.

Zum Verständnis muß ich wenigstens kurz auf die voraufgegangenen klinischen Feststellungen *Stephans* eingehen. Er fand an einer großen Untersuchungsreihe Hypertension, Polyglobulie und positives Endothelsymptom als charakteristische Trias der klimakterischen Allgemeinstörung und suchte in der Annahme einer Dysfunktion oder Hyperfunktion der Nebenniere die Störungen durch Strahlenschädigung eines der Zwillingsorgane zu beheben. Es wurde in 10 Fällen schwerer klimakterischer Störungen bei einem Einfallsfeld von 18 : 24 cm mit der Maximaldosis harter zinkgefilterter Strahlen die linke Nebenniere behandelt. *Es ergab sich niemals eine sichere Beeinflussung des Blutdrucks,* abgesehen von vorübergehenden, auch spontan häufigen Schwankungen, *dagegen sanken die erhöhten Erythrocytenzahlen zur Norm ab und blieben bei fortlaufender Untersuchung stets auf normaler Höhe,* die Verminderung setzte nach 2 Tagen ein und war nach einer Woche beendet, meistens erfolgte sie in Begleitung von Scleralikterus und Urobilinurie. Daraus wurde zunächst gefolgert, daß die einmalige Bestrahlung das Nebennierenparenchym nicht wirkungsvoll zu schädigen vermag.

Es lag nahe, die therapeutischen Versuche auf die sog. „essentielle Hypertension", deren Pathogenese ja noch keineswegs durchsichtig ist, zu übertragen, um so mehr, als nach der zum Teil auch in Deutschland von *Wiesel, Schwarz* und *Goldzieher* bestätigten Ansicht der Franzosen *Vaquez, Auburtin* und *Aubard* die „essentielle Hypertension" als „Hyperepinephrie" aufgefaßt und in diesem Sinne schon 1913 von *Cottenot* angeblich erfolgreich mit nicht näher bestimmten Mengen gefilterter Strahlen angegangen war.



Im Gegensatz zu *Cottenot* wurde durch die Bestrahlung der Nebenniere auch in diesen Fällen der Endzweck, die Herabsetzung des dauernd gesteigerten Blutdrucks keineswegs erreicht, es zeigte sich vielmehr lediglich wieder ein Rückgang der hohen Erythrocytenzahlen zur Norm.

In der Annahme, daß die Tiefenbestrahlung für eine therapeutische Beeinflussung des Hochdrucks nicht geeignet oder nicht ausreichend sei, wurde von mir bei zwei besonders schweren Fällen von „essentieller Hypertension" nach dem Vorschlage *Stephans* und nach vorheriger Aufklärung der Pat. die einseitige Nebennierenexstirpation ausgeführt.

1. 41jähriger Mann. Vor 19 Jahren Fall auf den Kopf, Bewußtlosigkeit, große Reizbarkeit, häufig Kopfschmerzen, 1916 große Aufregung bei Trommelfeuer, monatelang Krampfanfälle, angeblich mit Bewußtlosigkeit, in wenigen Wochen ergraut. Blutdruck in Lazarettbehandlung angeblich 200 mm Hg. Nach der Militärentlassung Besserung. Seit 1920 viel seelische Erregung, danach wieder Anfälle, häufig Erregungszustände, Schwindel, viel Herzklopfen, absolute Schlaflosigkeit.

Befund: Nervöses, sehr reizbares Wesen, frühzeitiges Ergrauen. Organe o. B., besonders keine Herzvergrößerung, keine Albuminurie, Wa. in Blut und Liquor —.

Erythrocytenzahlen zwischen 7 200 000 und 6 200 000 schwankend, Hb = 120%, einmal Erythrocyten 9 000 000, im nativen und gefärbten Präparat o. B. Klinische Aufnahme nach poliklinischer Beobachtung am 1. II. 1921. Niere bei wiederholter Untersuchung funktionell intakt (Wasserversuch, Harnmenge usw.). Blutzucker 98 mg %, Reststickstoff im Serum 21 mg %.

Wiederholte Untersuchung auf den Gehalt des Serums an Gerinnungsferment ergibt stets stark unternormale Werte, wie sie für eine Hypofunktion des Milzsystems charakteristisch sind. Dauernd starke Erregung, anfallsweise Tachykardie, keine typischen epileptischen Anfälle, Endothelsymptom in wechselnder Stärke +. Trotz der hohen Erythrocytenwerte starke Blässe der ganzen Haut.

Am 20. II. entschloß ich mich auf Grund der negativen Bestrahlungserfolge zur Exstirpation der linken Nebenniere in der Absicht, durch Reduktion des chromaffinen Systems eine Blutdrucksenkung herbeizuführen. Die Erinnerung an eine Mitteilung von *Helly* (1913) und von *Kolisko*, die in je einem Falle mit ähnlichen klinischen Symptomen als Ursache des plötzlichen Todes ein Adenom einer Nebenniere fanden, beeinflußte diesen Entschluß in positivem Sinne.

Operation mittels Lumbalschnitt unter Resektion der 12. Rippe ließ sich unter minimaler Blutung glatt ausführen. Vom 10. bis 15. Tage nach der Operation unter Auftreten eines deutlichen Scleralikterus *Heruntergehen der Erythrocytenzahlen auf 5 200 000 und 4 700 000, Blutdruck dagegen nie unter 145—175 R.-R., also absolut unverändert gegenüber der Zeit vor der Operation.* Die Erythrocytenzahlen blieben weiter normal. Abgesehen von einer gewissen subjektiven Besserung hat die N.-N.-Exstirpation keinen nennenswerten Einfluß auf das Allgemeinbefinden gehabt. Die entfernte N.-N. war auffallend groß, besonders das Mark. In der Epikrise des mikroskopischen Befundes durch Dr. *Reinhardt*-Leipzig heißt es: „Es ist ein dem allgemeinen Lipoidstoffwechsel des Pat. parallel gehender hoher Lipoid- und Cholesterinestergehalt der N.-N.-Rinde und ein die klinische Hypertension aufklärender, durch den Reichtum an chromaffinen Zellen in der stark entwickelten Marksubstanz nachweisbarer hoher Adrenalingehalt der N.-N. festgestellt."

Wichtig erscheint noch, daß Bestrahlung eines Hautfeldes mit Quarzlampe, die sonst leichte Rötung und deutliche Braunfärbung erzeugt, die Haut vor der Operation völlig unverändert ließ, während 14 Tage nach der Operation dieselbe Bestrahlung an korrespondierender Stelle eine ausgesprochene Bräunung ergibt,



das Endothelsymptom blieb wochenlang nach der Operation negativ, trat dann aber wieder in wechselnder Stärke auf.

2. Fall. 36 jährige Frau, eine Schwester angeblich mit 38 Jahren an Schlaganfall bei Schrumpfniere gestorben, seit 14 Jahren kinderlos verheiratet, Wa. stets —, beim gesunden Mann ebenfalls. Vor 3 Jahren mehrere Monate heftige, als rheumatisch gedeutete Schmerzen im ganzen Körper, seit $^3/_4$ Jahren äußerst heftiger Kopfschmerz, fast völlige Schlaflosigkeit, starke wandernde Schmerzen, Gewichtsverlust 15 kg.

Befund: Leidlicher Ernährungszustand, blasse Gesichtsfarbe, Nervensystem o. B. Innere Organe, vor allem Herz, o. B. Urin o. B. Reststickstoff, Harnsäure im Serum, Blutzucker o. B.

Blutdruck: 280/150, 260/125, 270/160 usw., ohne Beeinflussung durch Bettruhe. Erythrocyten: 6 300 000, 6 700 000. Endothelsymptom stark +++. Augenhintergrund: Kleine fleckige Blutungen. Serologische Untersuchung auf Gerinnungsferment ergibt starke Verminderung. Keine Beeinflussung durch klinische Behandlung.

Operation 24. VI. 1921. Exstirpation der linken N.-N. in Mischnarkose, der Eingriff ist sehr einfach.

In 3 Wochen nach der Operation *Abnahme der Erythrocytenwerte bis 4 900 000*, 3 Tage andauernder Scleralikterus mit mittelstarker Urobilinurie, keine Beeinflussung des Blutdrucks, Gerinnungsferment normal. Quarzlampenbestrahlung der Haut vor der Operation: Mittelstarke Pigmentierung, nach der Operation ganz außergewöhnlich starke Bräunung.

Makroskopisch wie mikroskopisch finden sich in der N.-N. keine eindeutigen Zeichen einer Hypertrophie des Parenchyms.

Auffallend ist die sehr erhebliche, monatelang anhaltende klinische Besserung, vor allem das völlige Fehlen von Kopfschmerz und der ausgezeichnete Schlaf.

Es ist demnach unsere Absicht, durch die operative Reduktiou der Nebennieren eine Herabsetzung des Blutdrucks und damit eine Besserung der Hypertension zu erzielen, durchaus mißlungen, der Effekt ist vielmehr genau wie bei der Tiefenbestrahlung einer Nebenniere: eine Rückkehr der Polyglobulie zur Norm.

Weitere Klärung brachte folgender Fall: Bei einer 58 jährigen Frau mit einem inoperablen Magencarcinom wurde solaminis causa in der Weise bestrahlt, daß ein Rückenfeld auf die linke Nebenniere in der oben erwähnten Anordnung gegeben wurde. Die Kranke starb nach 6 Wochen an einer interkurrenten Blutung, die Autopsie ergab eine stark verkleinerte linke N.-N., und mikroskopisch zeigte sich fast das ganze Rindenparenchym zerstört und bindegewebig organisiert, während das Mark keine Strahlenschädigung erkennen ließ.

Die Nebennierenrinde ist also hochgradig radiosensibel, während das Markgewebe sich gegen Strahlenmengen, die die Rinde zerstören, absolut refraktär verhält.

Der ungenügende Effekt der Tiefenbestrahlung darf aber nicht, wie ein Vergleich mit dem Operationsergebnis lehrt, auf die ungenügende Beeinflussung des Marks bezogen werden, denn auch nach einseitiger N.-N.-Exstirpation bleibt der Blutdruck unverändert.

Am ehesten ist das negative Ergebnis der Operation und auch der Bestrahlung wohl so zu erklären, daß man annimmt, daß die einseitige Exstirpation wohl eine Halbierung der N.-N.-Rinde, aber keineswegs des chromaffinen Systems bedeutet, das nach *Kohn* noch an vielen anderen Stellen sich findet, so daß also die einseitige N.-N.-Exstirpation lediglich die Entfernung eines Bruchteils des Gewebes bedeutet, die praktisch ohne ausreichenden Effekt ist, genau so wie, um einen Vergleich von *Stephan* zu gebrauchen, die Keilresektion einer Schilddrüsenhälfte bei Basedow



ohne Einfluß auf das Krankheitsbild bleibt.

Ob es praktisch aber je möglich sein wird, bei der N.-N. in der Reduktion zum Zweck einer Heilung der essentiellen Hypertension weiterzugehen, möchte ich sehr bezweifeln, wenn auch *Peiper* neulich in einer exakten Arbeit auseinandergesetzt hat, daß die sog. kompensatorische Hypertrophie beim Menschen im Gegensatz zum Tierexperiment nicht eintritt oder wenigstens nicht einzutreten braucht, so daß also in dieser Beziehung günstige Vorbedingungen für eine Operation gegeben wären.

Die Ursache der Polyglobulie bei der Hypertension erblickt *R. Stephan* in einer Verminderung der physiologischen Mauserung der roten Blutkörper, in einer verminderten Hämolyse, deren Angriffspunkt in einer gehemmten Funktion des retikuloendothelialen Zellapparates zu suchen ist.

Aus der Vermehrung des proteolytischen Ferments der Blutflüssigkeit, der ausgesprochenen Steigerung der Hämolyse nach der Rindenreduktion schließt *Stephan*, daß die Funktion des Milzsystems der Regulierung durch die N.-N.-Rinde unterliegt. Hyperfunktion der Rinde bedingt Hypofunktion der Milz, als deren klinischer Ausdruck die Polyglobulie und deren serologischer die Verminderung der Fermentkonzentration im Serum zu gelten hat. Die Annahme eines Antagonismus der beiden Drüsen auch im umgekehrten Sinne dürfte zur Klärung der Pathogenese gewisser Formen der perniziösen Anämie beitragen.

Einiges spricht dafür — so die deutliche Änderung der Quarzlichtpigmentierung nach der Nebennierenreduktion, das Schwinden der Hyperchlorämie bei Epilepsie nach Nebennierenexstirpation —, daß mit Wahrscheinlichkeit die Annahme einer Zügelung der Zelltätigkeit durch die Nebenniere auch für den gesamten Organismus Gültigkeit hat. Zahlreiche klinische Beobachtungen haben uns in dieser Annahme bestärkt, die aber noch der experimentellen Klärung bedarf.

Als praktisch wichtig erwähne ich noch, daß eine Bestrahlungstherapie solcher Tumoren, die in der Nähe der Nebennieren gelegen sind und bei denen der obere Nierenpol also mehr als 30% der H. E. D. appliziert bekommen müßte, sich verbietet. Rapide sog. „Bestrahlungskachexie" bei Bestrahlungen von Tumoren des Pankreas, der Gallenblase, des Magens sind zwanglos durch eine Schädigung der Nebennierenrinde zu erklären.

Vorsitzender: Meine Herren! Es ist ein Telegramm aus Stockholm eingetroffen:

„Für die außerordentliche Ehrenbezeigung, die mir von der Gesellschaft zuerkannt worden ist, und in der ich mit inniger Freude eine Huldigung der schwedischen Chirurgie erblicke, bitte ich Ihnen und der Gesellschaft meinen tiefgefühlten und ehrerbietigen Dank darbringen zu dürfen. gez. *John Berg*."

Herr *Peiper*-Frankfurt a. M.: Meine Herren! Von dem Herrn Vorredner ist die Frage der Nebennierenbestrahlung hier angeschnitten worden. Ich möchte auf Grund meiner mit *Holfelder* in der chirurgischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M. vorgenommenen Bestrahlungsexperimente von Meerschweinchennebennieren zur Vorsicht bei der Bestrahlung menschlicher Nebennieren mahnen. *Holfelder* und ich haben schon vor längerer Zeit gefunden, daß die Nebennierenrinde außerordentlich radiosensibel ist und im Tierexperiment schon nach kurzer Zeit, etwa nach 2 Wochen, Kern- und Zellveränderungen aufweist, und das bei Röntgendosen, die noch nicht einmal die tödliche Carcinomdosis erreichen, wie man sie ja in praxi ungewollt in voller Stärke bei der Bestrahlung z. B. carcinomatöser Lebermetastasen und Magencarcinome wohl oder übel den Nebennieren appliziert. Wir verfügen über zwei Beobachtungen am Menschen, wo wir bei Bestrahlung von carcinomatösen Lebermetastasen und einem Magencarcinom leichten Morbus Addisoni mit allgemeiner Bräunung der Haut bewirkt haben.



Eine so vollkommene Reduktion der Nebennierenrinde, wie *Stephan* sie angibt, haben wir im Tierversuch niemals beobachten können und bezweifeln, daß sie als Röntgenwirkung anzusprechen ist, wohl aber haben wir festgestellt, daß im Tierversuch bei sehr starker Röntgenbestrahlung der Nebenniere schon nach kurzer Zeit ein Exitus eintreten kann.

Ich empfehle also, bei therapeutischer Bestrahlung der Nebenniere äußerst vorsichtig zu sein. Wir haben es uns an der *Schmieden*schen Klinik zur Pflicht gemacht, in allen den Fällen, in denen die Nebenniere in den Bereich des Bestrahlungskegels hineinkommen könnte, also z. B. bei zu bestrahlenden Magen- und Lebertumoren durch eine von *Holfelder* ausgearbeitete besondere Anordnung der Strahlensektoren die Nebennieren zu vermeiden und haben dabei feststellen können, daß bei derartigem Vorgehen auch die Röntgennacherscheinungen (Röntgenkater) geringer geworden sind.

Vorsitzender: Ich bitte die Herren, sich aber wirklich der Kürze zu befleißigen. Es hilft nichts, wenn die Herren mir versprechen: ich halte mich sehr kurz, und dann dauert es ziemlich doppelt so lange.

48. Herr Oehlecker-Hamburg: Zur Trepanation des Türkensattels (mit Lichtbildern). (S. Teil II, S. 490.)

Herr *Krüger*-Weimar: Meine Herren! Ich habe ganz auf demselben Wege operiert. Die technische Ausführung ist in der Tat außerordentlich leicht. Ich habe die Trepanation aus anderen Gründen gemacht, nicht wegen Hypophysentumor, sondern weil ich in einem verzweifelten Falle von Thrombophlebitis, ausgehend von Oberlippenfurunkel, auf Bitten des Ehemanns mich entschlossen hatte, noch einen Eingriff zu unternehmen, von dem ich selbst eigentlich von vornherein überzeugt war, daß er keinen Erfolg haben würde, nämlich die Unterbrechung des Sinus cavernosus. Sie wissen ja, daß wir bei thrombophlebitischen Prozessen, durch *Trendelenburg* angeregt, die Ligatur resp. die Exstirpation eitriger Venen häufig vornehmen. Ligatur des Sinus cavernosus ist natürlich nicht möglich, aber ich wollte versuchen, durch Tamponade des Sinus cavernosus eventuell eine Unterbrechung zu schaffen. Das ist technisch gelungen. Ich konnte mit Leichtigkeit von diesem Schnitt aus, den Herr *Oehlecker* oben beschrieben hat, durch das Keilbein hindurchgehen, die Vorderwand des Türkensattels wegmeißeln, und habe dann mit der Pinzette den Sinus cavernosus aufgerissen. Der Erfolg war, daß die bis dahin somnolente Pat. am nächsten Tage vollkommen klar wurde und sich der besten Hoffnung auf Besserung erfreute. Der weitere Erfolg hat das leider nicht bestätigt; sie ist einige Tage später doch zugrunde gegangen.

Dies nur zur technischen Ausführung dieses Eingriffs.

49. Herr Coenen-Breslau: Die Genese des Basalfibroids.

Herr *Coenen*-Breslau schlägt für die bisher übliche Bezeichnung „fibröser Nasenrachenpolyp“ oder „Nasenrachenfibrom“ die Benennung „*Basalfibroid*“ vor, weil dieser Ausdruck den Sitz und die klinische Eigenart am besten charakterisiert. Aus dem Sitz des Basalfibroids, aus den der Entstehung der Schädelbasis zugrunde liegenden phylogenetischen und ontogenetischen Verhältnissen, aus der Verwandtschaft mit ähnlichen Tumoren des Stützgewebes am Schädelgrund und aus einigen mikroskopischen Einzelheiten geht hervor, daß das Basalfibroid ein *Skelettumor* ist. — Der Stiel des Tumors liegt im mittleren Teil der Schädelbasis, von dem Siebbein bis zum großen Hinterhauptsloch und seitlich bis zum Foramen lacerum anticum und bis zur Flügelgaumengrube reichend. Man kann einen choanalen, pterygomaxillären, basilaren und einen tubaren (Ohrtrompete) Typus unterscheiden. Die Matrix des Gewächses ist mit größter Wahr-



scheinlichkeit das *Chondrocranium.* Unterbleibende phylogenetische Reduktionen desselben spielen hierbei wahrscheinlich eine große Rolle (Commissura alicochlearis). Da das Chondrocranium sich zum großen Teil in Bindegewebe mit Blastemcharakter rückdifferenziert, so hat das Hervorwachsen eines fibroiden Gewächses aus der knorpligen Schädelbasis nichts Überraschendes. Die Ausschaltung des das Basalfibroid erzeugenden gefäßreichen Bindegewebskeimes fällt wahrscheinlich mit der Verknöcherung der Schädelbasis zeitlich zusammen. Das Vorkommen von *Basalchondroiden* (Diss. von *Hillenberg*, Breslau 1922), also Nasenrachenpolypen mit genau denselben klinischen Erscheinungen und derselben anatomischen Ausbreitung wie das typische Basalfibroid, die aber mikroskopisch aus Knorpelzellen bestehen, und der Übergang solcher basaler Knorpelgeschwülste zu ausgebreiteten Schädelbasischondromen und Sarkomen spricht dem Vortragenden zugunsten seiner Auffassung, daß das Basalfibroid ein Skelettumor ist. Hiermit ist auch in guten Einklang zu bringen der gelegentliche Befund von echtem Knochengewebe in diesem Gewächs und das Verschwinden dieser Afterbildung mit vollendetem Knochenwachstum. Nicht erklärt ist das Vorwalten des männlichen Geschlechts, aber auch dieses ist nicht ohnegleichen, denn auch die multiplen cartilaginären Exostosen suchen vorwiegend Jünglinge auf. Die *Therapie* steht bei der Behandlung des Basalfibroids jetzt mehr auf dem Standpunkte, durch kleinere Eingriffe von den natürlichen Öffnungen aus diese Gewächse von Zeit zu Zeit zu verkleinern und dadurch die Beschwerden zu beheben und den Pat. so zu geleiten in das Lebensalter, wo das Basalfibroid von selbst verschwindet, also bis in das 20. bis 25. Lebensjahr.

50. Herren **Hellwig** und **Neuschloss**-Frankfurt a. M.: **Viscosität und Eiweißgehalt des Serums bei Thyreosen.**

Herr *Hellwig*-Frankfurt a. M.: Meine Herren! Über die Notwendigkeit einer funktionellen Schilddrüsendiagnostik bedarf es nicht vieler Worte. Wir brauchen einen Überblick über das Maß der Schilddrüsensekretion:

1. Zur Erkennung der Frühformen des echten M. Basedowii, ihrer Abgrenzung gegenüber den unspezifischen vegetativen Neurosen, mit anderen Worten zur Indikation einer rechtzeitigen Operation wie zur Verhütung eines unnötigen oder gar schädlichen Eingriffs.

2. Zur Aufstellung der Zeit und der Art der Operation, also zur Beantwortung der Fragen, ob eine interne Vorbereitung zur Operation notwendig ist, wieviel Arterien unterbunden, wieviel Schilddrüsenparenchym reduziert werden soll.

3. Brauchen wir eine funktionelle Schilddrüsendiagnostik zur objektiven Beurteilung unseres Operationserfolges, um Suggestionswirkung auszuschließen?

4. Endlich müßte damit die moderne Problemstellung gelöst werden können: Sind Vollbasedow und Thyreoidismus nur verschiedene Grade wesensgleicher Erkrankungen oder, wie *Chvostek* und *Sudeck* glauben, sind sie prinzipiell verschiedene Krankheitsformen?

Zahlreiche Versuche sind unternommen worden in dem Bestreben, zahlenmäßig Art und Grad der Schilddrüsenstörung auszudrücken. Indessen weder das *Kocher*sche Blutbild, noch *Kottmanns* Bestimmung der Blutgerinnungszeit, weder *Goetschs* Adrenalinprobe, noch die Blutzuckerbestimmungsmethode können uns die eingangs aufgestellten vier Fragen lösen. Nur die von amerikanischen Kliniken großen Stils geübte Bestimmung des Grundumsatzes — dessen Erhöhung zuerst von deutschen Klinikern als wertvollstes Symptom der Schilddrüsenhypersekretion aufgestellt wurde —, scheint in der Tat einen ausgezeichneten Einblick in die Schilddrüsenstörung zu gestatten.

Nun haben *Ellinger* und seine Mitarbeiter *Heymann* und *Neuschloss* gezeigt,



daß die Hormone, speziell das Schilddrüsensekret, bereits in außerordentlichen Verdünnungen das Wasserbindungsvermögen oder, wie wir auch sagen können, den Quellungsdruck der im Serum gelösten Eiweißkörper zu erhöhen oder herabzusetzen vermögen. Somit schien die Hoffnung berechtigt, auf diesem Wege zu einem neuen Verfahren der funktionellen Diagnostik der Schilddrüse zu gelangen: Durch Bestimmung des Quellungszustands der Serumeiweißkörper. 41 Fälle aus unserer chirurgischen Universitätsklinik wurden vor der Operation nach den gewöhnlichen klinischen Gesichtspunkten (Anamnese, Status des vegetativen Nervensystems, Blutbild) untersucht, die Kropfoperation von mir oder in meinem Beisein ausgeführt, der postoperative Verlauf genau notiert. Die histologischen Untersuchungen der gewonnenen Präparate wurden in unserem chirurgischen Laboratorium unter Mithilfe von Prof. *Klose* vorgenommen. Von diesen Pat. nun wurde vor der Operation, bei mehreren auch nach derselben, früh nüchtern aus der Armvene ca. 10 ccm Blut entnommen und der Quellungszustand der Serumeiweißkörper bestimmt. Diese kolloidchemischen Untersuchungen führte sämtlich Herr *Neuschloss* in *Ellingers* Pharmakologischem Institut aus.

Als Maß des Quellungszustandes wurde die *Viscosität des Serums* angesehen. Da diese aber außer von der *Hydratation* naturgemäß auch von der *Menge der* vorhandenen *Eiweißkörper* abhängig ist, wurde die letztere durch Stickstoffbestimmungen nach *Kjeldahl* ermittelt und die Viscosität auf die vorhandene Eiweißmenge als Faktor bezogen. Dies geschah folgendermaßen: Es wurde die Viscosität von normalem Serum im ursprünglichen Zustande und nach verschieden hochgradigen Verdünnungen mit Ringerlösung bestimmt und auf diese Weise mittels Interpolation eine empirische Tabelle aufgestellt, aus der sich für jede Eiweißkonzentration ein gewisser Wert für η, die auf Wasser bezogene relative Viscosität ergab. Beim zu untersuchenden Serum wurde nun zuerst seine Viscosität mit dem *Ostwald*schen Viscosimeter bestimmt, dann aus der Tabelle die für die vorliegende Eiweißkonzentration normale Viscosität aufgesucht. *Der aus diesen beiden Viscositäten gebildete Bruch*, den wir als *Viscositätsfaktor* bezeichnen, kann als *Maß für den jeweiligen Quellungszustand der Serumeiweißkörper* angesehen werden. Bei normalen Individuen muß er stets annähernd 1,00 betragen; wird das Wasserbindungsvermögen des Serumeiweißes erhöht, so steigt der Faktor, wird es herabgesetzt, so fällt er.

Unsere Tabellen ergeben, wie Sie sehen, eine gute Gesetzmäßigkeit. Die *Normalfälle* (Kropfträger und chirurgisch Kranke ohne klinische Zeichen einer gestörten Schilddrüsensekretion) weisen sämtlich einen Faktor auf, welcher sich zwischen 0,96 und 1,04 bewegt. Während wir bei den sicheren *Hypothyreosen* einen Wert um 1,08 finden, überschreitet bei den sicheren *Hyperthyreosen* der Faktor den Wert von 0,95 in keinem Falle. Wir können also sagen, daß unter sonst gleichen Bedingungen *die Herabsetzung des Viscositätsfaktors für eine Hyperfunktion, eine Erhöhung für eine Hypofunktion der Schilddrüse* spricht. Unsere leichten Formen von Hyperthyreose (*Sudecks* Thyreoidismus) wie die schwereren Fälle (Vollbasedow) ergeben nur graduelle Verschiedenheit. Eine gute Ergänzung bieten zu den bisher besprochenen Beobachtungen einige Fälle, die wir vor und nach der Operation untersuchen konnten. Der Viscositätsfaktor stieg stets nach der Operation zuerst merklich an, und zwar um so größer, je geringer der Wert vor der Operation war. Nach einiger Zeit kommt es jedoch zu einem Ausgleich. Die abnorm hohen Werte für den Viscositätsfaktor fallen allmählich wieder ab und nähern sich der Norm. Klinisch geheilte Hyperthyreosen haben dementsprechend einen von der Norm nicht merklich abweichenden Viscositätsfaktor. Kommt es aber zu Rezidiven, so finden wir mit Verschlechterung des klinischen Bildes auch einen erneuten Abfall des Viscositätsfaktors.



I. Normal.

Nr.	Name	Alter	Geschl.	Kardiovasc. S.	Kocher Bluth.	Augen-S.	Struma	Darm-S.	Abmagerung	Hyperhyd. Tremor	Nervosität Schlaflosigkeit	postop. Reaktion	E.	n	F.
1.	J.	32	wb.	—	57,5	—	Cyste	—	—	— —	—	+	8,26	1,88	0,99
9.	F.	19	m.	— (68)	64/28,5	+	Kleinkn. Struma.	—	—	— —	—	—	7,07	1,71	1,01
10.	K.	67	wb.	—	65/27,5	—	verkalkt. Knotenkr.	—	—	— —	—	+	6,94	1,73	1,04
11.	T.	25	wb.	— (86)	60/32,5	—	Kleinkn. degen. Kn.	—	—	+ —	+	++	6,88	1,68	1,00
15.	K.	13	m.	— (100)	54,5/31,5	—	diff. Kollstruma.	—	—	— +	—	++	5,88	1,56	1,00
16.	K.	28	wb.	+ (100)	68/24,5	+	Kolloidr. Schilddr.	—	—	+ +	—	++	7,56	1,80	1,02
17.	K.	36	wb.	+ (100)	65/29,5	+	Degen-Knotenkropf.	—	—	+ +	+	++	6,81	1,68	1,01
20.	K.	19	m.	— (68)	75,5/16,5	+	Struma nodosa.	+	—	+ —	+	+	7,31	1,74	1,00
21.	L.	16	wb.	+ (72)	70/26,5	—	Struma diff.	—	—	+ +	+	++	8,44	1,95	0,99
25.	G.	38	wb.	+ (91)	78,5/19,5	+	Kleinkn. Knotenkr.	—	+	— +	+	+	8,06	1,94	1,04
31.	B.	23	wb.	— (70)	68,5/23,5	—	Knotenkr.	+	—	+ —	—	—	7,94	1,76	0,96
36.	F.	53	wb.	Myocardit.	85,5/8	—	Struma nod.	—	—	— —	—	+	6,94	1,62	0,97
39.	H.	38	wb.	— (72)	67/22,5	—	Struma nod.	—	—	— —	—	+	8,75	1,95	0,98
3.	B.	25	wb.	+	80,5/17,5	+	St. Carcinomatosa.	—	—	+ +	—	+	8,96	1,78	0,88
24.	St.	54	m.	— (68)		—	Str. mod. degen.	—	—	— —	—	+	8,44	1,76	0,91
30.	W.	wb	wb.							Cholecystitis			8,94	2,02	1,00
33.	F.		wb.							Cholecystektomie			8,06	1,99	1,03
34.	B.		wb.							Hämatom linkes Knie			6,31	1,67	1,04
35.	O.		m.							Alte Osteotomie			7,44	1,80	1,06
19.	K.		m.							Cholecystitis			8,25	1,80	0,94
40.	J.		m.							Wackelknie			7,26	1,73	1,00



A: leichte

Nr.	Name	Alter	Geschl.	Kardiovasc. S.	Kocher Blutb.	Augen-S.	Struma	Darm-S.	Abmagerung.	Hyperhyd. Tremor	Nervosität Schlaflosigkeit	postop. Reaktion	E.	n	F.
2.	W.	25	m.	++ (76)	63,5/25,5	++	diff. Kolloidst.	—	+	++ ++	++	+++	8,34	1,75	0,92
4.	G.	25	wb.	++	71/22,5	++	„	++		++ ++	++	+++	8,98	1,79	0.88
8.	B.	39	m.	++ (100)	79/18	++	Kleinkn. Kolloidst.	—	+	++ ++	++ ++	+++	7,72	1,60	0,89
5.	F.	33	wb.	++ (76)	63/30	++	Struma nodosa	—	—	++ +	++ +	+++	8,25	1,78	0,94
13.	B.	23	wb.	++	65,5/30,5	+	diff. Kolloidst.	—	—	+ +	+ ++	+++	8,18	1,78	0,94
18.	K.	35	wb.	++ (110)	56/36,5	++	„	—	+	++ ++	++ ++		7,44	1,58	0,90
23.	S.	22	wb,	++ (84)	54,5/38,5	++	Kleinkn. Kolloidst.	+	+	++ +	++ +	+++	8,40	1,77	0,92
27.	H.	22	m.	++ (92)		+	diff. Kolloidst.	—	—	+ ++	+ ++		7,62	1,67	0,94
28.	Pf.	29	wb.	++ (88)	41/35	+	Kleinkn. Kolloidst.	—	—	++ +	++ +	+++	7,31	1,64	0,95
41.	D.	19	wb.	+ (76)		++	diff. Kolloidst.	—	++	++ ++	++ ++	+++	8,19	1,76	0,93
22.	D.	51	wb.	+ (88)	42/47	++	Kleinkn. Kolloidst.	—	+	++ +	++ +	++	7,75	1,60	0,89
6.	P.	27	wb.	++ (100)	54/37,5	+++	Str. nod. basedow.	—	—	++ ++	+ ++	+++	7,31	1,64	0,95

B: schwere

Nr.	Name	Alter	Geschl.	Kardiovasc. S.	Kocher Blutb.	Augen-S.	Struma	Darm-S.	Abmagerung.	Hyperhyd. Tremor	Nervosität Schlaflosigkeit	postop. Reaktion	E.	n	F.
7.	D.	22	wb.	+++ (112)	72,5/22	+++	Str. nod. basedow.	—	++	++ ++	++ ++	+++	7,82	1,62	0,89
14.	W.	49	wb.	+ · · (120)	60/36	+++	„	+	+	++ ++	++ ++	+++	7,14	1,53	0,89
32.	D.	44	wb.	+++	60/33	++	„	+	+	++ ++	++ —	++	8,26	1,65	0,86
37.	W.	40	wb.	+++ (160)	60,5/36	+++	„	+	++	++ ++	+++ ++	++++	7,56	1,67	0,83
12.	W. 2.	30	wb.	+++ (90)	64,5/29,5	+++	diff. Basedowrec.	+	+	++ ++	++ ++		7,57	1,70	0,94



Meine Herren. Das Ihnen vorgetragene diagnostische Verfahren wird, wie jede andere klinische Reaktion, die Erhebung der Anamnese und des allgemeinen Status natürlich nicht ersetzen können. Der Umstand indessen, daß es auf einer *unmittelbaren* Reaktion der Schilddrüsenstoffe auf die Serum-Eiweißkörper beruht, hebt das Verfahren über die eingangs erwähnten Methoden, die mit der Ansprechbarkeit und Funktion komplizierter Systeme, die ihrerseits erst von den Thyreoiden beeinflußt werden (Blutbildungsstätten, Adrenalsystem, Pankreas) zu rechnen haben. Wir möchten es in eine Reihe mit der Feststellung des Grundumsatzes stellen, der ja auch *direkt* von den Schilddrüsenstoffen beeinflußt wird. Letzterem Verfahren gegenüber hat es den Vorteil der Einfachheit und Billigkeit der technischen Ausführung. Unsere chirurgische Klinik wird demnächst in der Lage sein, mit dem *Krogh*schen Apparat den Grundumsatz bei Thyreosen zu bestimmen. Vergleichsuntersuchungen zwischen den Ergebnissen der von Amerikanern vielfach angewandten und gerühmten Methode und unserem Verfahren der Bestimmung des Quellungsdrucks der Serum-Eiweißkörper sind für die nächste Zeit von uns, gemeinsam mit Herrn *Neuschloss*, geplant.

51. Herr Erkes-Hamburg: **Zur Kenntnis der Riedelschen eisenharten Struma.** Demonstration.

Meine Herrn. Seitdem *Riedel* vor mehr als 20 Jahren auf diesem Kongreß auf Grund von zwei Beobachtungen das Krankheitsbild der „eisenharten Struma" aufgestellt hat, sind nur wenige ähnliche Fälle mitgeteilt worden: ich erwähne kurz die Fälle von *Heineke*, *Wrede*, *Silatschek* (*Schlosser*), *Spannaus*, *Simons* u. a. Sie alle bestätigen die Anschauung *Riedels*, daß es sich dabei um eine chronische Entzündung unbekannter Ursache handelt, die zum Untergang des Parenchyms und zur bindegewebigen Entartung der Schilddrüse führt, wobei sich die Schilddrüse zur Gänze oder zum Teil in einen „eisenharten", schwieligen Tumor umbildet, der auch die umliegenden Weichteile mit einbezieht und meist starke Verdrängungserscheinungen hervorruft. Mit Ausnahme eines Falles von *Silatschek*, der unter konservativer Behandlung heilte, sind alle Fälle zumeist unter der irrigen Annahme eines malignen Tumors operiert worden. Die Operation mußte sich aus technischen Gründen beschränken auf eine scheibenförmige Abtragung oder vorsichtige Keilexcision des Schwielengewebes, die zur Heilung führte.

Ich möchte Ihnen, meine Herren, über einen gemeinsam mit unserem Laryngologen Herrn Dr. *Keil* operierten und behandelten Fall berichten, der wegen seiner Ätiologie und seines schweren, mit einer Subluxation des Larynx einhergehenden Verlaufes bemerkenswert ist.

Die 26jährige Kaufmannsgattin Ida S. war früher immer gesund. April 1920 erkrankte sie plötzlich mit Hals- und Kopfschmerzen, Schluckbeschwerden und Husten. Die Temperatur stieg bis auf 40°. Die Erkrankung dauerte 14 Tage und wurde vom behandelnden Arzt als Grippe bezeichnet. Etwa 4 Wochen später trat allmählich ein Druck- und Spannungsgefühl am Hals auf, sowie Kurzatmigkeit, besonders beim Steigen und schnellen Gehen. Es bestand kein Fieber. Da die Beschwerden zunahmen, ging sie zum Chirurgen, der sie operierte. Es fand sich laut eingeholter Mitteilung derbes schwieliges Gewebe, aus dem eine Keilexcision gemacht wurde, an die sich eine langdauernde Eiterung anschloß. Die Wunde heilte schließlich, aber die Atembeschwerden blieben weiter. Am 31. VIII. 1921 wurde die Kranke mit schwerer Atemnot eingebracht. Am Hals vorn und seitlich beiderseits, doch links mehr als rechts eine harte, unbewegliche Resistenz tastbar. Vernarbter Kragenschnitt, Haut verschiebbar, außer im Bereich der Schnittnarbe. Sofort in Lokalanästhesie Umschneidung der alten Narbe in der Absicht, durch Excisionen aus dem komprimierenden Gewebe den Druck auf die Trachea zu be-



seitigen und damit die Atemnot zu beheben. Inzwischen wurde die Situation bedrohlicher, die Atemnot steigerte sich bis zur Erstickung, das Gesicht wurde blau und nur die sofortige Tracheotomie konnte den Exitus in tabula abwenden. Da unter dem harten Schwielengewebe die Trachea nicht zu fühlen war (weder oben, noch unten), wurde unterhalb des tastbaren Ringknorpels in der Mittellinie das Messer in das Schwielengewebe eingestochen. Aus der Wunde brodelte Luft und Schleim, der rasch eingeführte Finger zwängte sich durch die zusammengedrückte Trachea und bahnte den Weg für die nachfolgende Kanüle. Jetzt wurde die Atmung frei und ruhig. Nachdem noch ein Stück aus dem Schwielengewebe zur histologischen Untersuchung herausgeschnitten war, wurde die Hautwunde geschlossen.

Histologischer Befund (Pathologisch-anatomisches Institut der deutschen Universität Prag): Chronisch nicht spezifische Entzündung mit ausgedehnter Schwielenbildung und hyaliner Degeneration. An vereinzelten Stellen läßt sich spärlich atrophisches, stark kleinzellig infiltriertes Schilddrüsengewebe nachweisen, an anderen Stellen, und zwar in den Randpartien der Geschwulststücke lassen sich im Narben und Granulationsgewebe homogenisierte, quergestreifte Muskelfasern in geringer Menge feststellen. Das Bild entspricht dem der eisenharten Struma *Riedel*.

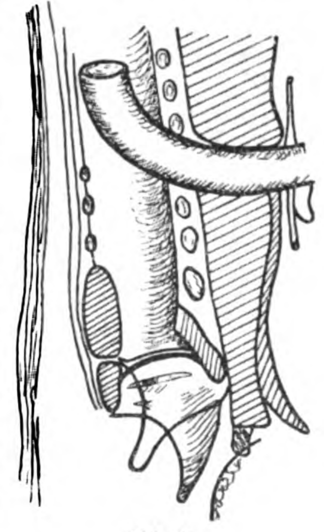


Abb. 1.

Nach Ablauf der Wundheilung wurde festgestellt, daß oberhalb des Tracheostoma zwischen Schild- und Ringknorpel eine Stenose war. Alle Versuche, ihr beizukommen, scheiterten. Die *O. Meyer*schen Metalltuben machten Schluckbeschwerden, das durch die Fistel eingelegte Gummidrain verursachte eine subglottische Schleimhautschwellung und der Versuch, einen *Thost*schen Bolzen durch das Tracheostoma in die Stenose einzulegen, mißlang, weil zwischen Haut und Trachea eine dicke Schicht von narbigem Gewebe war (Abb. 1). Deshalb am 2. XII. zweite Operation in Lokalanästhesie, in der Absicht, durch Keilexcision aus dem Narbengewebe die Trachea und die Stenose zugänglich zu machen. Bei liegender Trachealkanüle wird die alte Narbe excidiert und der Hautlappen nach oben und unten abpräpariert. Man kommt auf knochenhartes Gewebe, welches sich nach beiden Seiten, besonders links bis in den Sternocleido ausbreitet. Von den langenHalsmuskeln ist nichts zu sehen; ebensowenig ist der Gefäßnervenstrang darstellbar; er ist offenbar in dem harten Narbengewebe eingemauert. Der einzige Orientierungspunkt war die Incisura thyreoidea superior. Von ihr aus wird entlang der linken Schildknorpelwand abpräpariert. So wird Schritt für Schritt der Schild-, Ringknorpel und die Trachea freipräpariert und ein großer Keil aus dem Narbengewebe entfernt. Dabei zeigt sich, daß der linke untere Rand des Schildknorpels unter dem Ringknorpel subluxiert war, wodurch die Stenose oberhalb der Trachealöffnung zustande gekommen war (Abb. 2 u. 3). Mit scharfen Häkchen wurde der Schildknorpel herausgehoben, was erst nach scharfer Durchtrennung von Narbenwarzen gelang und in richtiger Stellung durch zwei starke Catgutnähte fixiert. Dann folgten weitere Excisionen aus dem Schwielengewebe seitlich und vorn von der Trachea, bis es gelang, den *Thost*schen Bolzen Nr. 28 einzuführen. Der Bolzen wird an der Kanüle befestigt (Abb. 4) und nun unter Orientierung durch den liegenden Bolzen die Trachea noch weiter von dem Narbengewebe befreit. Es blutete auffallend wenig. Streifchen in die große, restierende Wundhöhle. Hautnaht.



Aus dem weiteren Verlauf ist zu erwähnen, daß der Bolzen wegen Schluckbeschwerden und vorübergehender Posticusparese zeitweise entfernt werden mußte. 4 Wochen nach der Operation konnte eine Entwöhnungskanüle gegeben werden, nach kurzer Zeit war die Atmung von oben so weit frei, daß die Kanüle ganz weggelassen und das Tracheostoma der Zuheilung überlassen wurde.

Die Frau wurde vor kurzem nachuntersucht. Die Trachealöffnung ist fast vernarbt. Bei tiefer Inspiration zieht sie sich kaum merkbar ein. Die Stimmbänder sind frei beweglich, der Larynx in normaler Stellung zum Ringknorpel.

Die Atmung ist frei, auch bei stärkeren Anstrengungen.

Der Fall erschien mir bemerkenswert, weil die Fälle von eisenharter Struma resp. Strumitis selten sind, weil er meines Wissens der einzige ist, bei dem ein Zusammenhang mit einer vorausgegangenen Infektionskrankheit gegeben ist und wegen der schweren, durch chronischen Narbenzug bedingten Stellungsänderung des Larynx.

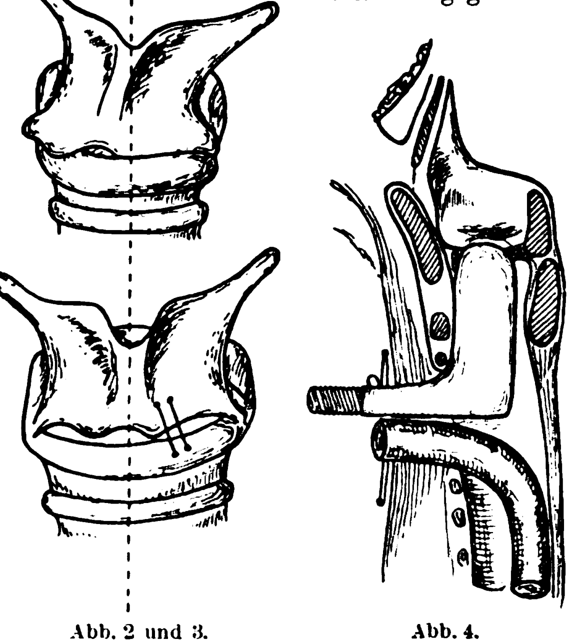


Abb. 2 und 3. Abb. 4.

Die praktische Nutzanwendung, meine Herren — denn bei der Seltenheit dieser Fälle muß man aus dem einzelnen Fall lernen —: Ich glaube, es ist ratsam, diese Fälle nicht zu früh zu operieren — falls nicht bedrohliche Erscheinungen zum Eingriff drängen. Die lang dauernde Eiterung nach der ersten Operation ist sicher auf die noch bestehende Infektion zurückzuführen. Ferner scheint es mir empfehlenswert, nicht wahllos keilförmige Excisionen zu machen, sondern planmäßig vom Larynx ausgehend, diesen sowie den Ringknorpel und die Trachea frei zu präparieren, und von dieser Wunde aus keilförmig zu excidieren; nur so hat man die Gewähr, eine Subluxation des Larynx, wie in unserem Fall, nicht zu übersehen.

Herr *Hildebrand*-Berlin: Ich möchte nur an den Herrn Vortragenden die Frage richten, ob eine mikroskopische Untersuchung gemacht worden ist.

Herr *Erkes*-Reichenberg: Die mikroskopische Untersuchung wurde von Herrn Professor *Ghon* an der Deutschen Universität in Prag ausgeführt. Die Untersuchung ergab schwieliges, narbiges Gewebe ohne spezifischen Charakter, kleinzellige Infiltration, atrophisches Schilddrüsengewebe und quergestreifte, homogenisierte Muskelfasern.

Herr *Hildebrand*-Berlin: Meine Frage habe ich nur deshalb gestellt, weil ich auch einen derartigen Fall vor Jahr und Tag beobachtet habe: eine Struma, die durchaus als eisenhart zu bezeichnen war, und bei der ich im weiteren Verlauf konstatieren konnte, daß es kein entzündlicher Tumor war. Der Pat. ist zugrunde gegangen. Es handelte sich um einen jungen Kollegen, dem ich die Struma exstirpiert habe, und der nachher ein Rezidiv bekam, tracheotomiert werden mußte und schließlich — ich habe den Zeitpunkt momentan nicht im Gedächtnis — zugrunde ging.



Meine ursprüngliche Auffassung, daß es sich um eine eisenharte Struma handele, änderte ich im Verlaufe der Krankheit: Es war ein Sarkom von außerordentlich derbem, fibromatösem Charakter. Und ich möchte betonen, daß noch keineswegs bewiesen ist, daß alle Fälle von sogenannten eisenharten Strumen wirklich entzündliche Prozesse sind und nicht Sarkome.

Herr *L. Rehn sen.*-Frankfurt a. M.: Meine Herren, die eisenharten Strumen sind recht selten. Ich habe aber auch einen Fall beobachtet, wie unser verehrter Herr Vorsitzender. Er erwies sich als bösartig, und das junge Mädchen ging zugrunde. Alle operativen Versuche schlugen fehl, und schließlich meinte der pathologische Anatom, es wäre doch sarkomartig. Also die Geschwulst war eisenhart. Da *Riedel* ja bekanntlich diese Tumoren für gutartig erklärt hat, so wird man in der Praxis doch gut tun, eine reservierte Prognose zu stellen.

Herr *Haberer*-Innsbruck: Meine Herren, ich finde es wichtig, zu betonen, daß man ebenso häufig in die Lage kommt, einmal eine eisenharte Struma für ein Carcinom zu halten, wie das Umgekehrte der Fall sein mag. Ich erinnere mich eines Falles, den ich im vorigen Jahre zu operieren Gelegenheit hatte, bei dem ich das Glück hatte, meinen verehrten Lehrer *von Eiselsberg* zur Konsultation beizuziehen. Der Pat. lag mehrere Monate auf meiner Klinik. Wir waren der Überzeugung, daß es sich um ein rasch wachsendes Carcinom handle. Auch die Drüsen sprachen in diesem Sinne. Ein einziges Symptom war nachweisbar, auf das ich doch großen Wert legen möchte: d. i. bei sehr genauer Messung der Temperatur, vielfach am Tage, ab und zu leichte Temperatursteigerung. Schließlich ist wirklich an einer Stelle eine Erweichung eingetreten. Es war also doch eine entzündliche Struma, und ich konnte mit bestem Erfolge den Pat., den ich seiner Familie gegenüber schon aufgegeben hatte, operieren.

52. Herr **Streissler**-Graz: **Zur Technik der Strumektomie.** (S. Teil II, S. 409.)

Aussprache zu 52.

Herr *Pels-Leusden*-Greifswald hat in der letzten Auflage seiner Operationslehre auf diese Exstirpation der Schilddrüse von innen nach außen aufmerksam gemacht und sie für besonders schwierige Fälle, z. B. bei malignen Strumen, empfohlen. Da die Trachea frei liegt, so kann im Falle der Not jederzeit die Tracheotomie gemacht werden. Als allgemeine Regel empfiehlt Vortragender das Verfahren allerdings nicht.

Herr *Coenen*-Breslau bemerkt, daß die Entwicklung beider Kropfhälften vom Isthmus aus nur möglich ist, wenn ein solcher vorhanden ist, was bei dem schlesischen Kropf nicht immer zutrifft. Bei diesem Vorgehen kommt man leichter mit dem N. recurrens in Konflikt, als bei der Resektion der Struma von den oberen Polen aus. Die Einführung eines Gummirohres zur Drainage ist meistens nicht nötig. Unter 26 Strumaresektionen ohne Drain fiel nur einmal ein eiterndes Hämatom bei einer 13jährigen auf. Hier war aber wegen der großen Unruhe der Pat. die Asepsis gefährdet. Narkose wäre wegen der Jugend besser gewesen. Bei kleinen und mittleren Strumen soll man die tiefen Halsmuskeln in der weißen Halslinie oder seitlich davon zerteilen, nicht quer durchschneiden, weil bei atrophischen Muskeln infolge größerer Kröpfe die untere Halsgegend nach der queren Muskeldurchtrennung einsinkt. Mit der Längsdurchtrennung kann man selbst größere Strumen, z. B. 17×8,5 cm und 21 cm Umfang, gut entwickeln. Die Fortlassung des Drains ist letzten Endes eine Frage der exakten Blutstillung und vereinfacht und verbilligt die Nachbehandlung.

Herr *Rost*-Heidelberg: Meine Herren, eine wesentliche Streitfrage bei der Strumektomie ist die: Soll man beim Basedow in *Narkose* operieren oder nicht?



Es gilt im allgemeinen die Regel, eine Äthernarkose sei in diesem Falle ungefährlich. Ohne mich auf diese Frage weiter einzulassen, möchte ich hier nur kurz erwähnen, daß, wie ich durch genaue Untersuchungen zusammen mit *Ellinger* festgestellt habe — bei jeder länger dauernden Narkose, und zwar bei Äthernarkose und bei Chloroformnarkose, wenn die Narkose eine halbe oder eine Stunde dauerte, *Methämoglobin*, und zwar in großen Mengen, im Blut gefunden wird. Das ist etwas sehr Überraschendes. Ich kam darauf durch die Beobachtung, daß bei länger dauernder Narkose dunkles Blut aus der Wunde ausfließt.

Die Methämoglobinbildung tritt nicht ein, wenn man *kurz* narkotisiert. Sie tritt aber auch ein, wenn man Sauerstoff gibt, also keine Überlegenheit der Roth-Dräger-Apparate. Nach 24 Stunden ist das Methämoglobin wieder im Blut verschwunden.

Die Bedeutung dieses Befundes liegt darin, daß wir mit der Methämoglobinbildung viele Narkoseschädigungen leichter erklären, als wir es früher konnten. Die Hämoglobinurie (?), die Albuminurie, der Zerfall der roten Blutkörperchen mit Thrombosen in inneren Organen läßt sich ebenfalls so erklären.

Herr *König*-Würzburg: Meine Herren, ich freue mich, daß die doppelseitige Operation der Struma jetzt so allgemein Eingang gefunden hat. Ich habe in meinen Würzburger Fällen fast mit mathematischer Sicherheit in Fällen, in denen früher die halbseitige Strumaoperation gemacht wurde, die Rezidive mit der Verschiebung der Trachea nach rechts, die alte, schon von *Wölfler* angegebene Tatsache gefunden, daß diese Eigentümlichkeit eintritt, wenn man halbseitig entfernt.

Ein Zweites ist die Frage der Unterbindung. Wenn ich recht verstanden habe, hat Herr *Streissler* ja überhaupt keine Arterien unterbunden. (*Streissler*: Doch, die oberen!) Ich habe in allen Fällen immer alle vier Arterien unterbunden.

Die Frage der Nekrose ist weiter besprochen worden. Ich wollte deshalb sagen, daß ich in einem Falle eine Nekrose erlebt habe. Das war bei einem Manne mit schwerer Arteriosklerose. Ich möchte deshalb in diesen Fällen vor Unterbindung aller Arterien warnen. Was die Drainage oder Nichtdrainage betrifft, so glaube ich, daß das Weglassen des Drains ein Sport ist, und daß es besser ist, wenn wir die kleine Drainage eben da machen.

Nun möchte ich aber noch auf die Basedowerkrankungen eingehen, weil ich ein paar sehr schwere Fälle erlebt habe. Der erste war noch in meiner Marburger Zeit, ein Fall, der mich tief erschüttert hat. Es war eine Frau mit schwerem Basedow, die ich damals in Lokalanästhesie operierte, bei der ich — ich muß sagen — die Operation durchzwang. Sie war während der Operation erregt. Ich machte trotzdem die Lokalanästhesie zu Ende. Sie ist in der Nacht um 12 Uhr unter fortdauernder Aufregung ganz plötzlich gestorben, und bei ihr fand sich damals eine große Thymus.

Ich habe jetzt immer in Narkose operiert. Bei einem einige 50 Jahre alten Herrn mit ziemlich schwerem Basedow, den ich in ganz ruhiger Narkose operierte, suchte ich nach endgültiger Entfernung der Struma nach der Thymusdrüse, fand einen kleinen Zapfen, den ich herausholte; der pathologische Anatom hat konstatiert, daß Thymusreste vorhanden waren. Der Mann ist in der Nacht ganz plötzlich unter zunehmender Aufregung gestorben. Also hier hat uns auch die Narkose nicht davor geschützt. Ich kann nicht sagen, ob er noch viel Thymus gehabt hat, weil er nicht seziert worden ist. Ich glaube es aber nicht, denn ich bin mit dem Finger ganz weit hinuntergegangen.

Ich habe dann noch eine Pat. mit sehr schwerem Basedow operiert. Bei der haben wir Narkose angewandt. Ich habe in die Regio substernalis heruntergegriffen, habe ein Stück Thymus herausgeholt, und sie ist vollständig in sehr schöner Weise gesund geworden.



Nach all diesen Erfahrungen scheint mir aber die Frage — ob Lokalanästhesie — ob Narkose — auch nicht über die Gefahren hinwegzuhelfen.

Herr *Meisel*-Konstanz: Meine Herren, wir haben in Konstanz ein ziemliches Kropfmaterial. Ich habe über 1000 Operationen gemacht und kann auch ein Wort mitreden, zumal wir seit dem Jahre 1911 im Anschluß an Erfahrungen bei der halbseitigen Kropfexstirpation die Ungefährlichkeit der Unterbindung der sämtlichen vier Gefäße kennengelernt haben. *Kraske* operierte nicht einseitig, unterband die Inferior und Superior und resezierte je nach Bedürfnis. Dann konnte man sehen, daß es aus dem Stumpf noch ausgezeichnet blutete, trotzdem die Mittellinie durchtrennt war. Was lag näher, als dasselbe auf der anderen Seite auch zu machen?

Nun haben wir tatsächlich seit 1911, wie ich auf dem Oberrheinischen Ärztetag mitgeteilt habe — ich glaube, es ist aber nicht veröffentlicht worden — diese Unterbindung der sämtlichen vier Gefäße methodisch durchgeführt und jeweils die einzelnen Knoten auf beiden Seiten in sorgfältiger Weise herausgeschält und kleine Schilddrüsen auf beiden Seiten gebildet.

Verschiedene Kollegen haben den Operationen beigewohnt und gesagt: Darin liegt ein neues Prinzip. Es ist aber nichts Neues, denn *Kocher* hat die Schnitte schon angegeben, und *Kraske* hat das Prinzip einseitig auch schon durchgeführt. Wir haben das Prinzip nur konsequent auf beide Seiten übertragen. Dadurch verläuft aber die Operation unblutig. Daß man große Blutungen dabei erlebt, gehört zu den Seltenheiten. Einmal ist es mir passiert. Das war bei einer rabiaten Hotzenwälderin von außergewöhnlicher Länge und Kraft; sie zerriß die Handfessel und ergriff in dem Moment, wo ich die Thyreoidea inferior unterbinden wollte, den Deschamp mit dem Faden und schleuderte ihn in den Saal. Da spritzte es natürlich.

Nur schwer war die aufgeregte Person zu beruhigen, aber es gelang, sie zu retten.

Solche erfreulicherweise seltenen Zwischenfälle bei Lokalanästhesie erzeugen den Wunsch nach einer ungefährlichen Allgemeinnarkose.

Ich habe aber die Ansicht, daß wir vorläufig trotz der Zwischenfälle bei der lokalen Anästhesie bleiben müssen; nur bei Kindern mache ich gelegentlich einmal eine Ausnahme, denn sie sind mir zu unruhig. Da gilt es aber, sehr rasch zu operieren.

Noch ein Punkt, der uns Chirurgen alle intensiv beschäftigt: Es wird heute in einer unglaublichen Weise alles mögliche in die Strumen eingespritzt (Jod und Phenolpräparate). Ich habe in Strumen, die so behandelt wurden, sogar abgebrochene Nadeln gefunden. Diese Kröpfe waren innig mit den narbig veränderten Muskeln verwachsen und lagen ausnahmslos in der Brust.

Auf Grund dieser Erfahrungen bin ich zu einer Vorstellung gekommen, die ich bitte, nachzuprüfen. Ich meine, durch die Einspritzungen verschwindet der Kropf nur scheinbar, er wird durch die Schrumpfung der Muskeln, die zwischen Kehlkopf und Sternum sich verkürzen, in die Brust hineingedrückt. Im Kropf selbst fand ich bretthartc Infiltrationen, aber keine eigentliche Rückbildungen des Kropfgewebes. Die Einspritzungen bedeuten also für die Kranken eine große Gefahr.

Herr *Voelcker*-Halle a. S.: Meine Herren Ich habe in meiner Klinik die Strumektomie zu einer ganz systematischen Methode ausgebildet, welche sozusagen für alle Fälle von gutartigen Strumen paßt (Redner macht eine Skizze an die Tafel): Zuerst werden die beiden oberen Schilddrüsenarterien ligiert und dann der Kropf im ganzen vor die Wunde luxiert. Dabei werden die Venen welche von unten her, vom Mediastinum aus in die Schilddrüse eintreten, unterbunden und durchtrennt, meistens auch noch eine von der Seite kommende Vene (Vena media).

Nun tritt noch jederseits die Arteria thyreoidea inferior in die Schilddrüse von hinten her ein, dort, wo auch der Nervus recurrens und die Epithelkörperchen liegen. Diese Gegend vermeide ich bei der Operation vollständig. Ich lege weder den Nervus recurrens noch die Arteria thyreoidea inferior frei, vermeide auch die Unterbindung dieser Arterie. Handelt es sich um einen enucleirbaren Kropf, so wird der Strumaknollen aus der Schilddrüse enucleiert. Ist das nicht der Fall, so durchtrenne ich die Struma in der Mitte und schneide mit dem Messer jeden Lappen so weg, daß in der Gegend des Arterieneintrittes ein Rest Schilddrüsengewebe zurückbleibt, welcher sich durch Nähte wieder zusammenklappen läßt. Auf diese Weise bleibt nach beendigter Operation jederseits neben der Trachea ein Schilddrüsenrest stehen. Diese Methode entspricht ungefähr der vor vielen Jahren von *v. Mikulicz* angegebenen Keilresektion.

Herr *Kirschner*-Königsberg: Ich halte die von Herrn *Streissler* empfohlene Technik, die Struma grundsätzlich nach Spaltung des Isthmus von der Luftröhre aus anzugreifen und sich von hier aus allmählich nach den Seiten vorzuarbeiten, für einen Rückschritt. Gerade bei den Strumaoperationen müssen wir ganz besonders peinlich das *oberste Grundprinzip der modernen chirurgischen Technik der übersichtlichen anatomischen Präparation und der Blutsparung* in Anwendung bringen. Das ist nur möglich, wenn die ganze Schilddrüse, bevor ihr Gewebe selbst angegangen wird, systematisch allseitig freigelegt und der hauptsächlichen Blutversorgung durch Unterbindung der großen Gefäße beraubt wird. In Verfolg dieses Prinzipes bedienen wir uns an der Königsberger Klinik bei allen Strumaoperationen grundsätzlich folgender Technik, die mein Assistent *Jastram* kürzlich veröffentlicht hat (Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **165**, Heft 5—6):

Die beiden Lappen eines Schnittes, der sich mit peinlicher Genauigkeit der Spaltrichtung der Haut anpaßt (der Hautschnitt wird vorher mit unverwaschbarer Farbstofflösung genau angezeichnet), werden einschließlich des Platysma breit von den darunter gelegenen Muskeln abpräpariert. Der Sternocleidomastoideus wird beiderseits in großer Ausdehnung freigelegt und nach Präparation seines Vorderrandes mit *Roux*schen Hacken beiderseits weit zur Seite gezogen. Die kleinen Halsmuskeln werden *stets* durchtrennt, wovon ich nach sorgfältiger späterer Naht niemals einen Nachteil gesehen habe. Nunmehr werden zuerst die Vasa thyreoid. sup. rechts freigelegt, doppelt unterbunden und durchschnitten Hierauf wird die rechte Art. thyreoidea inf. freigelegt und hart an der Kreuzung mit der Carotis unterbunden. Hierbei macht man sich die Rückseite des mit durchgeführten Seidenhaltefäden zur Seite gehaltenen rechtsseitigen Kropfes zugänglich, und man erkennt deutlich das lockere Gewebe, in dem der Nervus recurrens seiner anatomischen Lage nach verlaufen muß. Seine Lage ist dem Operateur auf diese Weise bekannt, ohne daß er ihn mit Rücksicht auf die Gefahr späterer Narbenbildung freilegt und zur direkten Ansicht bringt. In der Regel arbeitet sich der Operateur unter sorgfältiger doppelter Unterbindung und Durchschneidung aller Venen und einer etwaigen Art. thyreoid. ima entlang dem unteren Rande des Kropfes auf die linke Seite hinüber zur Arteria thyreoidea inf. sin., die in gleicher Weise wie die rechte unterbunden wird. Hierauf folgt unter gleichem Verhalten zum linken Recurrens die Unterbindung und Durchtrennung der linken Vasa thyreoidea sup. Der Operateur vollendet die Freilegung des Kropfes, indem er quer über die Trachea unter Unterbindung aller von oben eintretenden Gefäße bis zu dem zuerst unterbundenen rechten Pol zurückkehrt.

Nach Vollendung dieses operativen Kreislaufes gleicht die Struma und die Trachea einem Schmetterling: Die Trachea ist der Leib, die beiden mobilisierten, nur an ihr haftenden Strumalappen sind die Flügel des Schmetterlings.

Erst jetzt wird die Resektion im Bereiche beider durch Haltefäden ange-



schlungenen Strumalappen begonnen. Nur wenn der Isthmus besonders stark entwickelt ist und hierdurch die Trachea bedrückt, wird er durchtrennt. In der Regel stellt es sich bei genauer anatomischer Präparation aber heraus, daß der auf die Trachea drückende Lappen nicht der Isthmus selbst ist, sondern einem einseitig vergrößerten seitlichen Lappen angehört. Bei seiner Resektion wird die Vorderseite der Trachea in der Regel breit entblößt.

Nach sorgfältiger Blutstillung und Vernähung des Schilddrüsenrestes erfolgt genaue Naht der durchschnittenen Halsmuskeln und hierauf des Platysmas und der Haut in einer Schicht. Wir legen stets ein in der Mittellinie herausgeleitetes Drainrohr ein, da wir in der Weglassung jeder Drainage eine dem Kranken nichts nutzende, ihm gelegentlich aber schadende Maßnahme erblicken. Natürlich heilen die meisten Strumektomien auch trotz Weglassung jeder Drainage.

Die Vorteile dieses klassischen, bei uns in Königsberg seit dem Herbst 1915 zu einer absoluten Systematik ausgearbeiteten Technik erblicke ich im folgenden:

1. Der Blutverlust ist denkbar gering, denn alle größeren Gefäße werden *vor* ihrer Durchschneidung unter Leitung des Auges doppelt unterbunden, und das eigentliche Strumagewebe wird erst in Angriff genommen, nachdem die vier großen zuführenden Arterien und die meisten Venen abgebunden sind.

2. Da die *gesamte* Struma systematisch freigelegt wird, so können versteckte, z. B. retrosternal gelegene Anteile nicht übersehen werden. Wir erinnern uns aus früherer Zeit einer Anzahl von Fällen, wo bei einem anscheinend nur einseitig ausgebildeten Kropf nur diese Seite operativ verkleinert wurde, und wo sich später herausstellte, daß die eigentlichen Beschwerden des Kranken von einem äußerlich nicht wahrnehmbaren, retrosternal gelegenen, bei der Operation übersehenen Kropf der anderen Seite herrührten.

3. Da bei unserem Vorgehen stets alle vier Hauptarterien, alle etwaigen Hauptnebengefäße und nahezu alle Venen unterbunden und beide Seiten der Struma reseziert werden, so ist nach unseren bisherigen Erfahrungen eine fast absolute Sicherheit gegen ein Rezidiv gegeben.

4. Eine seitliche Verziehung der Trachea ist, da die Operation an beiden Seiten ausgeführt wird, weder durch einseitigen Narbenzug, noch durch einseitiges Nachwachsen einer Kropfhälfte zu befürchten.

5. Der Operateur übersieht, *bevor* er das Schilddrüsengewebe selbst in Angriff nimmt, vollständig die Ausdehnung und die Veränderung des vorhandenen Schilddrüsengewebes. So kann es ihm nicht passieren, daß er im irrtümlichen Glauben an noch nicht freigelegtes, hypothetisch vorhandenes, gesundes Schilddrüsengewebe zu wenig funktionsfähiges Schilddrüsengewebe zurückläßt.

6. Der Recurrens wird, ohne daß er freigelegt wird und nachträglicher Narbenumklammerung ausgesetzt ist, mit großer Sicherheit vermieden, da *die Gegend*, in der er verlaufen muß, deutlich zur Ansicht gelangt.

Alle diese Vorteile sind bei dem Vorgehen von der Mitte unter Spaltung des Isthmus zumeist nicht vorhanden. Gewiß zwingen uns Komplikationen, wie hochgradige Atemnot, gelegentlich einmal, von dem hier beschriebenen Vorgehen abzuweichen und zuerst die Trachea, wenn sie am unteren Rande des Kropfes nicht zugänglich ist, unter Spaltung des Isthmus freizulegen. Keine chirurgische Regel ist eben ohne Ausnahme. Aber wir sehen dieses Vorgehen als eine unangenehme Ausnahme an und können es als Normalverfahren nicht anerkennen.

Herr *Läwen*-Marburg: Meine Herren! Bei Basedowkröpfen und anderen unruhigen Kropfkranken kommt man weiter, wenn man die örtliche Betäubung, am besten die von *Härtel* angegebene, mit einer Narkose kombiniert. Man kann dann oft mit wenigen Tropfen Äther oder Chloroform eine Beruhigung der Kranken herbeiführen.



Herr *Kausch*-Berlin-Schöneberg: Meine Herren! Ich empfinde eine außerordentliche Genugtuung darüber, daß die meisten Chirurgen die Struma jetzt beiderseitig operieren. Ich habe dies vor 12 Jahren auf dem Chirurgenkongreß warm empfohlen; damals hat es wohl an *Kochers* Autorität gelegen, daß ich nicht durchgedrungen bin. Die beiderseitige Resektion nach *Mikulicz* ist sicher die beste Methode.

Das meiste, was ich heute über die operative Technik gehört habe, habe ich auch schon damals gesagt. Ich rate, die Art. inf. nicht zu unterbinden; es geht ausgezeichnet, man verletzt weder den Recurrens, noch die Epithelkörperchen. Ich bleibe, genau wie Herr *Voelcker*, kilometerweit davon weg.

Was die Betäubung bei Struma anbelangt, so stehe ich auf dem Standpunkte, grundsätzlich in Narkose zu operieren, insbesondere die Basedowstruma. Ich gebe Scopolamindosen, über die Sie den Kopf schütteln werden, Männern 2, Frauen $1^1/_2$ mg; dazu Morphium 0,01, Potatoren 0,02. Ich beginne mit Chloräthyl, fahre dann mit Äther fort. Ich habe gute Narkosen, gebrauche wenig Äther. Ich habe dabei nie Unangenehmes erlebt; Chloroform in Verbindung mit Scopolamin halte ich hingegen für sehr gefährlich.

Meine Pat. binde ich fest, wenn ich in Lokalanästhesie operiere. Dann greifen sie nicht mit den Händen in die Wunde.

Ich möchte auch raten, nicht mit dem Staatsanwalt zu kommen, wir haben doch noch von Herrn *Schleich* genug.

Herr *Pfanner*-Innsbruck: Ich möchte darauf aufmerksam machen, daß die Trachea nach so weitgehender Freilegung sehr häufig nach der Operation mit den Weichteilen verwächst. Diese Verwachsungen schaffen manchmal dauernd Atembeschwerden. Wir sind auch öfter notgedrungen so vorgegangen, und diese Leute haben nachträglich dauernd Beschwerden gehabt. Man muß bei Kropfoperationen darauf achten, daß die Trachea, genau wie es bei normalen Verhältnissen der Fall ist, mit einer gewissen Schilddrüsenschicht bedeckt bleibt.

53. Herr **Haberer**-Innsbruck: **Intratracheale Tumoren.**

Herr *Haberer*-Innsbruck berichtet über die geglückte Operation zweier intratrachealer Tumoren, die er im Verlaufe eines Jahres beobachten konnte. In dem einen Fall gelang die röntgenologische Darstellung (Bild wird gezeigt). Es handelte sich nach dem histologischen Befund des gewonnenen Präparates um ein von der Trachealschleimhaut ausgegangenes Cystadenom. Im zweiten Fall lag eine intratracheale Struma vor, die offenbar nach einer in der Gravidität der Pat. ausgeführten Strumektomie vikariierend gewachsen war. Beide Fälle wurden mit Tracheofissur behandelt, im ersteren wurde die Trachea primär wieder vollständig geschlossen, im zweiten, wegen der im Gefolge der Strumektomie entstandenen Narben für kurze Zeit eine Tracheotomiekanüle eingelegt. Beide Fälle sind geheilt und über 1 Jahr bzw. $^1/_2$ Jahr rezidivfrei. (Ausführliche Publikation des zweiten Falles erfolgt durch den Assistenten der Klinik Dr. *Maier*, welcher den ersten der beiden Fälle bereits in Bruns Beiträgen **120**, Heft 2 veröffentlicht hat.)

54. Herr **Fritz König**-Würzburg: **Zur Operation des Oesophagusdivertikels.**

Herr *Fritz König*-Würzburg: Das Oesophagusdivertikel am Halse, heute röntgenologisch leicht erkennbar, führt entweder durch Inanition oder durch Aspirationspneumonie sicher zum Tode.

Es ist nur operativ heilbar. *Die Operation soll für alsbaldige Ernährung sorgen und Gefahren vermeiden.*

Die heut gebräuchlichen Operationen bezwecken fast ausnahmslos die Exstirpation des Divertikels. Bei der *Goldmann*schen Methode, Freilegung und Isolierung des Sacks, der abgebunden und mit Nähten in die Haut genäht wird, in zweiter Sitzung Abtragung des Sacks mit Thermokauter. *v. Beck* bindet nur an der Basis ab und lagert unter Tamponade vor; nach 8—10 Tagen stößt sich der Sack ab. Bei der primären Exstirpation nach *Kocher*, *Franz König* u. a. Freilegung, Abtragen des Sacks, und Naht des Oesophagus. Heute beliebteste Methode, auch von mir mit Erfolg ausgeführt.

Wie steht es nun mit unseren zwei Forderungen, die die Operation erfüllen soll? Um *sofortige* Ernährung zu garantieren, ist von *Franz König*, *Lexer* u. a. die vorhergehende Gastrostomie empfohlen. Sie wird von den meisten nicht gemacht, dafür aber nach der Operation einige Tage auf Ernährung per os verzichtet.

Das ist der eine schwache Punkt.

Die Gefahren bestehen im Durchbruch der Oesophaguswand; allerlei Komplikationen, evtl. mit tödlichem Ausgang, sind ihre Folgen.

Auf 200 Operationen nach den beiden erwähnten Prinzipien zählten wir 8% Exitus und 21,5% kürzer oder länger dauernde Fistelbildungen. Auch trotz sehr guter Erfolge einzelner Operateure der jüngsten Zeit ist die primäre Exstirpation bei 100 Fällen noch mit 10% Mortalität und 28% Fisteln belastet. Da es sich um ein an sich gutartiges Leiden handelt, können diese Erfolge nicht befriedigen.

Wir müssen fragen: 1. ist die heute moderne Exstirpation des Divertikels rationell, 2. ist sie sicher wirkend, 3. ist sie unumgänglich notwendig?

Rationell ist sie, wenn wir es mit einer rein lokalen Sackbildung zu tun haben. Wenn auch andere Teile der Wand nachgiebig sein oder werden können, z. B. die zur Naht benutzten, ist sie es nicht.

2. Ihre sichere Wirkung auf die Dauer ist noch nicht in großem Umfang untersucht. Stenosen und Rezidive sind beobachtet trotz Excision.

3. Das Ziel, das Divertikel unschädlich zu machen, die Passage wieder frei zu geben, ist durch einfachere Mittel, ohne Eröffnung des Sacks, zu erreichen.

Von *Liebe* 1910 zuerst Einnähen des nach oben gerichteten Sacks in die Haut ausgeführt mit Erfolg. Ob diese Fixation dauernd genügt, ist zweifelhaft. Ich habe in zwei Fällen den Sack fixiert: 1. am Periost des Zungenbeins, 2. am Omohyoideus, unter dem das isolierte Divertikel durchgezogen wurde. Operationen natürlich in Lokalanästhesie.

Fall 1: 60jähriger Mann, Diverticulofixatio 23. VII. 1921, völliger Wundschluß. Bester Verlauf. Heilung p. p. in 8 Tagen.

Pat. ißt vom zweiten Tag ab alle Speisen.

Fall 2: 72jährige Frau, äußerst heruntergekommen, würgt auch Flüssigkeiten wieder heraus. 16. II. 1922 Diverticulofixatio. Wundschluß. Verlauf durch Absceß (Streptokokken + Proteus!) gestört, sonst gut. Geheilt, entlassen. Pat. schluckt 5 Stunden nach der Operation Getränke, Ernährung per os keinen Tag ausgesetzt.

Vorteile also: sofortige Ernährung per os. Unmöglichkeit der Fisteln und dadurch bedingter Komplikationen. Infektion durch Durchwanderung vom Sack aus gleichwohl möglich, daher Hautwunde ein paar Tage drainieren [1]).

[1]) Ausführliche Veröffentlichung in der Dtsch. med. Wochenschr.



Rezidivfrage noch zu entscheiden. Bei der Röntgendurchleuchtung, Schlukken von Wismutbrei kann vorübergehend etwas Brei in das ja noch vorhandene Divertikel eintreten, wird aber sofort durch Schlucken entleert.

Als ungefährliche Methode, welche sofortige Ernährung per os gestattet, mindestens für schwer heruntergekommene Kranke sehr zu empfehlen.

Aussprache zu 54.

Herr *Schloffer*-Prag: Um die operative Behandlung der sog. Grenzdivertikel des Oesophagus ungefährlicher zu gestalten, die Halsphlegmone und die Mediastinitis zu verhüten, wurde die *Girard*sche Einstülpung, die *Schmidt-König*sche Hochstellung, die *Goldmann*sche zweizeitige Resektion und andere Verfahren ersonnen. Die primäre Eröffnung des Divertikels soll vermieden oder für den Fall einer Nahtundichtigkeit der frühzeitigen Überschwemmung der Wunde mit Speichel oder Speisemassen vorgebeugt werden. Auch die Anlegung einer Magenfistel dient neben der Erleichterung der Ernährung diesem Zwecke.

Das mehrzeitige Verfahren *Goldmanns* hat nicht viele Anhänger gefunden. Die Vertikallagerung des Divertikels nach *Schmidt* und *König* bietet nicht die genügende Sicherheit vor Rezidiven, und die *Girard*sche Einstülpung ist oft nicht möglich. Da aber nach der einzeitigen Resektion doch immer wieder Todesfälle zu beklagen sind, wird man auch heute noch für Ausnahmefälle das mehrzeitige Verfahren nicht ganz ablehnen dürfen.

Ich möchte die Erfahrungen, die ich an vier in den letzten Jahren durch die Operation geheilten Divertikeln (drei einzeitig, eines zweizeitig reseziert) gewonnen habe, im folgenden kurz zusammenfassen:

1. Bei erträglichem Kräftezustand soll unbedingt einzeitig reseziert werden. Dabei scheint sich ganz besonders das Verfahren *Kulenkampffs* zu empfehlen, Abpräparieren der Muskulatur am Halse des Divertikels, Abtragen des Divertikels und Naht, Übernähung der Nahtstelle durch die früher abgelösten Muskelmassen des Sackes. Ich war überrascht, wie gut in einem Falle von weitem Divertikeleingang die bei der Ablösung vielfach zerfaserte Muskulatur gehalten hat, ohne auch nur vorübergehend zu einer Fistel zu führen.

2. Ein Ausfließen von Oesophagusinhalt bzw. von Resten des Kontrastmittels während der Operation ganz zu verhüten, wird oft nicht möglich sein, weil durch die Stichkanäle der inneren Nahtreihe fast immer etwas durchsickert. Wenn wir aber das Bett des Divertikels und die ganze Wunde vorher gut mit Gaze ausgelegt haben, ist dieses Ereignis gewiß bedeutungslos.

Bei ungenügender Klarheit darüber, wo die Oesophaguswand aufhört und die Divertikelwand beginnt, kann es sich sogar empfehlen, wie ich es in einem meiner Fälle machte, vor der Naht die Abklemmung des Stiels zu lösen, um eine bessere Übersicht darüber zu gewinnen, wie weit man resezieren soll.

Unterläßt man dies, so kann es passieren, daß man einen Trichter zurückläßt, der Anlaß zu einem Rezidiv gibt. In einem meiner Fälle hat sich ein Jahr nach der Operation im Röntgenbilde ein haselnußgroßes Rezidiv gezeigt, obwohl bei der Operation der Stiel des kleinapfelgroßen Divertikels knapp unter seinem Ansatze abgetragen war und keine Rede davon ist, daß ein nennenswerter Teil des Sackes etwa stehengeblieben wäre.

Wenn sich schon aus so kleinen Stielresten Rezidive ausbilden können, so müssen wir noch viel mehr mit der Möglichkeit rechnen, daß es zu einem Rezidiv kommt, wenn der Sack nur einfach in Hochlagerung fixiert wird, wie das nach dem von *Schmidt* seinerzeit theoretisch empfohlenen und dem von *König* soeben mitgeteilten Verfahren der Fall ist. Denn dabei können von allem Anfang an geringe Inhaltsmassen in den Sack eintreten. Sie werden allerdings, wie auch ich gerne

zugeben will, den Schluckakt zunächst gar nicht beeinträchtigen, aber doch ständig im Sinne einer Aussackung der dem Divertikeleingang zunächst gelegenen Anteile des Divertikels wirken und wahrscheinlich wohl auch imstande sein, das Divertikel im ganzen allmählich nach unten zu ziehen.

3. Die zweizeitige Operation nach *Goldmann* hat gegen sich die Möglichkeit, daß der gangräneszierende Sack die Wunde erst recht infiziert und daß bei breitem Divertikeleingang einmal eine große Fistel entstehen kann, deren Heilung lange dauern mag, vielleicht sogar eine neuerliche Operation erfordert.

Ich habe einmal in einer etwas anderen Weise zweizeitig operiert. Es handelte sich um ein fast faustgroßes Divertikel bei einem 62jährigen Manne, der seit 18 Jahren Schluckbeschwerden hatte und so elend und abgemagert zur Operation kam, daß er mir ein ganz besonders empfänglicher Kandidat für eine Wundinfektion zu sein schien. Ich legte in diesem einzigen Falle zunächst eine Magenfistel an und fütterte den Kranken 3 Wochen lang. Ich beabsichtigte dann die einzeitige Resektion zu machen. Aber die Auslösung des Divertikelsackes, die in allen meinen anderen Fällen stets leicht und einfach vonstatten ging, war hier sehr mühsam und erforderte vielfach scharfes Abtrennen. Nur dank der relativen Dicke des Sackes konnte ich ihn uneröffnet herausbringen. Ich mußte aber fürchten, daß die Wege nach dem Mediastinum mehr als sonst frei gemacht worden waren. Und da überdies die nach dem Hervorholen des Divertikels verbleibende Höhle 8 cm weit in den Brustraum hinabreichte, wagte ich die primäre Resektion nicht. Ich hüllte das Divertikel, ohne es abzubinden, bis an seine Abgangsstelle in Gaze ein und ließ es in der offen behandelten Wunde liegen. In einem zweiten Akt wurde dann das Divertikel abgetragen und die Lücke vernäht. Die Pause von 13 Tagen, die ich zwischen diese beiden Akten einschaltete, war aber entschieden zu lang gewählt. 5—7 Tage würden wohl genügen. Der Sack war daher in meinem Falle stark geschrumpft, seine Wand bis an den Stiel verdickt und steif, die Naht erschwert. So kam es auch zu einer Fistel, die sich allerdings bald wieder schloß. Auch aus anderen Gründen, auf die ich hier nicht eingehen kann, halte ich eine kürzere Pause zwischen Freilegung und Resektion für erwünscht. — Wollte man sich zu dieser Form der zweizeitigen Resektion in einem anderen Falle von vornherein entschließen, so wäre die präliminare Gastrostomie wohl auch bei einem verhungerten Kranken entbehrlich, denn sicherlich läßt sich der ausgelöste Sack durch die Tamponade derart lagern, daß er einer ausreichenden Ernährung für die Tage bis zur Resektion keine Schwierigkeiten in den Weg legt.

Es scheint, daß *Küttner* ein ähnliches Verfahren in einem Falle geübt hat. Doch hat er nach der kurzen, mir zugänglichen Mitteilung den Hals des Divertikels zuerst eingenäht und dann nach der Abtragung verschlossen. Es ist doch zu bedenken, ob nach der Einnähung des Halses für den Fall des Entstehens einer Fistel nach der Naht die Fistel nicht so oberflächlich zu liegen kommt, daß ihr spontaner Verschluß gelegentlich erschwert sein kann. Demgegenüber hat es doch Vorteile, wenn die Oesophagusnaht in die Tiefe der Wunde zu liegen kommt.

Herr *Haberer*-Innsbruck: Meine Herren! Ich habe einmal ein Oesophagusdivertikel dadurch nach der Operation zum primären Verschluß gebracht, daß ich einen Teil der Schilddrüsenkapsel über die Oesophagusnaht geschlagen und angenäht habe. Aber darauf möchte ich nicht eingehen. Erlauben Sie mir, daß ich Ihnen ganz kurz über einen Fall berichte, der eigentlich ein Unikum darstellt. Der Patient kam zu mir im Zustand einer schweren Magenblutung. Aber schon bei der Untersuchung sah ich, daß der Patient einen zweifaustgroßen rein retrosternalen Kropf hatte, und die Anamnese ergab, daß er seit Jahren nicht ordentlich schlucken konnte. Nun haben wir ein Röntgenbild gemacht, das auch das Aus-



weichen des Oesophagus, bedingt durch die retrosternale Struma, und ein Oesophagusdivertikel zeigt. Ich habe die Struma entfernt, gleichzeitig das Divertikel entfernt. Wenn ich von der Methode gewußt hätte, über die *König* gesprochen hat, hätte ich sie gemacht. Eine Gastrostomie zur Sicherheit konnte ich nicht anlegen, weil ja die Gefahr erneuter Ulcusblutung bestand. Ich nähte zu. Am siebenten Tage kam die erwartete Oesophagusfistel. Sie zwang mich natürlich, den Magen zu operieren. Ich konnte aber doch mit Erfolg eine ganz ausgedehnte Resektion und dazu eine Gastrostomie machen. Der Rest des Magens hat genügt. Daraufhin hat sich die Fistel des Oesophagus geschlossen.

Herr *Finsterer*-Wien: Die Mortalität von 10% bei der einzeitigen Resektion dürfte den Tatsachen nicht mehr entsprechen, sie wurde aus alten Zusammenstellungen gewonnen. Die Sicherheit der Naht wird erhöht durch peinliche Asepsis (Joddesinfektion der Schleimhaut usw.), ferner durch Lappenbildung aus der Muskulatur des Divertikels, die zur Doppelung verwendet werden. Die Methode habe ich zweimal mit vollem Erfolg gemacht, das erstemal vor 6 Jahren bei einem Kollegen; sehr exakte Naht der Schleimhaut ist wohl Grundbedingung für den Erfolg.

Durch die Doppelung der Lappen wird wohl ein Rezidiv sicher verhindert.

Die Gastrostomie ist nicht unbedingt notwendig, der erste Fall wurde ohne Gastrostomie operiert, vom fünften Tag an Ernährung per os; im zweiten Falle war in Czernowitz vor 4 Monaten die Gastrostomie gemacht worden, da Patient nicht mehr schlucken konnte und bis zum Skelett abgemagert war.

Ich habe bisher in beiden Fällen das große retrosternale Bett des Divertikels durch einen im unteren Wundwinkel eingelegten Jodoformgazestreifen und ein Drain drainiert, stets aber vorher oberhalb die Schilddrüse auf die Nahtstelle genäht, damit ja das Drain mit der Naht nicht in Berührung kommt.

Herr *von Hofmeister*-Stuttgart: Meine Herren! Ich habe in den letzten Jahren neun Oesophagusdivertikel einzeitig operiert, und meine Erfahrungen legen mir nicht das Bedürfnis nahe, eine andere Methode zu üben. Ich habe unter diesen 9 Fällen einen Todesfall. Es betrifft einen 65jährigen Kollegen, der am dritten Tage nach der Operation an einem akuten Lungenödem zugrunde ging. Der Methode kann der Todesfall sicher nicht zur Last gelegt werden. Die Obduktion ergab eine vollständige alte Concretio pericardiae, eine vollständige Konkretion der rechten Pleura und schwere Schwielen des rechten Herzens, schwere Arteriosklerose. Also den Mann hätte ich überhaupt nicht operieren dürfen, ganz gleichgültig, welche Methode man hier wählen mochte, war die Indikationsstellung falsch. Außerdem hätte ich ihn auch nicht narkotisieren dürfen, was ich auf seinen Wunsch getan habe. Am Oesophagus selbst war die Naht glatt geheilt und hielt beim abgeschlossenen Oesophagus das Wasser dicht. Bei den sämtlichen anderen 8 Fällen ist die Heilung glatt und fistellos erfolgt. Es waren darunter fünf mit gleichzeitiger Operation einer retrosternalen Struma, davon ein retrosternaler Ringkropf, also durchaus Fälle die, abgesehen von dem Oesophagusdivertikel, technisch erhebliche Schwierigkeiten boten.

Was die Sicherheit der Naht anlangt, so, glaube ich, können wir das Ausfließen von Inhalt dadurch vermeiden, daß wir über Klemmen durchtrennen. Wenn das Divertikel vollständig bis an seinen Hals freigelegt ist, so klemme ich die Basis mit der *Stein*schen oder der *Moinyhan*schen Klemme, die ich bei Magen- und Darmoperationen regelmäßig verwende, ab, und nähe um die Klemme herum fortlaufend mit Catgut zu. Dann wird die Klemme abgenommen und die Naht festgezogen, es kommt keine Flüssigkeit heraus. Über der ersten Naht wird in zwei oder drei Schichten durch Knopfnähte vereinigt. Unterhalb der Nahtlinie wird ein Drain mit einem Jodoformgazestreifen nach außen geführt, so daß die Spitze des



Drains niemals mit der Naht in Berührung kommt. Bei dieser Technik sind die sämtlichen Fälle glatt und fistellos geheilt.

Was die Form der Ernährung anlangt, so führe ich bei Patienten, welche in schlechtem Ernährungszustande sind, ein 6 mm dickes Schlundrohr durch die Nase ein und habe dadurch keinen Schaden für die Nähte gesehen. Bei Leuten, deren Ernährungszustand so gut ist, daß ich mich nicht zu scheuen brauche, sie auch einige Tage hungern zu lassen, verzichte ich darauf. Sie können nach meinen Erfahrungen nach 3 oder 4 Tagen ohne Schaden schlucken.

Wie Sie aus diesem Material ersehen, ist die Infektionsgefahr bei dieser Art der Resektion, wie übrigens auch die Erfahrungen des Kollegen *Perthes* ergeben, jedenfalls nicht größer als bei Verfahren, wo wir das Divertikel freilegen und zurücklassen. Kollege *König* hat uns eben in sehr interessanter Weise von seinem zweiten Fall erwähnt, daß hierbei eine Wundinfektion vorgekommen sei und sich dabei Proteus gefunden habe. Ich kann mich nach dem, was ich bei den ausgelösten Divertikeln gesehen habe, des Verdachtes nicht erwehren, daß die Infektion infolge von Durchwanderung aus dem Oesophagus zustande gekommen ist. Diese Divertikel sind häufig außerordentlich zart, so daß eine Sicherheit gegen bakterielle Durchwanderung nicht mehr gegeben ist.

Wir müssen uns klar sein: ein derartig ausgeschältes dünnes Divertikel kann auch nekrotisch werden. Wir wissen nicht, ob das nicht in dem Falle von Kollegen *König* so gewesen ist.

Also, ich kann nach meinen Erfahrungen die einzeitige Operation durchaus empfehlen.

Herr *Erkes*-Reichenberg: Meine Herren! Bei einem operierten Oesophagusdivertikel zeigte sich folgendes:

Das Divertikel war wie ein Bruchsack abgetragen, die Wundheilung ungestört verlaufen, und als der Mann schlucken sollte, gingen die Bissen nicht hinunter. Das Hindernis saß aber nicht an der Abtragungsstelle des Divertikels, sondern wie die Röntgenuntersuchung zeigte, tiefer, unterhalb des Jugulum. Durch länger fortgesetztes Bougieren kam der Fall zur Heilung.

Über die Ätiologie dieser Striktur und ihren Zusammenhang mit dem Grundleiden kann ich keine bestimmten Angaben machen. Die Komplikation ist selten. Man hat sie erklärt als spastische Striktur, bedingt durch Druck des Divertikelsacks auf den Magen. Ich will darauf nicht näher eingehen. Mir kam es nur darauf an, auf diese wenig bekannte Störung im postoperativen Verlauf hinzuweisen, deren Kenntnis nicht unwichtig ist.

Herr *Lengemann*-Bremen: Meine Herren! Ich möchte auch eine Verlagerung des Divertikels empfehlen, aber nicht am Halse nach oben — mir scheint, da kann sie sich wieder lösen und der alte Zustand von neuem eintreten —, sondern einfach in den Oesophagus hinein nach innen, mit schrittweiser Einstülpung durch Tabaksbeutelnähte (*Girard*). Das habe ich in mehreren Fällen gemacht und vollkommen rasche glatte Verheilung erzielt. Ich glaube, man kann das mit den meisten nicht zu großen Säcken machen, weil sie eingestülpt rasch schrumpfen und deshalb kein Hindernis für das Schlucken darstellen. Die Infektionsgefahr für die Operationswunde ist dabei so gering wie möglich.

Herr *Perthes*-Tübingen: Meine Herren! Meine Erfahrungen, die ich in 4 Fällen von Oesophagusdivertikel mit der primären Resektion gemacht habe, decken sich durchaus mit dem, was Herr *v. Hofmeister* gesagt hat. Ich möchte nur kurz erwähnen, daß der Stumpf des ausgelösten Divertikels so versorgt wurde, wie der Duodenalstumpf bei Pylorusresektion mit Übernähung über der Klemme *Moynihans*. Alle 4 Fälle sind glatt ohne Fistel geheilt. Bei dem letzten Falle wurde der Patientin, da die Einführung der Schlundsonde Schwierigkeiten machte, die



Nahrung einfach per os gegeben, und sie war auch ohne weiteres leicht imstande, zu schlucken. Die Naht hat gut gehalten.

Herr *König*-Würzburg (Schlußwort): Meine Herren! Ich habe schon darauf hingewiesen, daß eine Reihe von glücklich verlaufenen Operationen mit jeder Methode vorliegen. Die von *Erkes* kenne ich auch, sie ist von *Völcker* publiziert. Das ändert aber nichts daran, daß auch nach der neueren Statistik sowohl Fistelfälle wie Todesfälle bleiben. Die Statistik ist manchmal härter als die Erlebnisse des einzelnen, und das bewog mich dazu, eine solche Methode zur Verfügung zu stellen. Ich sage durchaus nicht, daß das Normalverfahren werden soll. Aber gerade der Fall von *Haberer* hat gezeigt, daß es Fälle geben kann, wo eine solche Operation erwünscht ist.

Dann möchte ich *Haberer* erwidern, daß Infektion möglich ist; aber ich glaube, daß Fistelbildung nicht nötig ist. Nekrose ist nicht eingetreten, das ist schon ein Unterschied, ob ich einen Absceß bekomme oder eine Fistelbildung, von der ich nicht weiß, wie lange sie dauert.

Dann möchte ich auf die Frage des Rezidivs hier zu sprechen kommen. Ich habe das vergessen. Ich habe wenigstens den einen Patienten nach einem halben Jahre nachuntersuchen können und habe bei Röntgenbeobachtung gesehen, daß wenigstens an einer kleinen Stelle einmal eine Sekunde ein kleiner Wismutbrei blieb. Das ist nicht unverständlich, denn das Divertikel liegt ja seitlich beim Oesophagus, und daß da etwas Brei eintritt, das muß eigentlich so sein. Wie sich das weiter entwickelt, weiß ich nicht. Ich werde das später mitteilen. Ich kann nur sagen, daß bis dahin eine Ernährungsstörung gröberer Art oder ein größeres Divertikel nicht vorlag.

Endlich möchte ich sagen — um etwas nachzuholen —, daß, nachdem ich diesen Fall demonstriert hatte — den ersten Fall habe ich in Würzburg einmal demonstriert — mir von *Schmidt* mitgeteilt worden ist, daß er als Operationszögling der *Eiselsberg*schen Klinik ein ähnliches Verfahren empfohlen hat. Es ist nie ausgeführt worden. Es ist natürlich auch anders, als ich es ausgeführt habe. Aber ich möchte das doch hier nicht unterdrücken.

55. Herr **Kurtzahn**-Königsberg: **Radiumbestrahlung beim Oesophaguscarcinom.** (S. Teil II, S. 725.)

Herr *Kappis*-Kiel: Ich möchte Ihnen an Hand eines Falles von Speiseröhrenkrebs raten, doch ja von der Radiumbestrahlung Gebrauch zu machen. Es ist eigentlich ein ganz unglaublich klingender Fall: Herbst 1919 Oesophaguscarcinom diagnostiziert durch Probeexcision. Gastrostomie, Radiumbehandlung, ähnlich wie hier von *Kurtzahn* beschrieben. Der Mann lebt jetzt noch, ist völlig arbeitsfähig, kann alles schlucken und ist ganz gesund. Ob er dauernd geheilt ist, ist natürlich fraglich. Diese Therapie ist sozusagen eine Vogel-Strauß-Therapie, denn wir wissen nie, wieweit das Carcinom gewachsen ist, ob es nicht schon die Wand durchbrochen hat oder bald durchbrechen wird. Aber jedenfalls, ein außerordentlich schöner Erfolg, eine Heilung eines Oesophaguscarcinoms seit $2^1/_2$ Jahren (vgl. *Beck*, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 22, S. 720).

56. Herr **Fründ**-Bonn: **Zur Behandlung der Osteochondritis coxae juvenilis.**

Die Prognose der Osteochondritis coxae juvenilis wird im allgemeinen als durchaus günstig angesehen. Die Erkrankung soll in der Mehrzahl der Fälle zu einem beschwerdefreien Stadium ausheilen, die Beweglichkeit der Hüfte soll sich wiederherstellen, und einige Autoren berichten sogar über Ausheilungen mit völliger Restitutio ad integrum. Dieser optimistischen Auffassung können wir



auf Grund des sehr großen Materials der *Garrè*schen Klinik keineswegs beitreten. Auch *Perthes* hat schon in seiner ersten grundlegenden Arbeit über diese eigenartige Hüfterkrankung auf die ungünstige Prognose, namentlich für das höhere Lebensalter hingewiesen. Drei Dinge sind es, die dem Osteochondritiker im späteren Leben Beschwerden machen können: die schmerzhaften Stadien, die Bewegungseinschränkung im Hüftgelenk und das Malum coxae senile.

Die schmerzhaften Stadien pflegen zwar meistens nach kurzer Zeit auszuheilen, so daß die Patienten dann ohne Schmerzen gehen können, aber das erkrankte Hüftgelenk bleibt anfällig, und schon ein geringfügiges Trauma oder eine Überanstrengung können jederzeit wieder ein neues schmerzhaftes Stadium hervorrufen.

Die Bewegungshemmungen im Hüftgelenk können zwar in einigen Fällen eine weitgehende Besserung erfahren, in der großen Mehrzahl der Fälle aber bleiben ganz erhebliche Bewegungseinschränkungen dauernd bestehen.

Ganz besonders ernst zu nehmen aber ist die Aussicht auf die im höheren Lebensalter einsetzende Arthritis deformans. Durch die Nachuntersuchungen, namentlich aus der *Perthes*schen Klinik, wissen wir jetzt sehr genau, wie die osteochondritischen Schenkelköpfe im späteren Leben aussehen. Sie stellen die anatomischen Bilder der allerschwersten Form von Arthritis deformans coxae dar, Krankheitsbilder, die für jeden Chirurgen unter der Bezeichnung Malum coxae senile alte und höchst unliebsame Bekannte sind. Ihnen gegenüber ist tätige Therapie so gut wie machtlos.

Aus diesen Erwägungen heraus haben wir uns entschlossen, die Osteochondritis coxae juvenilis operativ anzugreifen in der Hoffnung, durch eine gründliche Modellierung des Schenkelkopfes die Bewegungsstörungen zu beseitigen und namentlich auch den zu erwartenden Spätschädigungen des Gelenks prophylaktisch entgegenzuarbeiten. Da die angeführten Störungen des Hüftgelenks zweifellos hervorgerufen werden durch die infolge der Osteochondritis deformans sich ausbildende Inkongruenz und unzweckmäßige Form des Gelenkkopfes, war es mein Bestreben, aus dem mehr oder weniger zylindrisch oder kegelförmig gestaltetem Schenkelkopf nach Möglichkeit wieder einen Gelenkkörper meist kugeliger Oberfläche herzustellen. Ich bin dabei folgendermaßen vorgegangen:

Das Hüftgelenk wird durch einen bogenförmigen Schnitt nach *Ollier* freigelegt. Der Schnitt beginnt 2—3 cm unterhalb der vorderen Darmbeinspitze geht zwischen Tensor fasciae und Rectus femoris in die Tiefe, so daß der Tensor fasciae in den zu bildenden Lappen hineinfällt. Er wird an seinem sehnigen Ende durchschnitten, der Schnitt unterhalb des Trochanter major bis in den Glutaeus maximus hinein fortgesetzt. Nunmehr wird die Spitze des Trochanter major mit seinen Muskelansätzen abgemeißelt und nach oben geklappt. Damit hat man einen breiten Zugang zu der seitlichen und vorderen Gelenkkapsel. Die Gelenkkapsel ist stets hochgradig verdickt und mit mächtigen Zotten besetzt; ich habe sie in den seitlichen Teilen ganz, in den vorderen Teilen, ohne Rücksicht auf das *Bertini*sche Band, größtenteils exstirpiert. Nunmehr gelingt es leicht, wesentlich leichter als bei dem normalen Kugelgelenk, den stark deformierten Kopf aus der Pfanne herauszuhebeln. Das Ligamentum teres ist entweder schon zerstört oder wird beim Luxieren durchtrennt. Nunmehr werden die oft weit überhängenden Randpartien des Kopfes abgemeißelt und nach Erfordernis auch Seitenteile des Kopfes entfernt. Ich rate hierbei möglichst radikal vorzugehen, am besten so daß nunmehr ein annähernd kugeliger Knorpelüberzug über dem Ende des Schenkelhalses erhalten bleibt. Diese Notwendigkeit wird Ihnen an der Hand der gleich zu zeigenden Röntgenbilder verständlich werden. Nach dieser Modellierung, bei der man mit größter Sorgfalt darauf achten muß, daß keine Knochenspäne oder abgetragene Knorpelstückchen im Gelenk verbleiben, wird der Schenkelkopf

in die Pfanne zurückgebracht, der gebildete Hautmuskellappen zurückgeklappt und nun der Trochanter an seiner natürlichen Stelle durch einen subcutanen Nagel befestigt. War vor der Operation das *Trendelenburg*sche Phänomen sehr ausgesprochen, so empfiehlt es sich, dem entgegenzuarbeiten, dadurch, daß man den Trochanter major 1—2 cm tiefer, als er gesessen hat, nach Abhebelung des Periostes annagelt. Dies gelingt bei Abduction des Beines ohne Schwierigkeit. Nach der Operation wurde das Gelenk durch einen Becken-Gipsverband in Abductionsstellung für 3 Wochen fixiert, dann nach 8—14 Tagen Bewegungsübungen im Bett vorgenommen und danach sofort mit Gehübungen begonnen.

Diese Operation habe ich bisher in 3 Fällen zur Ausführung gebracht. Bei dem ersten Patienten lag eine sehr hochgradige Deformität des Kopfes vor. Bei ihm war die Beugungsmöglichkeit bis auf geringe Wackelbewegungen aufgehoben, während die Abduction verhältnismäßig gut erhalten geblieben war. Die erste Modellierung des Kopfes führte nur zu einem bescheidenen Erfolge, da ich mich zunächst scheute, genügend radikal vorzugehen. Die Beugung besserte sich so gut wie gar nicht, die Abduction nahm um 15° zu. Da den Patienten die fehlende Flexionsmöglichkeit äußerst belästigte, entschloß ich mich zu einem zweiten Eingriff, bei dem ich wesentlich radikaler vorging, und hatte danach die Freude zu sehen, daß schon nach 4 Wochen eine Flexionsmöglichkeit um 40° erreicht war.

Die beiden anderen Fälle wiesen eine nur mäßig beschränkte Flexionsmöglichkeit, aber eine so gut wie völlig aufgehobene Abductionsfähigkeit auf.

Im zweiten Falle habe ich eine völlig freie Flexionsmöglichkeit erreicht, der Patient kann ohne alle Beschwerden tiefste Kniebeugen ausführen, und die Abduction, die vorher völlig aufgehoben war, ist jetzt bis zu einem Winkel von 25° möglich. Auch bei diesem Patienten hätte ich radikaler vorgehen müssen. Diese Erfahrung habe ich mir im dritten Falle zunutze gemacht und damit ein ausgezeichnetes Resultat erreicht. Ich werde Ihnen diesen Patienten sogleich zeigen. Zunächst möchte ich Ihnen noch die Röntgenbilder der 3 operierten Fälle vor und nach der Operation demonstrieren.

Bei dem Patienten hier liegt die Operation 1 Jahr zurück. Er kann jetzt alle Bewegungen in der Hüfte wieder ausführen. Er spreizt das kranke Bein ebenso weit wie das gesunde, ohne Mitbewegung des Beckens. Er vermag tiefste Kniebeugen zu machen und führt Ihnen sogar einen sehr elastischen Schlußsprung auf der Stelle vor. Die kräftig ausgebildete Muskulatur zeigt Ihnen aufs deutlichste die ausgezeichnete Leistungsfähigkeit des modellierten Gelenkes.

Die bisherigen Resultate ermutigen zur weiteren Anwendung der Operation, man darf jedoch nicht wahllos dabei vorgehen, wie ein vierter von mir operierter Fall zeigt. Bei einem 9jährigen Jungen ließ ich mich durch die Hochgradigkeit seiner Beschwerden zur Ausführung der Operation verleiten. Das Resultat war schlecht, noch nach ³/₄ Jahren ist das Gelenk fast völlig versteift. Eine einfache Überlegung ergibt jedoch, daß es unzweckmäßig ist, eine Modellierung des Kopfes vorzunehmen, ehe die Wachstumsperiode abgeschlossen ist. Als das günstigste Alter erscheint mir das 3. Dezennium, weil man dann noch erwarten darf, daß die ebenfalls deformierte Gelenkpfanne sich der neuen Kopfform noch weitgehend anpassen kann.

Aussprache zu 56.

Herr *Hildebrand*-Berlin: Meine Herren! Nur einen ganz kleinen Irrtum möchte ich berichtigen. Die Operation ist zwar von Herrn *Axhausen* beschrieben, aber sie ist von mir vor ungefähr 10 oder 12 Jahren ausgeführt worden. Ich habe sie seitdem — ich habe keine absolut sicheren Zahlen — ungefähr 25 mal gemacht. Ich habe die Patienten noch Jahre verfolgt, also Patienten, die vor 6, 7, 8 Jahren operiert



worden sind, ich habe sie röntgenographisch verfolgt und auch in ihrer Funktion nachgeprüft. Ich bin mit der Operation außerordentlich zufrieden. Es sind zu einem großen Teil weibliche Wesen, die sehr über die Beschwerden der Adductionsstellung klagten, die dann ausgezeichnete Resultate in der Abduction, in der Flexion gaben, Patienten, die wieder stundenlang gehen können, nachdem sie vorher schon wegen der Schmerzen gar nicht mehr gehen konnten, die 4 Treppen hoch wohnen, jeden Tag mehrere Male diese 4 Treppen steigen ohne jede Beschwerden. Wir haben die Fälle auch im Röntgenbilde verfolgt, und ich bin zu der Überzeugung gekommen, daß es sehr wesentlich ist, daß man bei der Operation nicht zu wenig wegnimmt. Der Raum, der zwischen dem verkleinerten Kopf und der Pfanne bleibt, muß relativ breit und groß sein, dann ist die Beweglichkeit nach der Operation ganz erstaunlich. Ich spreche jetzt immer nur von definitiven Resultaten, nicht unmittelbar nach der Operation.

Aber eins ist selbstverständlich nötig: Man muß die Möglichkeit haben, die Sache ordentlich nachzubehandeln, Flexions- und Abductionsbewegungen zu machen.

Also ich kann die Operation von mir aus auch außerordentlich empfehlen. Es gibt keine ungünstigen Fälle. Ich habe mehrere Fälle, wo wir die Operation doppelseitig gemacht haben, wo die Patienten mit der einseitigen Operation so zufrieden waren, daß sie von selbst kamen, um auch auf der anderen Seite operiert zu werden. Bei der unglücklichen Lage, in der die Menschen sind, wo so starke Beschwerden und Schmerzen vorhanden sind, und Bewegungsstörungen, die sonst nicht zu beseitigen sind, ist das doch ein wesentlicher Fortschritt.

Nur eine sprachliche Sache möchte ich noch korrigieren. Ich bin selbst schuld daran. Ich habe die Operation selbst als modellierende bezeichnet. Von Modellieren ist natürlich nicht die Rede. Wer jemals modelliert hat, weiß, daß man mit dem Meißel nicht modellieren kann.

Herr *Brandes*-Dortmund: Wenn ich Herrn *Fründ* recht verstehe, so ist das, was er vorschlägt, nicht, wie er es angekündigt hat, eine Behandlung der Osteochondritis deformans, sondern, da er nur behandeln will, wenn der Verlauf der Erkrankung so gewesen ist, daß im Alter von 19—20 Jahren noch eine vollkommene Versteifung oder vollkommene Behinderung der Abduction zurückgeblieben ist, so würde ich das doch nur als eine *nachträgliche operative Behandlung der schlechten Endresultate* bezeichnen.

Bezüglich der Behandlung der Osteochondritis bin ich dauernd konservativ geblieben. Ich kann die Ansicht von *Fründ* auch nicht teilen, daß die Prognose der Osteochondritis deformans bezüglich der Funktion so schlecht ist, wie er sie geschildert hat. Ich habe schon wiederholt über mein Material geschrieben, habe zuletzt 10 Fälle 7 Jahre lang beobachtet, nach 7 Jahren alle persönlich nachuntersucht und röntgen-kontrolliert und kann Ihnen hier in einem Bilde die ganzen 10 Fälle zeigen. Es sind etwa 3 oder 4 Fälle, wo eine vollständige Restitutio ad integrum bei den Kindern eingetreten ist. Also jede spätere Therapie fällt hier fort.

Von diesen 10 genau nachkontrollierten Fällen kann man zusammenfassend sagen, daß in der Mehrzahl der Fälle volle Bewegungsfähigkeit und Schmerzlosigkeit der Hüfte erreicht, daß nur in 2 Fällen, wo eben noch besondere Verhältnisse vorlagen, eine wesentliche Bewegungsstörung und nur in 1 Falle eine Verkürzung über 2 cm zurückgeblieben war, sonst aber Gang und Leistungsfähigkeit der Patienten durchaus befriedigend waren. — Die radikale Operation von *Hildebrandt-Axhausen* dürfte sicherlich nur für ganz wenig Fälle später notwendig sein. — Über unsere Beobachtung und Behandlung der Osteochondritis def. juv. habe ich zuletzt eingehend in der Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **131** berichtet.



Herr *Perthes*-Tübingen: Meine Herren! Auch ich kann die Ausführungen des Herrn *Fründ* nicht unwidersprochen lassen. Ich weiß nicht, wie der Irrtum zustande kommen konnte, daß Herr *Fründ* meint, ich hätte die Prognose der Osteochondritis deformans juvenilis für ungünstig erklärt. Das Gegenteil ist der Fall. Ich habe die Prognose im allgemeinen für ganz günstig angesehen und kann diesen Ausspruch, der 1913 getan wurde, auch auf Grund der neueren Erfahrungen durchaus bestätigen. Wir haben jetzt unsere Fälle nachkontrolliert und haben im ganzen 15 Fälle zusammengebracht, die über eine lange Reihe von Jahren nachkontrolliert worden sind. Dabei hat etwa die Hälfte von selber vollkommen gute Funktion bekommen, ohne daß irgend etwas Besonderes daran gemacht worden ist. Ein anderer Teil der Fälle hat allerdings leichte Beschwerden, einen leicht hinkenden Gang, Muskelatrophie und dementsprechend Ermüdung bei längerem Gehen sowie eine Beschränkung der Beweglichkeit der Hüfte zurückbehalten. Ob das eine oder andere Endergebnis entsteht, das hängt von der Form des Kopfes ab. Ich darf vielleicht ganz kurz daran erinnern, daß ein Teil der Fälle mit einer Kugelform des Kopfes ausheilt, so daß also die Form des Femur nachher im wesentlichen normal ist, nur daß der Kopf etwas dicker und plumper und der Hals etwas verkürzt ist. In diesen Fällen ist die Funktion vollständig normal. Dann gibt es eine zweite Form, das ist eine Walzenform, die an eine Arthritis deformans erinnert. Dabei hat man eine gewisse Abductionshemmung, aber auch keine sehr schwere Störung, wenigstens in den Fällen, die wir nachkontrolliert haben. — In keinem Falle haben wir eine ausgesprochene Arthritis deformans entstehen sehen. In keinem Falle wurde Crepitation beobachtet. Wir müssen daraus schließen, daß keine Knorpeldefekte vorhanden sind, wie wir sie doch für die Arthritis deformans als charakteristisch bezeichnen müssen. Um Arthritis deformans handelt es sich bei unserer Krankheit nicht, und es hat sich auch — wenigstens in unseren Fällen — nicht sekundär eine Arthritis deformans daraus entwickelt.

Da wir nach unseren Erfahrungen auf eine *Spontanheilung rechnen* können, so kann ich, im Gegensatz zu Herrn *Fründ*, *die Operation im allgemeinen nicht für indiziert* halten. Allerhöchstens für besondere Fälle, wo vielleicht die Abductionshemmung besonders ausgesprochen ist, mag sie in Betracht kommen, um nach Ausheilung der Krankheit einen ungünstigen Folgezustand zu korrigieren.

Nun ist aber noch eine interessante Frage zu berühren. Wie war der Operationsbefund, den Herr *Fründ* erhoben hat? Das ist von Bedeutung für die Entscheidung der Frage: Handelt es sich um Arthritis deformans oder um etwas anderes? Ich möchte also an Herrn *Fründ* die Frage richten, ob er in den Fällen, die er freigelegt hat, normalen Knorpelüberzug gefunden hat, oder ob er Defekte des Knorpels gesehen hat. Ich habe in 1 Falle ja eine solche Operation im Frühstadium gemacht, was ich jetzt nach den weiteren Erfahrungen niemals machen würde, und da fand ich eben nur einen ganz normalen Knochenüberzug. Infolge dieses Befundes glaubte ich 1913 diese Erkrankung, die ich selbst noch 1910 als Arthritis deformans juvenilis beschrieben habe, von der eigentlichen Arthritis deformans vollständig abtrennen und als selbständige Krankheitsform hinstellen zu dürfen. Vielleicht erklären sich die großen Differenzen der Anschauungen über Prognose und operative Indikation, die zwischen Herrn *Fründ* und mir besteht, dadurch, daß er Fälle ganz anderer Art unter den Händen gehabt, nämlich Fälle von frühzeitig begonnener echter Arthritis deformans, nicht aber Fälle, die den von mir als Osteochondritis deformans beschriebenen gleichzustellen sind.

Herr *Lengemann*-Bremen: Meine Herren! Ich möchte auf Grund guter Erfahrungen die *Hildebrand*sche Operation auch für die Arthritis deformans an der Hüfte bei älteren Leuten empfehlen, natürlich bei sonst noch rüstigen etwa bis zum Alter von 60 Jahren. Z. B. habe ich einen Landmann, der vorher vor



Schmerzen kaum gehen konnte, wieder so weit bekommen, daß er sein Feld bestellen konnte.

Solche Erfahrungen berechtigen zu aktivem Vorgehen. In der Regel nützen die konservativen Maßnahmen wenig oder nichts. Mit der Gelenkplastik können wir die Kranken so weit herstellen, daß sie wieder vollkommen leistungsfähig und lebensfreudig werden.

Herr *Axhausen*-Berlin: Meine Herren! Ich wollte ein Wort zu der Frage der histologischen Untersuchung sagen. Ich glaube, daß die Untersuchung solcher Spätfälle für die Frage des Wesens der Erkrankung gar nichts aussagen wird. Die Vorgänge im Gelenk sind ja so, daß, was auch das ursprüngliche Wesen der Erkrankung sei, nachträglich solche Veränderungen vor sich gehen, daß man nach so langer Zeit über das Wesen der Erkrankung aus dem histologischen Bilde nichts mehr ersehen kann. Das sehen wir auch bei allen anderen Formen der deformierenden Gelenkerkrankung. Ich möchte nur an die traumatische Arthritis deformans erinnern. Ich werde vielleicht noch Gelegenheit haben, Ihnen Fälle zu zeigen, wo man im Frühstadium die schweren Ernährungsstörungen sofort histologisch nachweisen kann; aber es ist schon der Umbau so im Gange, daß man mit Sicherheit voraussagen kann, daß schon nach nicht zu langer Zeit, nach einem halben oder einem Jahre, nichts mehr von dem zu erkennen sein wird, was ursprünglich vorausgegangen ist, und was das Wesen der Erkrankung ausmacht. Wenn man also bei Spätuntersuchungen nichts mehr von Knorpelschädigungen findet, so darf daraus niemals geschlossen werden, daß hier Knorpelschädigungen oder überhaupt Gelenkschädigungen keine Rolle gespielt haben. Deswegen glaube ich, daß histologische Untersuchungen an den Spätfällen, die soeben gezeigt wurden, über das Wesen dieser Erkrankung nichts aussagen werden. Ich möchte erwähnen, daß auch in dem einen Falle, der von Herrn *Perthes* beschrieben worden ist, die Operation und die histologische Nachuntersuchung, wenigstens den literarischen Angaben nach, erst 2 Jahre nach dem Beginn der Erkrankung vorgenommen worden ist. Auch da ist nach dem, was ich dem Experiment und der traumatischen Arthritis deformans der Menschen entnehme, die Zeit schon vergangen, in der wir das Ursächliche der Erkrankung finden können.

Herr *Fründ*-Bonn (Schlußwort): Auf die an mich gerichteten Fragen möchte ich folgendes bemerken:

Die von mir beobachteten Patienten befanden sich im Alter von 19 bis 21 Jahren. Der Beginn des Leidens lag also bei ihnen mindestens 10—12 Jahre zurück. In allen 3 Fällen waren bereits Randwülste vorhanden von der gleichen Mächtigkeit, wie sie hier an diesen Knochenpräparaten vorhanden sind, welche das Ihnen allen wohlbekannte Bild der schwersten Form von Arthritis deformans coxae darstellen. Ganz die gleichen Formen des Schenkelkopfes waren also bereits im jugendlichen Alter ausgebildet.

Der Knorpelüberzug des Gelenkkopfes war bei 3 Fällen, die ich operiert habe, vollkommen intakt, geradezu überraschend gut erhalten in Anbetracht der hochgradigen Formveränderung, welche die Schenkelköpfe erhalten hatten. Bei einem Patienten, den ich im Alter von 9 Jahren operiert habe, war dagegen an zwei Stellen in der Mitte des Kopfes ein Defekt des Gelenkknorpels vorhanden, anscheinend eine durchgescheuerte Stelle, und man mußte hier erkennen, daß der freiliegende Knochenkern der Epiphyse vollkommen nekrotisch und zu einem Knochensand zusammengesintert war, den man mit dem Fingernagel auskratzen konnte.

Ich stimme mit Herrn *Axhausen* vollkommen überein, daß man solch jugendlichen Gelenkkörpern noch nicht ansehen kann, was später einmal aus ihnen wird, ebensowenig brauchen solche jugendlichen Gelenke etwas von den Beschwerden aufzuweisen, die in höherem Lebensalter infolge der sekundär sich ausbildenden



Arthritis deformans aufzutreten pflegen. Man darf daher bei Patienten im Alter zwischen 20 und 35 Jahren nicht von einem Spätstadium der Erkrankung reden. Weil aber bisher diese Stadien immer bereits als Spätstadien angesprochen worden sind, deswegen glaube ich, ist die Prognose im allgemeinen als eine günstige hingestellt worden. Nach unseren Erfahrungen an der *Garrè*schen Klinik entgeht keiner der an Osteochondritis coxae juvenilis Erkrankten in späteren Jahren dieser schwersten Form der Arthritis deformans, wie sie Ihnen diese Präparate hier vor Augen führen.

Was die Ansicht des Herrn *Perthes* über die Prognose betrifft, die ich soeben hier angeführt habe, so ist sie aus seiner ersten im Jahre 1910 in der Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. erschienenen Arbeit entnommen. Er hat sich damals etwa dahin ausgesprochen, daß die Erkrankung sowohl klinisch wie anatomisch zu einer ständigen Verschlechterung zu neigen scheine.

57. Herr Lotsch-Berlin: Über Cranio-cleido-dysostosis congenita.

Die seltene Anomalie, derentwegen ich Ihnen die 52jährige, grazil gebaute und präsenile Frau demonstriere, wurde vor einigen Monaten von dem Spezialarzt für Nervenkrankheiten, Herrn Dr. *Koschel* in Berlin, entdeckt und mir zur Begutachtung überwiesen.

Die Patientin klagte seit einiger Zeit über zeitweiliges Taubheitsgefühl und Eingeschlafensein im rechten Arm bei bestimmten Bewegungen, besonders bei manchen Haltungen im Schlaf. Die Schultern hängen beiderseits stark herab, die Schulternackenlinie verläuft sehr steil. Die Schulterbreite ist sehr schmal, die Schultern scheinen nach vorn innen eingerollt, die Schulterblätter von der Wirbelsäule entfernt.

Schon bei der Inspektion von vorn sieht man, daß beiderseits die Schlüsselbeine bis auf einen etwa 4 cm langen medialen Rest fehlen. Von der Spitze des Rudiments läßt sich ein fibröser Strang in die Gegend des Proc. coracoideus verfolgen, an dem die cleidale Portion des Musc. deltoideus und pectoralis major entspringen. Das erhaltene knöcherne mediale Drittel des Schlüsselbeins wird von dem Kopfnicker nicht nach oben verzogen, die sternale Portion dieses Muskels ist kräftig entwickelt und zeichnet sich deutlich im Halsrelief ab. Infolge des Fehlens der beiden äußeren Claviculadrittel lassen sich die Schultern stark nach vorn bewegen und berühren sich dabei fast in der Mittellinie. (Demonstration.) Die Patientin ist durch die Anomalie in der Gebrauchsfähigkeit ihrer oberen Extremitäten nicht behindert. Die Mißbildung ist weder von ihr noch von den Ärzten, die sie während ihres Lebens zu behandeln, zu operieren und zu begutachten Gelegenheit hatten, bemerkt worden. Die Druckerscheinungen am rechten Armnervenplexus, die erst in den letzten Monaten in die Erscheinung getreten sind, sind durch den Druck der Rudimentspitze gegen die erste Rippe ohne weiteres erklärt und bilden ein Analogon zu den bekannten Parästhesien beim Vorhandensein einer Halsrippe.

Es handelt sich um einen beiderseitigen partiellen Defekt der Clavicula. Das Leiden ist angeboren. Von der sehr seltenen Anomalie sind bisher etwa 60 Fälle bekannt. Die grundlegende Arbeit über den Gegenstand stammt aus dem Jahre 1908 von *Hultkrantz* in Upsala und ist in deutscher Sprache in der Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie erschienen.

Das Schlüsselbein ist ein sehr merkwürdiger Knochen, denn es gehört wenigstens sein mittleres Drittel mit aller Bestimmtheit zu den sog. Belegknochen, die sich ohne knorpeliges Vorstadium direkt aus dem Bindegewebe entwickeln. Zudem ist die Clavicula der Knochen, der beim menschlichen Foetus als erster, nämlich



in der 6. Fötalwoche, verknöchert. Die Mißbildung kann sich auf das mediale Drittel beschränken, es kommt dann gewöhnlich zu einer Deformität des Schlüsselbeins, die ganz einer deform geheilten Claviculafraktur entspricht. In seltenen Fällen wurde auch ein totaler Defekt beobachtet. Meist zeigt sich das Zustandsbild wie in dem demonstrierten Falle, d. h. Defekt der beiden äußeren Drittel mit knöchernem medialem Rudiment. Die kongenitale Mißbildung ist familiär vererbbar. Es sind in der Literatur mehrere Stammbäume mitgeteilt. In meinem Falle habe ich bei dem Bruder der Patientin rechterseits einen Defekt des Mittelstücks mit der oben beschriebenen Deformierung gefunden.

Es war ein naheliegender Gedanke, die übrigen Belegknochen des Skeletts, also besonders die Schädelknochen in die Untersuchung einzubeziehen, und tatsächlich hat sich gezeigt, daß in allen Fällen Anomalien der knöchernen Schädelkapsel, der Schädelbasis und auch des Gesichtsschädels vorliegen. *Hultkrantz* spricht deshalb von einer kongenitalen kombinierten Schädel- und Schlüsselbeinanomalie. Die etwas befremdend anmutende wissenschaftliche Bezeichnung „Cranio-cleido-dysostosis congenita" stammt von den französischen Forschern *P. Marie* und *Sainton* (1898). Die genannten Forscher sprechen von Dysostose cléido-cranienne héréditaire. Genauer und richtiger spräche man deshalb von Dysostosis cleido-cranialis hereditaria.

Auch in meinem Falle zeigen sich mancherlei Anomalien an den Schädelknochen. Das merkwürdig kleine Gesichtsoval kontrastiert mit den relativ mächtig ausladenden Seitenteilen des Hirnschädels. Offene Lücken der Schädelkapsel lassen sich nicht auffinden, dagegen zeigt die Betastung eine tiefe längsverlaufende Delle zu beiden Seiten der Pfeilnaht. Das Röntgenbild zeigt Unregelmäßigkeiten und Aussparungen der Knochenstruktur in der Scheitelgegend und einen abnorm geringen Kalkgehalt der Gesichtsschädelknochen. Ähnliche, wenn auch geringer ausgesprochene Veränderungen finden sich bei dem Bruder der Patientin. In früherer Zeit sind verschiedentlich die Schädelanomalien wegen der Unkenntnis der Entstehungsursache als rachitisch angesprochen worden. Nebenbei sei bemerkt, daß die Patientin psychisch und intellektuell vollkommen intakt ist. Bei dem 50jährigen Bruder besteht ein mäßiger Grad von Demenz. In einigen Fällen sind auch an den Wirbelkörpern, den Beckenknochen und anderen Skeletteilen Anomalien beobachtet worden, die *Paltauf*-Wien (1912) veranlaßten, eine allgemeinere Störung der Ossification anzunehmen, die sich nicht auf die reinen Belegknochen beschränkt. Da jedoch die periostale Verknöcherung ein Vorgang ist, der der Bildung der Belegknochen durchaus analog verläuft, so macht das Verständnis von Anomalien im gesamten Skelettsystem nach meiner Meinung keine sonderlichen Schwierigkeiten.

In fast allen Fällen wurde die Anomalie der Schlüsselbeine ganz zufällig entdeckt. Bewegungsstörungen fehlen so gut wie immer.

Abgesehen von dem allgemeinen wissenschaftlichen Interesse, das die seltene Mißbildung beanspruchen darf, möchte ich zwei Momente als besonders chirurgisch interessant hervorheben: Einmal die durch das mediale Rudiment hervorgerufenen Parästhesien im Armnervengeflecht durch Druck desselben gegen die erste Rippe, in Analogie mit dem bekannten Halsrippensymptom; zum anderen die Tatsache, daß das mediale Rudiment durch den Musc. sternocleido-mastoideus nicht nach oben gezogen wird, wie das von den traumatischen Schlüsselbeinfrakturen behauptet wird. Ob dabei eine Aplasie der cleidalen Portion des Kopfnickers eine Rolle spielt, ist immerhin möglich, vielleicht beruht jedoch die bekannte Deformität der Schlüsselbeinschaftbrüche lediglich auf einem Herabsinken des lateralen Fragments durch die Schwere des Armes und einer passiven Aufrichtung des medialen Bruchendes.



58. Herr A. Brunner-München: Die Prognose bei der operativen Behandlung der Lungentuberkulose. (S. Teil II, S. 482.)

59. Herr Otto Goetze-Frankfurt a. M.: Die radikale Phrenikotomie als selbständiger therapeutischer Eingriff bei der chirurgischen Lungentuberkulose.

Meine Herren! Es ist Ihnen bekannt, daß man bisher die Phrenikotomie als selbständigen therapeutischen Eingriff abgelehnt hat, weil die Herabsetzung der Tätigkeit der erkrankten Lunge und die Kompresssion ihres Gewebes zu unbedeutend sei (*Sauerbruch*).

Sie erinnern sich, daß ich auf dem letzten Chirurgenkongreß den klinischen Nachweis erbrachte, daß eine tiefere Wurzel des Phrenicus, nämlich die Subclaviuswurzel, allein imstande sein kann, nach Resektion des Phrenicusstammes, die man bisher als Phrenikotomie allein ausführte, die aktive Tätigkeit der betreffenden Zwerchfellhälfte weitgehend aufrecht zu erhalten und den erwünschten Erfolg des voll ausgebildeten Zwerchfellhochstandes zu vereiteln. (Ein phrenikotomiertes Zwerchfell, das sich im Laufe von 8 Tagen wieder bedeutend erholt hatte und normal gerichtete, aktive Bewegungen ausführte, war nach abermaliger Operation, bei der nur der Nerv. subclavius entfernt wurde, mit einem Schlage und auf die Dauer völlig gelähmt.)

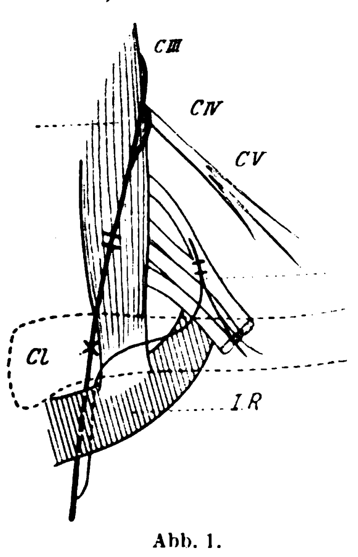


Abb. 1.

Das Studium der von *Walther* in der Münchener Klinik röntgenologisch nachuntersuchten 26 Fälle von phrenikotomierten Lungentuberkulosen ergab mir, daß dort kein beweiskräftiger Fall von totaler einseitiger Zwerchfellähmung klinisch nachgewiesen wurde, sofern man die von mir postulierten Kriterien der totalen einseitigen Zwerchfelllähmung anerkennen will: *Hochstand, paradoxe Atembewegungen, Irreparabilität dieses Zustandes*, meist sogar Zunahme über lange Zeit. Meine Erfahrungen gehen dahin, daß mäßige, auch die Pleura ganz obliterierende Verwachsungen (so daß ein Pneumothorax an keiner Stelle mehr möglich) die Entwicklung des vollen Erfolges nicht zu verhindern brauchen, daß allerdings derbe fibröse Schwielen das Hochsteigen des Zwerchfells völlig unterdrücken können.

Diese effektive Blockade des N. phrenicus, die radikale Phrenikotomie, macht man so, daß man den Hauptstamm des N. phrenicus vorsichtig bis zur Einflußstelle der Sympathicusfasern aus dem Ganglion cervicale inf. unter geringem Vorziehen mit Stieltupfern freipräpariert und so tief wie möglich abschneidet, und daß man alsdann vom gleichen Schnitt aus durch Einsetzen eines stumpfen, 1 cm breiten Hakens den Plexus brachialis freilegt: Auf der Vorderseite seiner obersten starken Wurzel, dort, wo diese mit dem Plexus verschmilzt, liegt stets leicht auffindbar der N. subclavius, der reseziert wird (siehe Abb. 1). Andere Varietäten, die anatomisch aus den Arbeiten von *Luschka* und *v. Gössnitz* seit langem bekannt sind, spielen meines Erachtens klinisch eine höchst unbedeutende Rolle. Insbesondere hat sich eine intrathorakale motorische Anastomose von einem Phrenicus zum anderen niemals nachweisen lassen. Näheres bitte ich in meinen beiden ausführlichen Arbeiten in der Münch. med. Wochenschr. 1922 (wo besonders die anatomischen und operativen Verhältnisse besprochen sind) und in der Klin. Wochenschr. 1922 (Einfluß auf die Lungentuberkulose) nachzulesen.



Die soeben von *Brunner* erwähnte *Felix*sche Modifikation meiner radikalen Phrenikotomie bedeutet eine Bestätigung des Prinzipes und ist operativ technisch betrachtet eine geschickte Lösung des Problems. Da ich den Vorzug hatte, die Operationsweise bereits vor ein paar Monaten zu sehen, hatte ich schon etwas Gelegenheit, sie nachzuprüfen. Ich habe folgende Bedenken: Der N. subclavius verlief in einem anatomischen Präparat, das ich noch besitze, isoliert bis unmittelbar oberhalb des Zwerchfells; da man bei der Exhärese niemals vorher weiß, in welcher Höhe der Phrenicus reißt, kann der Erfolg fraglich bleiben. Aus diesem Grunde würde ich auch im Falle der Exhärese die einfache Resektion des N. subclavius hinzufügen. Dann wäre die Exhärese allerdings wohl überflüssig. Theoretische Bedenken kommen mir weiter deswegen, weil der Phrenicus über die tuberkulös veränderte Lungenspitze eine beträchtliche Strecke verläuft und mit dort liegenden tuberkulösen Lungenherden oder Lymphdrüsen und mit den ebenfalls über die Lungenspitzen laufenden Mammariagefäßen verbacken sein kann. Daraus ergeben sich einige Gefahren. (Miliare Aussaat, Blutung in der Tiefe des Thorax.) Ich besitze ein anatomisches Präparat, wo der Phrenicus mit einer tuberkulösen Drüse fest verlötet war. Ein solcher Herd kann natürlich aufgerissen werden. So sah ich 10 Tage nach einer Phrenicusexhärese bei primärem Wundverschluß einen gut walnußgroßen, schaumig-gashaltigen Absceß mit wachsgelbem Eiter, der im Laufe von einigen Wochen zur Ausheilung kam.

Das eindrucksvolle Röntgenbild einer totalen Relaxation des Zwerchfells legte es mir nahe, die *Mißerfolge der Phrenikotomie bei der einseitigen Lungentuberkulose in der bisherigen operativen Technik*, der Vernachlässigung der tiefer eintretenden Wurzeln *zu suchen.*

Am 7. I. 1921 habe ich die radikale Phrenikotomie bei einem 25jährigen Mechaniker mit schwerer, vorwiegend linksseitiger, progredienter, vorwiegend knotig-exsudativer Phthise mit frischerem käsig-pneumonischem Prozeß ausgeführt. Er hatte 60 und mehr Kubikzentimeter Auswurf pro Tag mit reichlich Tuberkelbacillen, starke Atemnot und Cyanose, konnte nur wenige Silben im Zusammenhang sprechen und war bettlägerig, Temperatur zwischen 38 und 38,5°. Die ganze linke Seite war befallen; in der Nähe des Herzens war an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Lungenfeld ein kompakter, mehr als faustgroßer käsig-pneumonischer Schatten. Auch die rechte Lungenspitze war erkrankt Die Medizinische Klinik hielt den Fall für aussichtslos. Pneumothorax und Sanatoriumskur kam wegen der Doppelseitigkeit und der Schwere des Leidens und der Verwachsungen nicht mehr in Frage.

Nach der radikalen Phrenikotomie entwickelte sich allmählich ein zunehmender Hochstand des linken Zwerchfells mit paradoxer Atembewegung.

Schon nach $^1/_4$ Jahr war ein völliger Umschwung eingetreten: Er hatte keine Schmerzen mehr, gar keine Atemnot und nur noch sehr wenig weißlich-schleimigen Auswurf, aus dem die Tuberkelbacillen verschwunden waren. Vom 5 III. 1921 stieg die Temperatur nicht mehr über 37°. Er hatte 15 Pfund zugenommen. Im August 1921, also nach $^1/_2$ Jahr, nahm er seine Arbeit als Monteur wieder auf und arbeitet seitdem ununterbrochen bis heute. Er ist tadellos wie noch nie durch den harten Winter gekommen. Im Röntgenbild steht das linke Zwerchfell jetzt nach einem Jahr noch höher als im August. Vom Herzschatten durch einen fingerbreiten, hellen Streifen getrennt, liegt der frühere kompakte Herd stark verkleinert mit scharfer Begrenzung als dichter cirrhotischer Schatten.

Anscheinend ist in diesem Fall durch die wohlgelungene effektive Dauerblockade des N. phrenicus allein eine schwere progrediente, käsig-pneumonische Phthise in der Zeit von einem Vierteljahr in eine cirrhotische Form übergeführt worden. Die Besserung machte auch in einem weiteren Jahre dauernde Fortschritte. Der



Patient selbst betrachtet sich als völlig geheilt. Sie sehen nachher drei Röntgenbilder des Patienten, vor der Operation, ein halbes Jahr und ein ganzes Jahr später.

Derartige Erfolge habe ich noch eine ganze Reihe aufzuweisen, kann aber nur noch einen erwähnen, dessen Röntgenogramm ich Ihnen gleichfalls zeige (Abb. 2 und 3).

Eine 32jährige Schreinersfrau hatte eine vergebliche Pneumothorax- und Sanatoriumskur hinter sich. Der Pneumothorax war eingegangen und konnte nicht wieder hergestellt werden, als eine Verschlimmerung eintrat. Im rechten mittleren Lungenfeld hatte sie eine Kaverne von 5 cm Durchmesser mit Flüssigkeitsspiegel und amphorischem Atmen. Massiger, reichlich tuberkelbacillenhaltiger, geballter Auswurf. Starke Gewichtsabnahme. Es handelte sich um eine rechtsseitige progrediente, kavernöse Phthise mit frischerem exsudativem Prozeß.



Linke Seite. Rechte Seite.

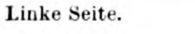


Abb. 2.

Linke Seite. Rechte Seite.

Abb. 3.

Die im Dezember 1921 gemachte radikale Phrenikotomie brachte sehr rasche Besserung, da das Zwerchfell sehr rasch und ausgiebig in die Höhe trat. Schon bald, nach wenigen Wochen, war der Auswurf fast völlig verschwunden. Tuberkelbacillen wurden nicht mehr nachgewiesen. Die Kaverne war ebenfalls kaum mehr sichtbar, und besenreiserartige Stränge zeigten im Röntgenbilde die Umwandlung in Cirrhose an. —

Die radikale Phrenikotomie ist ebenso wie die bisherige Phrenikotomie ein ungefährlicher Eingriff. Sie lähmt das Zwerchfell vollständig und für alle Zeiten.

Eine wohlgelungene Phrenikotomie hat nach meiner Überzeugung qualitativ und quantitativ die gleichen Erfolge wie der Pneumothorax. Sie hat den Vorteil, auch bei Adhäsionen durchführbar zu sein und oft den Erfolg der genügenden Lungenschrumpfung zu gewährleisten. Sie vermeidet eine Reihe für den Pneumothorax charakteristischer Komplikationen (Schock, Embolie, Pleuraexsudate usw.).

Sie ist geeignet, neben dem Pneumothorax und der Thorakoplastik ein wertvolles drittes operatives Verfahren zur Therapie der Lungentuberkulose zu werden, das an Ungefährlichkeit dem Pneumothorax allermindestens gleichkommt.

Ein großer Vorteil gegenüber dem Pneumothorax liegt darin, daß *mit einem einmaligen Eingriff der neue, therapeutisch fortwirkende Dauerzustand* und damit die Garantie des möglichen Effektes erreicht ist. Wir sind in viel höherem Maße *unabhängig von der Einsicht und der Ausdauer unserer Patienten.* Es ist ja bekannt, wie viele Patienten aus dem Arbeiter-, Bauern- und Mittelstand sich den regelmäßig notwendigen Nachfüllungen beim Pneumothoraxverfahren entziehen.

Jede tuberkulöse Lunge, die zur Ausheilung kommt, muß sich mehr oder weniger stark durch die narbige Umwandlung des tuberkulösen Granulationsgewebes *auf ein kleineres Volumen,* als sie in gesunden Tagen besaß, *retrahieren.*

Diese Cirrhose der Lunge dokumentiert sich ja, wie bekannt, bei den Fällen mit stärkerer Ausbreitung des Prozesses in den Verziehungen des Zwerchfelles und des Mittelfelles mit seinen Organen zur kranken Seite und sogar in Rippenkorbschrumpfungen. Alle diese umgebenden Teile leisten Widerstand und haben das starke Bestreben, in ihre normale Lage zurückzufedern. Die Folge davon ist eben die *Hemmung genügender Schrumpfung,* Bronchiektasen, Verhinderung der Ausheilung tuberkulöser Prozesse und Exacerbation von Herden mit an sich guter Heilungstendenz.

Läßt man nun gar einen Pneumothorax nach angenommener Heilung eingehen, so treten diese Nachteile noch mehr hervor. Jeder Grad von narbiger Umwandlung tuberkulöser Herde verlangt eben sein ganz bestimmtes optimales Volumen, und *jedes Lungenvolumen seinen entsprechenden Pleuraraum. Bei der Beendigung des Pneumothoraxverfahrens ist aber der Brustkorb relativ zu groß geworden. Das gesamte Gewebe der kaum geheilten Kollapslunge muß den mächtigen Zug,* der durch die Resorption des Stickstoffes entsteht, *auffangen,* und es ist ein durchgehendes pathologisches Gesetz, daß *ungünstiger Zug* bei ulcerösen Prozessen *Heilung verhindert und Rezidive fördert.* So nennt denn auch *Saugmann* das Aufgeben eines Pneumothorax einen Sprung ins Ungewisse. Meines Erachtens ist es aus diesem Grunde berechtigt, *prinzipiell jeden Pneumothorax mit der frühzeitigen radikalen Phrenikotomie zu vereinen,* damit später die sich wieder entfaltende Lunge sich nicht auf ein größeres Volumen auszudehnen braucht, als ihr angemessen und zuträglich ist.

Im Prinzip sind die Indikationen für die radikale Phrenikotomie etwa die gleichen wie beim Pneumothorax und der Thorakoplastik. Es ist klar, daß die *Sauerbruch*sche diagnostisch-prognostische Phrenikotomie und die Thorakoplastik in ihrem Wert dadurch in keiner Weise geschmälert wird. Es empfiehlt sich, die volle therapeutische Auswirkung einer radikalen Phrenikotomie genügend lange Zeit auch dann abzuwarten, wenn sie zur Ausheilung nicht ausreicht und eine Thorakoplastik oder andere Operationen noch hinzugefügt werden müssen.

Aussprache zu 59.

Herr *Felix*-München: Die radikale Phrenikotomie, wie sie Herr *Goetze* auf der letzten Chirurgentagung vorgeschlagen hat, besteht einmal in der gewöhnlich geübten Phrenicusdurchschneidung und dann noch in der Durchtrennung des N. subclavius. Sie geht von der Annahme aus, daß in etwa 30% der Fälle ein akzessorisches Phrenicusbündel aus dem V. Cervicalnerven besteht, welches eine Strecke weit die Bahn des N. subclavius benutzt.

Die Durchsicht der gesamten anatomischen Phrenicusliteratur hat ergeben, daß diese häufigste Varietät, der sog. Neben- oder akzessorische Phrenicus, zuweilen durch den N. subclavius zieht. Andere als Varietäten verlaufende Phrenicus-



bündel meist anderen Ursprungs (aus höheren oder tieferen Cervicalnerven, oder aus der Ansa hypoglossi), die neben einem normal liegenden Zwerchfellnerven vorkommen, haben mit dem Subclavius nichts zu tun. In allen Fällen, in denen vom Subclavius unabhängig verlaufende Phrenicusvarietäten vorkommen, bleibt die Durchschneidung des N. subclavius zwecklos. Der Eingriff ist daher nicht radikal und kann als Verbesserung der gewöhnlich geübten Phrenicusdurchschneidung nicht in Frage kommen. Die Technik des Eingriffes wird erschwert durch zahlreiche Venen, die in das Abflußgebiet der Vena subclavia gehören und durch die oft recht große Tiefe, in der man arbeitet. (Demonstration von 2 Tafeln.)

In der Münchner Klinik wird seit einiger Zeit zu der einfachen Durchschneidung des Phrenicus auf dem Scalenus anticus noch die Exairese (Neurexairese nach *Thiersch*) des intrathorakalen Phrenicusstückes von der Durchschneidungsstelle aus hinzugefügt. Anlaß zu dieser Methode gab die Tatsache, daß nach unseren Phrenikotomien noch eine aktive Beweglichkeit der betreffenden Zwerchfellhälfte zurückblieb. Diese aktive Beweglichkeit rührt her von der noch bestehenden motorischen Innervation des Zwerchfells durch den Nebenphrenicus, welcher ebenfalls gut in $^1/_4$ der Fälle vorkommt. Die Innervation der XII. Rippenzacke des Zwerchfells durch den letzten Intercostalnerven, welche unsere embryologischen Untersuchungen neuerdings nachgewiesen haben, spielt dabei kaum eine wesentliche Rolle.

Die Operation wird in örtlicher Schmerzstillung ausgeführt. Eine Länge von 12 cm des herausgezogenen Phrenicusstückes genügt, denn innerhalb dieser Strecke müssen etwa vorkommende Varietäten mit dem Phrenicusstamm zusammentreffen. Diese werden durch das Ziehen leicht abgerissen. (Demonstration von zwei Zwerchfellnerven, die operativ gewonnen wurden. Beide führen einen Nebenast.)

32 Phrenikoexairesen kamen bisher in der Klinik zur Ausführung. 10 mal bestanden Nebenphrenici. Die röntgenologische Untersuchung bei allen Operierten ergab eine völlige Lähmung der betreffenden Zwerchfellhälfte. Die Lähmung war kenntlich an der paradoxen Beweglichkeit oder an einem völligen Stillstand. Das Höhertreten des Zwerchfells und damit die Einengung der Lunge war gegenüber dem Höhertreten bei einfacher Phrenicusdurchschneidung wesentlich vermehrt. Im Durchschnitt stand das rechte Zwerchfell bei Einatmung um 8, bei Ausatmung um 4 cm höher als das linke, und dieses bei Einatmung um 6, bei Ausatmung um 2 cm höher als das rechte.

Meistens kommen bei Phrenikoexairesen Pulsschwankungen vor. Frequenzverminderung und -vermehrung halten sich ungefähr das Gleichgewicht. Auf die Theorie der Entstehung dieser Pulsschwankungen kann ich der kurzen Zeit wegen nicht eingehen. Blutungen aus der Arteria pericardiaco-phrenica kommen bei einigermaßen vorsichtigem Ziehen nicht vor, dagegen leicht solche aus den Ästchen dieses Gefäßes, wie mikroskopische Untersuchungen einiger operativ entfernter Phrenicusnerven erwiesen haben.

Kontraindiziert ist die Phrenikoexairese bei Herzerkrankungen und bei starren den Phrenicus umhüllenden Verwachsungen. Wendet man in solchen Fällen Gewalt an, so können dem Nerven naheliegende Lungenherde eröffnet werden. Bei tuberkulösen Pleuraempyemen wurde in der Münchner Klinik der Eingriff bisher unterlassen.

Schluß 1 Uhr.

60. Herr **Rehn**-Freiburg: **Demonstration zur Frage des Pleuraempyems.**

Die Unsicherheit, welche trotz aller Mühe noch jeglicher Therapie der Pleuraempyeme anhaftet, spiegelt sich in der Zahl der Methoden und der Divergenz der Meinungen charakteristisch wider. In der Frühbehandlung stehen sich die



Doktrinen der Inneren Medizin und Chirurgie schroff gegenüber; die Spätfolgen und ihre Beseitigung werden im Lager der Chirurgen verschieden beurteilt. Nur in einem Punkt glaube ich mit absoluter Übereinstimmung rechnen zu dürfen.

Wer sich je mit der operativen Therapie der starrwandigen Resthöhlen nach Totalempyem befaßt hat, wird zugeben, daß entschiedene Fortschritte nur in der Richtung der Prophylaxe zu erhoffen sind. Sie kann nur am Frühstadium des Pleuraempyems getrieben werden und mit Aussicht auf Erfolg nur unter Berücksichtigung der tiefgründigen pathologischen Bearbeitung, welche das Material der letzjährigen Grippeepidemien gefunden hat.

Bekanntlich ist das Pleuraempyem die häufigste Grippekomplikation, welche chirurgisches Eingreifen verlangt; dies deckt sich mit der Häufigkeit der Pleuraempyeme bei und nach Grippepneumonie. Hierfür eine bestimmte Art der Lungenerkrankung verantwortlich zu machen, ist sehr naheliegend. Dieselbe ist durch Ergriffensein der Bronchien, Bronchiolen und des peribronchialen Gewebes charakterisiert. Anschließend an die meist erweiterten, mit eitrigem Inhalt gefüllten Bronchien und Bronchiolen finden sich multiple Nekrosen und miliare abscedierende Herdchen des Lungenparenchyms. Von diesen aus greift die Infektion auf die Pleura über, ruft Nekrosen derselben und so das Perforationsempyem hervor. Dieses Bild ist so häufig, daß es als charakteristisch bezeichnet werden kann. Nach *Schmidt* soll auch der umgekehrte Weg, nämlich Durchbruch des primär infolge Durchwanderung von Bakterien entstandenen Empyems in die Lunge relativ häufig sein.

Wurde durch eitrige Einschmelzung oder unter Toxinwirkung mit Zerfall der Muskeln und elastischen Fasern, ein übrigens nicht seltenes Ereignis, eine breite Kommunikation hergestellt, so ist die Bronchial- oder Bronchiolusfistel fertig. Wenn das Endprodukt der letzteren, der Pneumo- oder Pyopneumothorax nicht zu den sehr häufig gesehenen Ereignissen zählt (immerhin konnte *v. Beust* diesen Zustand 9 mal bei 54 Empyemfällen feststellen), so liegt dies entweder daran, daß die trachealwärts vom Absceß gelegenen Bronchien durch reaktive Entzündung, wenn auch nur vorübergehend, verschlossen sind, daß die sekundäre Pleuraperforation in einen oder von einem unter positivem Druck stehenden Pleuraerguß aus stattfand, oder daß schließlich die Patienten vorher der Krankheit erlagen.

Jedenfalls rücken die Frühsektionen ein Ereignis in unseren Gesichtskreis, welches bisher nicht genügende Beachtung gefunden hat, *nämlich die mit der Empyemhöhle kommunizierende Bronchial- bzw. Bronchiolusfistel.* Sie gewinnt erhöhte Bedeutung angesichts der Tatsache, daß *L. Rehn* bei Empyem Operationen durch systematisches Kontrollieren der Pleuraempyeme mittels Überdruck verhältnismäßig oft auch bei anderen meta- und parapneumonischen Empyemen eine Bronchial- bzw. Bronchiolusfistel gefunden hat.

Die physikalischen und pathologisch-anatomischen Ereignisse, welche die Bildung einer Bronchialfistel nach sich zieht, sind von dem Verhalten der Pleurahöhle bzw. Pleurablätter abhängig. Trifft sie diese unverändert, so kommt es, was mehrfach beobachtet wurde, zum Pneumothorax und sekundären Pyopneumothorax. Wurde der Durchbruch durch Verklebungen der beiden Pleurablätter vorbereitet, so entsteht schlimmstenfalls ein umschriebener Pneumothorax bzw. ein umschriebenes Empyem. Findet dagegen die Perforation, wie dies wohl meist der Fall zu sein pflegt, einen unter positivem Druck stehenden Erguß, so wird der Luftaustritt durch die Bronchialfistel verhindert, und die letztere sich dadurch dem klinischen Nachweis entziehen. Erst die Entleerung des Exsudates läßt die Folgen der Bronchialfistel in die Erscheinung treten.

Nach alledem halte ich die Bronchial- bzw. Bronchiolusfistel für ein Ereignis, welches de facto zwar nicht jedes Empyem begleiten wird, mit dessen Existenz wir aber



a priori rechnen müssen. Da sich nun weiterhin bei Kollaps der Lunge und entsprechender Schwartenbildung die Fistel spontan schließt, andererseits aber in Anbetracht der sehr häufigen Multiplizität der Pleuranekrosen eine rezidivierende Fistelbildung eintreten kann, so ist *der Dauerfistel eine temporär-offene und dieser eine rezidivierende Bronchialfistelbildung an die Seite zu stellen.*

Dem deshalb wechselnden klinischen Bild, wie es sich kürzlich meiner Beobachtung bot, wird ein unberechenbares Verhalten gegenüber unseren bisherigen Heilplänen entsprechen. Wirksamer Überdruck oder Unterdruck setzen unbedingte Luftdichtigkeit der Wandung voraus; letztere ist daher, bevor und während wir erstere anwenden, genauestens zu prüfen.

Dazu ist eine Methode erforderlich, welche fein und zuverlässig arbeitet und die Möglichkeit bietet, auch bei geschlossenem Exsudat eine von dort nach den Luftwegen gehende Verbindung festzustellen. *Diesen Ansprüchen kann allein die Durchleitung gasförmiger Stoffe genügen, und zwar hat sich mir Aceton am besten bewährt.* Es ist erstens überaus flüchtig, zweitens vollkommen unschädlich, drittens in kleinsten Spuren sicher nachweisbar, viertens weder in dem Respirationstraktus, noch in Empyemhöhlen vorhanden. Der Nachweis des Acetons erfolgt nach der Probe von *Lieben*: Bei Durchleiten von gasförmigem Aceton durch ein Gemisch von Lugollösung plus Kalilauge fällt Jodoform krystallinisch aus. Als Reaktion erhält man sofort milchige Trübung, mikroskopisch Jodoformkrystalle. Ich habe das Verfahren experimentell und klinisch durchgeprüft und mich von *H. Kümmell jr.* an Eppendorfer Material kontrollieren lassen. Fehlerquellen können durch unreine Schläuche, Anwesenheit von Alkohol, meist in falsch zubereiteter Lugollösung entstehen. Sie lassen sich bei einiger Aufmerksamkeit leicht ausschalten.

Das Vorgehen bei geschlossenem Empyem ist demnach folgendes: (Demonstration.) Punktion mit dicker Kanüle — Absaugen des Eiters mit Wasserstrahlpumpe — Einatmenlassen von Aceton, womöglich mit Druckmaske — Einschalten der Gaswaschflasche mit Lugollösung + Kalilauge. — Um feine Kommunikationen feststellen zu können, müssen Einatmenlassen von Aceton und Durchsaugen 20 Minuten lang betrieben werden. — Da bei längerem Durchsaugen eine Zersetzung der Stammlösung auftritt, welche die Reaktion unmöglich macht, ist die Stammlösung mehrfach zu erneuern, oder die erste Stammlösung am Schluß der Untersuchung mit frisch zubereitetem Lugol-Kalilaugengemisch zu beschicken. In letzterem Falle entsteht bei vorhandenem Aceton eine dicke milchige Trübung.

Auf diese Weise wurde bei hartnäckigen Empyemfisteln 7 mal eine Bronchialfistel festgestellt. Bei geschlossenem Empyem wurde die Probe 4 mal ausgeführt. 2 Fälle mit mehrfach negativ gefundenem Resultat heilten auf Punktion glatt aus. 2 Fälle zeigten positive *Lieben*sche Reaktion; das Vorhandensein der Bronchialfistel wurde autoptisch bestätigt.

Zur Lösung und praktischen Erfassung des aufgeworfenen Problems, welche nur an der Hand eines großen Krankenmaterials erfolgen kann, sind wir auf Zusammengehen mit unseren Inneren Kollegen angewiesen. Wer das Pleuraempyem zuerst punktiert, ist gleichgültig, wenn es nur beizeiten geschieht. Auch in der Frage der Saugdrainage werden wir nicht um gewisse Konzessionen an unsere Inneren Kollegen herumkommen. Was wir dagegen fordern sollten, ist

1. nicht nur die einmalige, sondern die häufiger zu wiederholende Prüfung auf Vorhandensein von Bronchial- bzw. Bronchiolusfisteln, sowohl bei der Punktion, als auch während der Saugbehandlung;

2. die Überweisung aller Fälle mit positiver *Lieben*scher Reaktion in chirurgische Beobachtung und Behandlung. —

Hält der Befund der dauernd offenen oder intermittierenden Bronchialfistel nach Rippenresektion und *Perthes*-Drainage an, so ist die Empyemhöhle breit zu



öffnen, ein bestehender räumlich begrenzter Lungenherd auszuschneiden, die gewöhnliche Bronchialfistel zu verschließen und vor allem jetzt schon evtl. vorhandene Folgeerscheinungen derselben in Gestalt fehlerhafter Lungenfixation, durch Pneumolysis zu beseitigen. Mißlingt der gewöhnliche Nahtverschluß der Bronchialfistel, so empfehle ich folgende Methode, die sich mir im Tierversuch und an einem Fall bewährt hat. Zirkuläres Umschneiden der Fistel mit 1—2 cm Radius; ringförmige Lösung der Lunge, Hochsaugen des von der Schwarte bedeckten Lungenzipfels, Abbinden desselben mit dickstem Seidenfaden bei mittlerer Spannung. Verödung und bindegewebige Induration mit Schluß der Fistel treten schnell ein. (Demonstration.)

Da es sich zu diesem Zeitpunkt um eine ausdehnungsfähige Lunge handelt, wird die nunmehr sachgemäß eingeleitete Druckdifferenzbehandlung ihre volle Wirkung haben. — Eine in diesem Sinne betriebene Prophylaxe rechtfertigt wohl die aktivere Therapie, welche ich im Frühstadium des Pleuraempyems gegebenenfalls verlange.

61. Herr Pfanner-Innsbruck: Über das spontan entstehende interstitielle Lungen- und Mediastinalemphysem und den Spontanpneumothorax. (S. Teil II, S. 421.)

Vorsitzender: Ich bitte die Herren Vortragenden, auf jegliche Literaturangaben zu verzichten. Das kann ja geschrieben und nachher gelesen werden. Die Zeit ist zu knapp.

Aussprache zu 61.

Herr *Ritter*-Düsseldorf: Auf dem letzten Kongreß hat Herr *Burckhardt*-Marburg durch interessante Tierversuche gezeigt, wie schwer es ist, einen Spannungspneumothorax künstlich beim Tier hervorzurufen. Bei Verletzung der Lunge von außen drang überhaupt keine oder nur wenig Luft in den Pleuraraum ein; *also kein Pneumothorax, geschweige ein Spannungspneumothorax.* Bei Verletzung von innen, vom Bronchus aus, trat mehr Luft ein, aber das hörte bald auf. Also *Pneumothorax, aber kein Spannungspneumothorax.* Erst bei Durchtrennung der Luftröhre, und zwar durch ein größeres Loch gelang es spontan, die Erscheinungen eines Spannungspneumothorax zu erzielen. Das Tier starb in *wenigen Stunden.*

Herr *Garrè* wandte in der Diskussion ein, daß in den Versuchen ein Moment nicht berücksichtigt sei: Die Hustenstöße, das bei erschwertem Atmen verstärkte Exspirium, wodurch der Druck in den Bronchien steigt und wodurch beim Menschen so leicht die Entstehung des Spannungspneumothorax zu erklären ist.

In seiner jüngst erschienenen Arbeit hat Herr *Burckhardt* das berücksichtigt, indem er Luft durch einen Katheter in Luftröhre, Bronchus oder Lungenloch einblies, oder künstlich eine Preßatmung hervorrief. Aber auch dann war der Spannungspneumothorax schwer zu erreichen. Bei Verletzung der Lunge entstand ein *Pneumothorax aber bei einer Druckdifferenz, die erheblich größer als wie sie bei normaler Atmung möglich war* und *nur so lange als der Überdruck anhält.* Bei Verletzung des Bronchus dagegen kommt es zum Pneumothorax, der schließlich die Erscheinungen des Spannungspneumothorax erreichen kann. Diese Entstehung würde der beim Menschen durch Hustenstöße entsprechen.

Beseitigt sind aber auch dadurch die Schwierigkeiten einer Erklärung nicht. Denn abgesehen davon, daß nach *Burckhardt* selbst die Deutung wie die Druckluft wirkt, nicht ganz einfach ist, müßte doch dann eigentlich der Spannungspneumothorax im Kriege weit häufiger gewesen sein, da doch alle unsere Lungenverletzten husteten. In Wirklichkeit ist aber, und das ist ja das Merkwürdige, der Spannungs-



pneumothorax im letzten Kriege sehr selten gewesen. Ich sah nie einen mechanischen Spannungspneumothorax und genau so ist es den meisten gegangen, obwohl ich Lungenschüsse genug behandelt habe während der $4^{1}/_{2}$ Jahre. Damit soll das Vorkommen eines solchen Spannungspneumothorax nicht geleugnet werden. Es kann aber keinem Zweifel unterliegen, daß die Schwierigkeit, einen Spannungspneumothorax künstlich beim Tier hervorzurufen, mit der Seltenheit des Vorkommens durchaus übereinstimmt.

Trotzdem ist von einzelnen im Kriege behauptet, daß sie gar nicht selten Spannungspneumothorax gesehen und auch geheilt hätten. Es fragt sich, ob nicht auch auf andere Weise ein Spannungspneumothorax entsteht, der mit dem rein mechanischen nichts zu tun hat. Das ist in der Tat der Fall.

Ich beobachtete eine ganze Reihe von Lungenschüssen, bei denen sich im Anfang ein reiner steriler Bluterguß in der Pleura fand, der später sich verfärbte, Fäulnisgeruch annahm und Gasblasen enthielt, später auch größere, unter erheblichem Druck stehende Luftmengen entweichen ließ, die schon klinisch Zeichen eines beginnenden Spannungspneumothorax mit Verdrängungserscheinungen gemacht hatten. Durch frühzeitiges Ablassen des infizierten Blutergusses mit Intercostalschnitt, bzw. Rippenresektion und Drainage ist auch in schweren Fällen Heilung zu erzielen, sonst gehen sie meist rasch zugrunde. Ich nahm an, daß es sich in diesen Fällen um Gasbacilleninfektion der Lunge handelte, die dann auf die Pleura übergriff und den Bluterguß infizierte und die ich in mehreren Fällen im Leben und durch die Sektion nachweisen konnte. Man hat mir das nicht geglaubt; *Fränkel* vor allem hat das bestritten. Aber die bald danach einsetzenden sehr genauen bakteriologischen Untersuchungen über den Keimgehalt des Pleuraexsudats haben festgestellt, daß nicht nur Gasbranderreger sondern typische *Fränkelsche Bacillen* zuweilen nicht tierpathogen, meist aber tierpathogen und hochvirulent gefunden wurden. (*Harzer*, *Pfeiffer* und *Bessau*, *Euteneuer*, *Schönbauer*, *Marwedel*, *Laewen* und *Hesse*.) Ebenso wie man im Schußkanal der Lunge Gasbranderreger nachweisen konnte (*Harzer* u. a.). Außerdem aber wurden über ganz ähnliche Fälle wie ich sie beobachtet hatte, von *Kolaczek*, *Wolfsohn*, *Wieting*, *Krause*, *Laewen*, vor allem aber von *Marwedel* berichtet. In *Laewens* Fall wurden Anaerobier, in *Marwedels* Fall *Conradi-Bieling*sche Erreger in Reinkultur gefunden. Damit ist der Beweis von der Richtigkeit meiner Beobachtungen erbracht, einerlei, ob die Lunge primär und der Bluterguß sekundär oder letzterer primär infiziert wurde. In diesen letzten 3 Fällen handelte es sich um die typischen Erscheinungen eines Spannungspneumothorax. Wie leicht ein solcher Gasbacillen-Spannungspneumothorax mit einem mechanischen Spannungspneumothorax verwechselt werden kann, geht aus *Marwedels* Fall hervor, wo anfangs bei ausgesprochenen Erscheinungen eines Spannungspneumothorax, obwohl keine sichere Lungenverletzung vorlag, große Mengen ungefärbter geruchloser Luft entfernt wurden, und erst später die Gasbacilleninfektion mit dem unsagbaren Gestank der gewaltigen Gasmengen sich zeigte. Solche Verwechselungen können aber schwer schaden. Es ist wichtig, sich vor solcher Verwechselung besonders in bezug auf die Therapie zu hüten.

62. Herr Reschke-Greifswald: Epithelisierungsversuche.

Herr *Reschke*-Greifswald: Ich möchte in aller Kürze über ein neues Epithelisierungsverfahren und die Vorgänge, die sich dabei abspielen, Bericht erstatten.

Die Methode nach *Braun* vermeidet einige Mängel der *Thiersch*schen Transplantation. Die Setzlinge in der Tiefe des Gewebes können vom Wundsekret nicht fortgespült werden und sind durch den Verbandwechsel nicht gefährdet. Die neue Haut ist kräftiger und besser gegen die Unterlage verschieblich.



Bei Gelegenheit einer Pfropfung nach *Braun* kam H. G. P. L. auf den Gedanken, das Epithel auf eine noch einfachere Weise unter die Granulationen zu bringen. Nach Art des *Mangoldt*schen Verfahrens sollte ein Epithelbrei hergestellt und dieser unter die Granulationen gespritzt werden.

Wir ließen uns dazu eine Metallspritze mit weiter aufschraubbarer Nadel konstruieren. Auch der Stempel ist durch ein Schraubengewinde vorzuschieben, da der Widerstand des Epithelbreies für eine gewöhnliche Spritze mit Druckstempel zu groß ist und da außerdem die Dosierung eine leichtere ist. Das Stratum corneum wurde größtenteils abgekratzt, im wesentlichen proliferationsfähiges Epithel der tiefen Schichten mit Blut und Serum gemischt eingespritzt. Der Brei wurde entweder in vielen umschriebenen kleinen Nestern oder in Kanälen, die der ganzen Nadellänge entsprachen, unter die Granulationen gebracht. Seit Sommer 1921 haben wir eine ganze Anzahl granulierender Flächen nach Traumen, Verbrennungen, wie auch Ulcera cruris so behandelt.

In der ersten Zeit scheuten wir uns davor, allzusehr verschmierte, jauchende Granulationen zu unterspritzen. Nach den ersten Versuchen zeigte es sich, daß die Sorge unnötig war. Im Gegenteil waren wir erstaunt, die schmierigsten Ulcerationen in 2—3 Tagen in schönste Flächen verwandelt zu sehen. Wahrscheinlich ist dem miteingespritzten Blutserum die schnelle Reinigung der Wundfläche zu verdanken. Kontrollversuche darüber sollen noch angestellt werden. Fortan wurden Kranke mit solchen Geschwüren gleich am Tage nach der Aufnahme ohne jede Vorbereitung injiziert.

Nur in 3 Fällen hatten wir einen Mißerfolg, unter diesen bei Injektion einer vorher intensiv mit Röntgen bestrahlten Hautstelle. Andererseits sahen wir bei einem Kranken, bei dem ein Röntgenulcus am Unterschenkel excidiert und der Defekt durch einen Lappen mitsamt der Fascia cruris aus der Nachbarschaft gedeckt worden war, bei der Injektionsepithelisierung des sekundären Defektes die schönsten Inseln aufsprossen und die Überhäutung schnell vorwärts schreiten.

Der Vorgang der Überhäutung verläuft ähnlich wie bei der *Braun*schen Pfropfung; je nach der Tiefe, in die man den Brei eingespritzt hat, kommen die Inseln früher oder später zum Vorschein. Mitunter liegen, wenn die Granulationen verschwinden, schon große Epithelflächen frei. Oft sind das erste, was man erkennt, multiple kleine Krater in der Granulationsfläche, sie sieht aus wie von Mäusen angenagt. In der Tiefe des Kraters liegt ein kleines weißes Klümpchen, umgeben von einem roten Hof mit spiegelnd glatter Oberfläche, der sich als epithelisierte Ringzone von der Nachbarschaft abhebt. Bei Fällen, in denen der Brei in langen Gängen unter die Granulationen gebracht worden war, bilden sich in der Wundfläche lange Furchen, von denen die Überhäutung ausgeht, wie von den vorerwähnten Kratern. Wir beobachteten auch, was *Reverdin* u. a. beschrieben haben und *Braun* für seine Pfropfung bestätigen konnte: die Anziehung des Epithels der Inseln untereinander und mit dem des Randes, das neue und schnelle Vorwachsen des Randepithels an Wunden, wo es seine Wachstumsenergie schon eingebüßt zu haben schien.

Täuschungen durch Reste von Epithel, und durch Epithelisierungszentren von Hautdrüsen der Tiefe, waren bei einer ganzen Reihe von Fällen völlig auszuschließen.

Im mikroskopischen Bilde verläuft der Epithelisierungsvorgang folgendermaßen: Nach 24 Stunden sieht man die Stückchen des Epithelbreies wohlerhalten im Gewebe liegen. In späteren Stadien erkennt man die beginnende Proliferation von den Zellen der Keimschicht aus und das Hineinwachsen in benachbarte Gewebslücken. Sodann macht sich eine energische Wucherung des Epithels entweder in der Richtung nach oben oder in der Fläche unter den Granulationen



geltend. Die hochwuchernden Stücke erreichen die Oberfläche und breiten sich nach allen Seiten auf ihr aus Über den längsgewucherten verschwinden die Granulationen allmählich, da ihnen das vorwachsende Epithel die Ernährung abschneidet, so kommen auch sie ans Licht. Epithelcystenbildung wird dadurch verhindert.

Einen besonderen Vorzug des Injektionsverfahrens erblicken wir darin, daß auch die schmierigste Wundfläche ohne jede Vorbereitung gespritzt werden kann. Mit der *Braun*schen Methode gemeinsam hat das Verfahren die Sicherheit der Anheilung, besonders die Verschieblichkeit und die Güte der neuen Haut. Ihre Widerstandsfähigkeit scheint in der Tat weitgehenden Anforderungen zu genügen. Bei gedeckten Unterschenkelgeschwüren, für die sich der Thierschlappen doch so wenig eignet, sah sie noch nach 3—4 Monaten weit kräftiger aus als die ihrer Umgebung.

Vor der *Braun*schen Methode zeichnet sich das Injektionsverfahren durch die schnellere und völlig narbenlose Abheilung der Entnahmestelle aus und durch die kürzere Zeit, die man zur Ausführung nötig hat. In 5 Minuten kann der Brei für eine große Fläche gewonnen und diese damit beschickt werden.

Das neue Epithelisierungsverfahren ist bei allen Arten von granulierenden Wundflächen zu gebrauchen. Auch bei der Auskleidung von Knochenhöhlen hatten wir gute Erfolge. Nach der Überhäutung hebt sich die Mulde bald zur Höhe der Umgebung. Ob sich die Methode auch zur endgültigen Stumpfdeckung eignet oder zum Ersatz von Hautdefekten über Gelenkflächen, müssen weitere Versuche lehren.

Ich möchte noch hinzufügen, daß wir dabei sind, die Wirkung des in der Tiefe wuchernden injizierten Epithels auf oberflächliches Ca. zu prüfen. Bei einem mit dickem Schorf bedeckten zweimarkstückgroßen Ulcus rodens stieß sich 14 Tage nach der Unterspritzung der Schorf ab. In der Geschwürsfläche wurden Epithelinseln sichtbar. Nach weiteren 14 Tagen war die Fläche überhäutet, es sah aus wie neue Epidermis und die wallartige Erhebung des Randes war kaum noch zu erkennen. Wir bilden uns nicht ein, das Ulcus rodens damit geheilt zu haben, werden aber die Wirkung der Injektion nach einigen Wochen am excidierten Präparat mikroskopisch untersuchen. Bei einem zweiten injizierten Ulcus rodens machen sich die gleichen Vorgänge bemerkbar.

Außerdem sind Versuche im Gange, Hauttuberkulose durch Unterspritzung von Epithelbrei zu beeinflussen, es scheint uns nicht aussichtslos, wenn man an die Rolle denkt, die das Epithel bei der spontanen Ausheilung des Scrofuloderma spielt.

63. Herr Wildegans-Berlin: Über die histologischen Vorgänge bei Hautimplantation (W. Braun).

An der Hand von Mikrophotogrammen und Zeichnungen wird das Schicksal der Hautimplantate auf Grund zahlreicher Schnittserien behandelt. Die Untersuchungen verfolgen die Entwicklung der Pfröpflinge von 24 Stunden bis zu 6 Monaten.

Ergebnis: Die *Epidermis* zeigt nach 48 Stunden neben degenerativen Prozessen zapfenförmige Epithelwucherungen mit zahlreichen amitotischen Zellteilungsfiguren und vereinzelten Mitosen im Stratum cylindricum und spinosum. Die Oberfläche der Granulationen wird gewöhnlich zuerst im Pfropfkanal erreicht. Das dystopische Epithel beschränkt sich bei Fortfall der natürlichen Schranken auf die Funktion der Oberflächenbedeckung, ohne unter dem Drucke der proliferierenden Epidermiszellen die Basis hemmungslos zu infiltrieren. Abschnitte des überpflanzten *Stratum papillare corii* gehen zugrunde, der Ersatz erfolgt von



den lebensfähigen implantierten Bindegewebselementen und vom Mutterboden. Das übertragene Netz *elastischer Fasern* schwindet zum größten Teil. Die neu entstehenden elastischen Elemente, die nach 6 Monaten die subepithelialen Gewebsschichten in regelmäßigen Zügen durchsetzen, wachsen am Rande der normalen Haut aus elastischen Fasern des Mutterbodens (nach 35 Tagen), selten aus überpflanztem elastischen Gewebe. Die *Capillaren* des Implantates veröden gewöhnlich, der Anschluß an den Kreislauf erfolgt durch Gefäßsprossen des Mutterbodens.

Die Entwicklungszeiten zeigen histologische Differenzen.

Traumatische Epithelcysten wurden nicht beobachtet. (Die ausführliche Arbeit war bereits vor dem Kongreß dem Archiv für klinische Chirurgie **120** übergeben.)

Aussprache zu 62 und 63.

Herr *Klett*-Hamburg: Meine Herren, wir haben das Verpfropfungsverfahren nach *Braun* an unserem Krankenhause in großem Maßstabe angewandt und sehr gute Erfolge damit gehabt, mit einer Einschränkung. Ich hatte Gelegenheit, verpflanztes Material wiederzugewinnen und systematisch nach mehreren Monaten zu untersuchen. Ich habe darin Epithelcysten gefunden, und zwar mehrere und nicht nur in einem Falle. Ob durch dieses Resultat der Wert des Verfahrens beeinträchtigt wird, muß die Zukunft lehren. Von Bedeutung scheint mir dieser Befund zur Klärung der Frage über die Entstehung traumatischer Epithelcysten zu sein, über die eine Einigung noch nicht erzielt ist.

Ich möchte eins der Präparate noch zeigen (Lichtbild).

Herr *Pels-Leusden*-Greifswald ergänzt zunächst die durch die schon bedenkliche Unruhe der Zuhörerschaft zu kurz gekommenen Ausführungen von Herrn *Reschke* etwas. Er macht dann auf die biologisch wichtige Tatsache aufmerksam, daß nach der Einspritzung des Epithelbreies eine auffallende Änderung im Aussehen der Granulationen auftritt. Wenn eine solche Besserung auf einen formativen Reiz des Epithels oder auch des mit eingespritzten Serums, das bleibt einstweilen dahingestellt, zurückzuführen ist, so muß sich das auch zur Beeinflussung anderer pathologischer Granulationen verwenden lassen. Ein unterspritztes Ulcus rodens ist anscheinend abgeheilt. Wir denken natürlich nicht daran, das als Methode zu empfehlen, werden vielmehr das Ulcus baldigst herausschneiden, um es näher untersuchen zu können. Es soll nur als interessanter biologischer Befund mitgeteilt werden. Als Nachteil der Methode von *Braun* und mir ist das gelegentliche Entstehen von Epithelcysten angeführt. Nun, das Entstehen einer einfachen Epithelcyste kann uns nicht so sehr schrecken. Schlimmer wäre es schon, wenn das Epithel etwa anfangen sollte, maligne zu wuchern. Herr *Lubarsch* hat uns heute gerade darauf aufmerksam gemacht, daß zur Entwicklung einer Zelle zur Carcinomzelle eine mangelhafte Ausreifung des Epithels gehöre. Das eingespritzte Epithel ist aber ein hoch differenziertes und nicht mangelhaft ausgereiftes, also wohl sehr wenig zur Malignität neigendes. Nachteile hat die Methode kaum, aber viele Vorteile und wird sich hoffentlich auch anderen bewähren.

Herr *W. Braun*-Berlin: Ich möchte offen lassen, ob später nach meinen ursprünglichen Angaben oder nach der Methode von *Pels-Leusden* verfahren wird. Das Wesentliche ist das Prinzip der *Hautimplantation*. Ich möchte die Herren, die das äußerst einfache Verfahren bisher nicht benutzt haben, bitten, in verzweifelten Fällen von hochfiebernden Verbrennungen, bei kot- und urinbesudelten, jauchenden Wunden und bei schwersten Ablederungen der Glieder es zu versuchen, aber nicht zu spät mit der Pfropfung anzufangen und dann nach je 14 Tagen bis 3 Wochen die übriggebliebene Wundfläche erneut zu bepflanzen. Der Anreiz zur Überhäutung muß immer wieder von neuem geschaffen werden. Ich glaube,



Sie werden zufrieden sein; vor allem auch bei Defekten der Knie- oder Ellenbeugen bekommt man bei rechtzeitiger Ausnutzung der regenerativen Kräfte des embryonalen Granulationsgewebes — d. h. vor Eintritt der narbigen Schrumpfung — sehr schöne, gute Haut, worauf Herr *Bier* bei meiner ersten Demonstration schon hingewiesen hat.

Herr *Kausch*-Berlin-Schöneberg: Meine Herren, ich finde, das alte *Thiersch*sche Verfahren wird heute zu schlecht gemacht, neuere werden in den Himmel erhoben. Ich habe das *Braun*sche Verfahren versucht und kann nur sagen, daß es in gewissen Fällen berechtigt ist, z. B. wenn es sich um große Wunden mit Nähten, eröffneten Gelenken handelt; aber das Normalverfahren kann es niemals werden. Daß die Narben besser werden als bei dem *Thiersch*schen Verfahren, muß ich entschieden bestreiten. Meine *Thiersch*-Narben werden sehr schön.

Bei einer granulierenden Wunde von der Größe zweier Handflächen habe ich zunächst das Verfahren von *Braun* angewandt; nach 8 Tagen waren von 70 Implantationen noch 30, nach 14 Tagen 10, nach weiteren 3 Tagen 3 kleinste Inseln vorhanden. Nun transplantierte ich nach *Thiersch*, alles heilte glatt an.

Herr *Bier*-Berlin: Meine Herren, es scheint nicht bekannt zu sein, — obwohl ich das schon sehr häufig bemerkt habe —, daß Carcinome, besonders aber die oberflächlichen Epithelialcarcinome durch allerlei Einspritzungen ausgezeichnet beeinflußt werden. Ich habe eine große Menge solcher Fälle nach Einspritzung von Blutserum, vou Blut, von Milchbrei, von Leberbrei heilen sehen. Dazu gehören natürlich auch *Pels-Leusdens* Epithelzellen. Die Cancroide epithelialisierten sich und zerfielen auch wieder. Ob eins dauernd geheilt geblieben ist, weiß ich nicht. Es ist auch keine Kunst, durch solche Einspritzungen in Verbindung mit Röntgenlicht ein großes Carcinom zum Verschwinden zu bringen — leider den Menschen auch. Ich habe noch keinen gesehen, der dabei am Leben geblieben ist. Das habe ich vor kurzem in der Münch. med. Wochenschr. beschrieben.

Ich möchte Ihnen das *Braun*sche Verfahren sehr empfehlen. Ich habe mich gleich bei der ersten Vorstellung durch *Braun* von seiner Verbesserung der Epitheltransplantation überzeugt. Vielleicht ist die Modifikation *Pels-Leusdens* noch besser. Was das *Braun*sche Verfahren auszeichnet — das möchte ich Herrn *Kausch* gegenüber betonen — ist, daß man es auch bei schmierigen Granulationen anwenden kann, und ferner die außerordentliche Sparsamkeit. *Braun* nimmt ja nur ganz kleine Stückchen und pfropft sie in die Tiefe hinein.

64. Herr Walter Müller-Marburg: Untersuchung über die Wirkung dauernder mechanischer Insulte auf den Knochen. (Selbstbericht.)

Meine hier geschilderten Versuche über die Reaktion des Knochengewebes auf abnorme Beanspruchung gingen aus von den *Martin*schen Beobachtungen von sogenanntem „sympathischen Knochenschwund".

Martin fand nach künstlicher Pseudarthrosenbildung am Radius des Hundes regelmäßig an der gegenüberliegenden Stelle der Ulna nach 5—6 Wochen spindelförmige Auftreibung des Knochens an der abgekehrten Seite, Zerstörung der Knochenstruktur, Porosierung der Corticalis, Umwandlung des Markes in Fasermark. Bei einzelnen Tieren trat von der abgekehrten Seite beginnend eine Spaltbildung in der Verdickung ein und es bildete sich eine echte Pseudarthrose. *Martin* glaubt, daß die gleichen Schäden, welche am ersten Knochen die Pseudarthrosenbildung herbeiführten, auf noch unbekannten Verbindungswegen auf die Nachbarknochen übergreifen und hier ebenfalls die gleichen Veränderungen bewirken. Wie ich schon an anderer Stelle zeigte, ist diese Erklärung nicht richtig, es liegen hier die Folgen mechanischer Einwirkungen auf den Knochen vor.

Auch *Lexer* hat auf der letzten Mittelrheinischen Chirurgenvereinigung be-



tont, daß die Veränderungen am Parallelknochen mechanisch bedingt sind. Das gleiche ging aus allen meinen Versuchen hervor.

1. Die Umwandlungen an der Ulna traten stets auf, ganz gleich, ob man eine Pseudarthrose in der von *Martin* angegebenen Weise erzeugte, oder ob man ein Gelenk durch freie Transplantation in den Radiusschaft einschaltete, oder ob man überhaupt einfach ein größeres Stück des Radiusschaftes resezierte.

2. Die Veränderungen traten nie an dem Radius auf, wenn man in ähnlicher Weise einen Defekt in der Ulna herbeiführte, einfach deshalb, weil für den kräftigen Radius ein Ausfall der viel schwächeren Ulna keine erhebliche mechanische Überbeanspruchung bedeutet.

3. Wurden an jugendlichen Tieren die Defekte am Radius gesetzt, so traten an dem Parallelknochen Veränderungen nicht an dem gegenüberliegenden Knochenabschnitte, sondern ganz regelmäßig in der Gegend der distalen Epiphysenfuge auf.

Dies sind sichere Beweise für die mechanische Genese der Knochenveränderungen am Parallelknochen. Es handelt sich bei diesem Prozesse um einen beschleunigten Umbau des Knochens unter der Wirkung mechanischer Irritation. Auf der einen Seite findet ein rapider Abbau der alten Knochensubstanz statt (die alte Struktur, besonders die Corticalis schwindet), auf der anderen Seite tritt intensive Neubildung echten jungen Callusgewebes ein. Es liegt eine echte Callusbildung ohne Fraktur unter der Wirkung abnormer mechanischer Irritation vor, für die uns z. B. die eigentümlichen schmerzhaften Verdickungen der Metatarsalia (Fußgeschwulst usw.) in der menschlichen Pathologie ein Analogon bieten. Die von *Martin* beobachteten gelegentlichen Pseudarthrosenbildungen sind, worauf ebenfalls schon *Lexer* hinwies, mechanisch bedingt und in ganz ähnlicher Weise zu erklären wie die Pseudarthrosen in Transplantaten, die in jenem kritischen Zeitpunkt auftreten, wo die alte Knochensubstanz weitgehend abgebaut, das neue Callusgewebe aber für dauernde mechanische Alterationen noch nicht fest genug ist.

Ein ganz besonderes Interesse erweckten die Veränderungen an der distalen Ulnaepiphyse. Das Verfahren, am zweiknochigen Vorderarmabschnitt wachsender Tiere durch eine Kontinuitätsresektion aus dem einen Knochen, den anderen ganz besonderer Beanspruchung auszusetzen, bot eine gute und einfache Methode, um die Wirkung abnormer Druck- und Biegungsbeanspruchung auf den wachsenden Knochen zu studieren.

Die Folgezustände abnormer Druckwirkungen zeigt der folgende Versuch an der jungen Katze. Links eine Querresektion aus dem Radius, dadurch abnorme Beanspruchung des unteren Ulnaendes. Schon makroskopisch zu erkennen eine Dickenzunahme der Intermediärzone auf über das Doppelte der anderen Seite. Mikroskopisch zeigt die Kontrollseite die gewohnte ganz auffallende regelmäßige Anordnung der Knorpelzellen in den bekannten Längssäulen, die langen vorwuchernden Knorpelmarkkanäle als die Vermittler der enchondralen Ossification.

Auf der anderen Seite Dickenzunahme sämtlicher Schichten des Intermediärknorpels. Säulenförmige Anordnung der Knorpelzellen ist geschwunden, statt dessen die Knorpelzellen zu Zellhaufen geordnet oder überhaupt ohne jegliche Anordnung. Enchondrale Ossification ist sehr stark gehemmt oder ganz aufgehoben, es ist keine scharfe Knorpelknochengrenze vorhanden. Knorpelmarkkanäle dringen nur an einzelnen Stellen gegen die wuchernde Knorpelschicht vor als kurze dendritisch verzweigte Schlingen, statt der Bildung von Knochengewebe kommt es nur zur Bildung osteoiden Gewebes.

Auch schon fertig gebildetes Knochengewebe nimmt wieder osteoiden Charakter an oder es treten wieder Knorpelbildungen auf. An der konisch gestalteten Metaphyse junger Hunde konnte man auf den Röntgenbildern verfolgen, wie



von der Spitze her der Knochenschatten immer mehr schwindet und wie ferner an der Basis der beiden Schenkel der Epiphysenfuge knochenfreie Zonen die Knochenzone quer durchsetzen. Histologisch erwiesen sie sich hauptsächlich als Knorpelgewebe oder als Bindegewebe von osteoidem Charakter.

Alle die geschilderten Veränderungen waren hier einwandfrei als Folge abnormer Druck- und Biegungsbeanspruchung festzustellen.

Die Befunde zeigen einmal die Richtigkeit der oft angefochtenen *Hüter-Volkmann*schen Lehre, daß Druck das Wachstum des Knochens hemmt, sie zeigen auch, daß er sogar eine Rückbildung schon fertigen jungen Knochengewebes bewirkt.

Das pathologisch-anatomische Bild der unter abnormer Druckwirkung stehenden Wachstumszone ergab eine vollkommene Übereinstimmung mit den Befunden bei den rachitisähnlichen Veränderungen des Intermediärknorpels. Dieselben wurden als Spätrachitis, Malacie usw. beschrieben, beim Genu valgum von *Mikulicz*, bei der Coxa vara von *Helbing*, *Hädke*, *Frangenheim* u. a. Ganz ähnlich waren diese meinen Befunden ferner den rachitisartigen Veränderungen der Wachstumszone wie sie *Klose* nach Thymusexstirpation experimentell erzeugte.

Wir können also am völlig gesunden Knochen lediglich durch Herstellung eines Mißverhältnisses zwischen Beanspruchung und Resistenz der Wachstumszonen die gleichen Prozesse experimentell schaffen, wie sie bei allen rachitisähnlichen Erkrankungen an dem Intermediärknorpel sich abspielen. Man kann daraus folgern, daß die Veränderungen an der Knorpelknochengrenze bei der sogenannten Spätrachitis und überhaupt bei allen den rachitisähnlichen Erkrankungen keine spezifischen Prozesse darstellen, sondern lediglich eine physiologische Reaktion auf die Beanspruchungseinwirkungen. Das Pathologische ist lediglich, daß hier die beschriebenen Reaktionen schon bei Beanspruchungswerten auftreten, die sonst ertragen werden. Die Toleranzgrenze des Knochengewebes für mechanische Insulte ist aus irgendwelchen Gründen (Störung der inneren Sekretion, Ernährung usw.) herabgesetzt.

Wie weit auch bei der echten Rachitis die mechanischen Momente für die Entstehung des pathologisch-anatomischen Bildes eine Rolle spielen, dazu bedarf es noch weiterer experimenteller Forschung.

Die röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen z. B. bei den sogenannten spätrachitischen Belastungsdeformitäten stellen also nicht das Primäre und die Ursache der Wachstumsdeformität dar, sie sind lediglich sekundärer Natur, eine Folgeerscheinung und einfach eine abnorm früh einsetzende Reaktion des wachsenden Knochens auf Druckwirkungen.

Folgende drei Röntgenbilder mögen zur Erläuterung dienen.

Man sieht auf dem ersten Bild die Wachstumszone am unteren Ulnaende infolge der leichten Abbiegung in schräger Stellung. An der Konkavseite, also an der hauptbelasteten Seite, ist die Verbreiterung der Epiphysenfuge durch einen flachmuldenförmigen Defekt des knöchernen unteren Diaphysenendes entstanden. Durch die Belastungswirkung ist hier die Knochenneubildung ganz besonders gestört. Dies ließen auch die histologischen Bilder dieses Falles deutlich erkennen. Ganz genau so liegen die Verhältnisse beim Genu valgum und Genu varum. Das folgende Bild eines Genu varum läßt an der belasteten Innenseite eine ganz entsprechende muldenförmige Eindellung und damit Verbreiterung der Epiphysenfuge erkennen, während die laterale Hälfte völlig normal ist. Umgekehrt sind die Verhältnisse beim folgenden Bild, vom Genu valgum. Hier die entsprechende Verbreiterung an der meist belasteten lateralen Hälfte, die mediale Hälfte ist hier normal. Weitere Analogien zu den Umformungen der Wachstumszonen bilden ferner unter der Wirkung abnormer Druckbeanspruchung die breiten knochen-



freien queren Zonen beispielsweise bei der Coxa vara und ähnlichen. Die Veränderungen des Intermediärknorpels sind nicht das Primäre und die unmittelbare Äußerung der Grunderkrankung. Die Grunderkrankung ist die Insuffizienz für Druck- und Biegungswirkungen. Die Knorpelveränderungen sind eine sekundäre Reaktion. Von diesem Gesichtspunkte aus gewinnen die mannigfachen rachitisartigen Veränderungen der Wachstumszonen vielleicht eine einheitliche Deutung und eine experimentell begründete Erklärung.

Vorsitzender: Meine Herren, es ist ein Brief von unserem neuen Ehrenmitgliede, Herrn *Marchand*, gekommen:

Hochverehrter Herr Kollege

Durch die Ernennung zum Ehrenmitgliede der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, von der Sie mich telegraphisch zu benachrichtigen die Güte hatten, fühle ich mich in hohem Maße geehrt und bitte ich Sie, als diesjährigen Vorsitzenden, meinen Dank für diese hohe Auszeichnung entgegennehmen und der geehrten Gesellschaft übermitteln zu wollen!

Darf ich doch darin eine für mich als Nichtchirurgen unerwartete und daher in meinem Alter doppelt erfreuliche Anerkennung meiner Bemühungen auf dem Gebiete der Entzündung und der Wundheilung durch Ihre hochangesehene Gesellschaft erblicken, der ich bis vor wenigen Jahren noch als Mitglied angehörte — zugleich aber auch eine Anregung, so lange es mir noch vergönnt sein wird, meine schwachen Kräfte der Förderung der Wissenschaft zu widmen, deren rastloser Fortschritt meine zum Teil schon recht weit zurückliegenden Arbeiten als schon fast der Vergangenheit angehörig erscheinen läßt.

Der hochverdienten Deutschen Gesellschaft für Chirurgie rufe ich die aufrichtigsten Glückwünsche zu ihrer Jubelfeier zu und den Wunsch ihres ferneren Blühens und Gedeihens zum Ruhme der deutschen Wissenschaft und des deutschen Vaterlandes.

Ich bleibe, hochverehrter Herr Kollege, mit ausgezeichneter Hochachtung

Ihr in Verehrung ergebener

Felix Marchand

Ehrenmitglied der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

Aussprache zu 64.

Herr *Martin*-Berlin: Bei der Beurteilung der von Herrn *Müller* erwähnten sogenannten sympathischen Pseudarthrose kommt man mit den Theorien in Konflikt. Das eine Mal soll erhöhte Inanspruchnahme Hypertrophie hervorrufen, das andere Mal Atrophie: zwei unüberbrückbare Widersprüche. Im weiteren Verfolg der Versuche sind die Pseudarthrosen, von denen Herr *Müller* gesprochen hat, auch unter Gipsverbänden entstanden. In sehr vielen Fällen bleibt es allerdings bei den eben beschriebenen Knochenveränderungen. Wenn daher eine Pseudarthrose an dem einen Knochen entsteht, so treten die beschriebenen Veränderungen am anderen Knochen auf, ganz gleich, ob die Knochen belastet werden oder nicht. Demnach kann die mechanische Theorie nicht zutreffen. Dazu kommt, daß bei einer bestehenden Pseudarthrose des Radius, z. B. in der Mitte, und bei später eingetretener Fraktur der Ulna viel weiter distalwärts fast stets die Fraktur der Ulna mit einer Pseudarthrose ausheilt, auch im Gipsverband. So kann also ein Knochen den anderen auf sehr weite Entfernung hin infizieren.

Die Nachprüfung der Versuche des Herrn *Müller* über die Feststellung der Gelenke durch Knochenüberpflanzung hat ergeben, daß die Resorption des Knochenspanes auch unter dem Gipsverbande einsetzt. Die mechanische Theorie

läßt sich also nicht halten. Es ist ja auch merkwürdig, daß beim Hunde, wenn man ihm den Knochen, z. B. im Oberschenkel, frakturiert und ihn ohne Gipsverband laufen läßt, der Knochen mit großer Regelmäßigkeit knöchern zusammenheilt. Die Bewegung und die Belastung allein können es nicht sein. Es spielen da andere Dinge mit, die sich so einfach nicht erklären lassen.

65. Herr **Kirschner**-Königsberg: **Zur Technik der Knochennaht.** (S. Teil II, S. 635.)

66. Herr **Fraenkel**-Berlin: **Hüfteinrenkung im Erwachsenenalter. Der Musculus ileopsoas als Repositionshindernis.**[1])

1. Es empfiehlt sich, an die gestrigen Ausführungen von *Schanz* anzuknüpfen. Die Frage ist von praktischer und prinzipieller Bedeutung und von aktuellem Interesse: Sollen die veralteten angeborenen Hüftverrenkungen überhaupt noch eingerenkt werden oder soll an die Stelle der Einrenkung die subtrochantere, tief angelegte Osteotomie treten?

Der Begriff „uneinrenkbar" ist heute ebenso schwankend, wie derjenige der Altersgrenze. Vom praktischen Standpunkt bezeichnen wir als uneinrenkbar das doppelseitige veraltete Hüftleiden, und das einseitige, sofern es, was ausnahmsweise vorkommt, mit Ankylose zwischen Schenkelkopf und Darmbein einhergeht. Theoretisch wäre auch das erstere einer radikalen Behandlung zugänglich. Aber erfahrungsgemäß sind bei ihm die Schwierigkeiten mehr als verdoppelt. Ferner müßten bei bestem Gelingen Funktionseinschränkungen beider Hüftgelenke in Kauf genommen werden, was ein wesentlicher Nachteil ist. Übrigens fällt ja die Ungleichheit der Beinlängen bei der doppelten Verrenkung weg oder sie ist unbedeutend, und auch, wenn jede Behandlung gefehlt hat, braucht der Gang beim Erwachsenen wenig auffallend zu sein. Die Indikation ist also nicht so zwingend.

Die Art der Einrenkung muß analog der des frühen Kindesalters zunächst immer das unblutige Verfahren sein. Ein Unterschied ist, daß die Widerstände der verkürzten Weichteile eine sorgfältige, vorbereitende Extensionsbehandlung voraussetzen. In der Mißachtung dieser wichtigen Maßnahme erblicken wir die Hauptursache für die zahlreichen Mißerfolge und die schweren Unfälle, die sich jenseits der früher festgesetzten Altersgrenze ereignet haben.

Nach bestem Extensionserfolg wird die unblutige Einrenkung versucht. Dieser Akt wird grundsätzlich mit großer Milde vollzogen. Am leichtesten und ungefährlichsten läßt sich bei veralteten Fällen der Schenkelkopf von unten her in die Hüftpfanne einstellen. Hier fehlt der Grenzwall, hier hat auch die dreieckig veränderte Pfanne ihre Breitseite und nur in ihrem unteren Teil ist sie aufnahmefähig geblieben.

Nach geglückter Einrenkung pflegt auch noch im Erwachsenenalter die Stabilität über Erwarten gut zu sein.

Wie die Vorbehandlung beansprucht die Nachbehandlung dieser Fälle große Beachtung. Sie ist aussichtsvoll und fördert ansehnliche Beweglichkeitsgrade des eingerenkten Gelenkes zutage. Laschenzugverbände, mehrfach wiederholtes Brisement forcé im Chloräthylrausch, Heißluft, Gymnastik von kundiger Hand geübt, sind die Hauptmittel.

Im letzten Halbjahr hatte ich Gelegenheit, die Hüftgelenke zweier Erwachsener einzurenken. Grad und Schwere waren verschieden, obwohl die Altersstufe

[1]) Vortrag, gehalten am 22. IV. 1922. Eine ausführliche Wiedergabe erfolgt an anderer Stelle.



fast die gleiche war. Zunächst (am 29. XI. 1921) ein 18jähriges, graziles Fräulein mit $3^1/_2$ cm Trochanterhochstand. Einrenkung leicht, mit Absprengung eines kleinen Kopffragmentes, welche die zentrale Einstellung des unverletzten Hauptteils nicht hinderte; es konnte, nach Ablauf der Fixationsperiode, vom *Hueter*schen Schnitt aus bequem herausgeholt werden. Guter Verlauf. Nachbehandlung in bestem Gange.

2. Ein kräftig entwickeltes Landmädchen von 22 Jahren. Höchster Grad der iliacalen Luxation. $8^1/_2$ cm Trochanterhochstand. Trotzdem Extension und Gegenextension ihre Schuldigkeit getan hatten, war die Einrenkung so nicht möglich. Erst die Durchschneidung des Musculus ileopsoas mit wiederholter Extension brachte Hilfe. Am 7. III. 1922 gelang die Einrenkung ohne Unfall, verhältnismäßig wenig schwer. Die Patientin liegt noch im Gipsverband.

Der 3. Fall ist abgeschlossen. Schwere Form von einseitiger Hüftverrenkung einer damals 21 jährigen mit 7 cm Trochanterhochstand. Einrenkung am 18. VIII. 1919. Kniestreckung nach vollzogener Hüfteinrenkung, wie sie früher empfohlen wurde, erzeugte eine binnen $^1/_4$ Jahr zurückgehende Peroneusparese.

Der Endzustand besagt jetzt, 2 Jahre nach Abschluß der Behandlung: Nach dem Röntgenbild wird der das Pfannencavum nicht ganz ausfüllende Schenkelkopf von einem überragenden Pfannendach beschirmt. Funktionell ist von Wichtigkeit: bei geringer Flexionscontractur freie Beugung bis 46°, freie Abduction bis 40°, Innendrehung bis zur Vornkehrung der Kniescheibe. Trendelenburg negativ. Gang schmerzfrei, sicher, ausdauernd, ohne Verkürzung.

Die Patientin hat inzwischen geheiratet und ist durch das Resultat sehr zufriedengestellt. Die klinische Behandlungsdauer betrug 10 Monate (Demonstration).

2. Der Musculus ileopsoas wurde gelegentlich mehrerer blutiger Hüftrepositionen im Jahre 1919 als ernstes Repositionshindernis erkannt. Hierüber ist auf der Dresdener Tagung der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft zuerst kurz berichtet worden[1]). Den besten Zugang zu ihm verschafft ein vorderer medialer Schnitt. Ein funktioneller Nachteil ist nach seiner Durchschneidung nicht zu befürchten, weil genügend Hilfsmuskeln vorhanden sind, die für ihn eintreten können.

67. Herr Hermann Nieden-Jena: Zur Wahl pyelographischer Mittel.

Schon bald nach Einführung der Pyelographie wurden Beobachtungen von erheblichen Nierenschädigungen, Allgemeinstörungen und selbst Todesfällen bekannt. Die Allgemeinerscheinungen bestanden in schweren Erregungszuständen, Übelkeit, Temperatursteigerungen und waren durchaus verschieden von den Folgen, die manchmal nach Ureterenkatheterismus zu beobachten sind. Im ganzen sind etwa 12 Fälle von tödlichem Verlauf und etwa 40 klinisch beobachtete Schädigungen nach Kollargolinjektion ins Nierenbecken bekannt geworden.

In der Deutung dieser Befunde standen sich zwei Ansichten schroff gegenüber, die einen glaubten sie hauptsächlich durch fehlerhafte Technik, insbesondere durch Anwendung zu hohen Injektionsdruckes erklären zu können, was zweifellos für eine Reihe der beobachteten Schädigungen auch zutreffen konnte. Auf der anderen Seite wurde eine solche einheitliche Erklärungsmöglichkeit bestritten und namentlich von *Rehn*, sowohl am klinischen Material wie im Tierversuch nachgewiesen, daß trotz Anwendung aller Kautelen bei gewissen Nierenschädigungen das Kollargol sowohl interstitiell wie auf dem Wege der Harnkanälchen weit

[1]) *Fränkel*, Zeit- und Streitfragen zur Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung.



in die Niere vordringen kann und hier nicht nur an den bereits erkrankten Abschnitten, sondern auch an unverändertem Gewebe histologisch nachweisbare Parenchymschädigungen hervorrufen kann.

Neuere Untersuchungen bei intravenöser Injektion von Silberlösungen mit und ohne Schutzkolloid bieten hierfür eine Erklärung: während letztere selbst in hohen Konzentrationen keine Veränderungen an den Capillaren hervorrufen, verursachen geschützte Silberlösungen schon in geringen Konzentrationen ausgedehnte capillare Embolien.

Die Warnungen zu vorsichtiger Anwendung des Kollargols erscheinen also durchaus berechtigt und das würde eine erhebliche Einschränkung der wertvollen Methode bedeuten, da der unberechenbare Einfluß des Schutzkolloids bei allen kolloidalen Lösungen in Frage kommt.

Der Sorge vor solchen Zwischenfällen sind wir z. T. enthoben seit der Einführung von Salzlösungen, insbesondere der Halogenverbindungen. Diese von den Amerikanern zuerst verwendeten Mittel besitzen eine Reihe überzeugender Vorteile: sie sind wasserlöslich, daher ist ein Übertreten geformter Bestandteile in den Kreislauf nahezu unmöglich; auch in stärksten Konzentrationen bleiben sie dünnflüssig und passieren daher leicht die feinsten Kanülen und Katheter. Die Lösungen sind farblos, ihre Anwendung ist sauber und sie verursachen keine Veränderung an der Vernickelung der Instrumente.

Die toxische Wirkung dieser Lösungen auf intravenösem Wege ist eingehend geprüft und dabei hat sich bei den am meisten angewendeten Präparaten Jodkali, Jodnatrium und Bromnatrium ein sehr erheblicher Unterschied zugunsten des Bromnatriums ergeben, von dem im Tierversuch 55 ccm in 25 proz. Lösung intravenös ohne Nebenerscheinungen vertragen wurden, während gleichstarke Jodkalilösungen schon in Mengen von 2—3 ccm tödlich wirkten (*v. Lichtenberg*).

Uns schien es wichtig, außer dieser Wirkung von der Blutbahn aus, auch den unmittelbaren Einfluß der Lösungen auf das Nierengewebe festzustellen und ferner die schattengebende Wirkung unter verschiedenen Bedingungen zu kontrollieren.

	1/4	1/2	3/4	1	1 1/2	2	3	4 Std.
10% Bromnatrium	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	+
25% Jodlithium	+++	+++	+++	+++	++	+	+	—
10% Bromkalium	+++	+++	+++	++	++	+	+	—
10% Jodkalium	+++	+++	+++	++	++	+	—	—
10% Jodnatrium	+++	+++	++	+	+	—	—	—
20% Bromnatrium	+++	++	++	+	+	—	—	—
20% Jodnatrium	+++	++	++	+	—	—	—	—
20% Jodkalium	+++	++	+	+	—	—	—	—
20% Bromkalium	+	+	+	+	—	—	—	—
10% Pyelon	+	+	+	—	—	—	—	—
10% Pyelon (10 Tage alte Lösung)	+	+	—	—	—	—	—	—
25% Jodlithium (Lösung hatte 5 Tage an der Luft gestanden)	—	—	—	—	—	—	—	—

Zeichenerklärung: +++ = Starke Graufärbung bzw. Schwarzfärbung. ++ = Deutliche Graufärbung. + = Ganz schwache Graufärbung. — = Farbe unverändert.

Ein geeignetes Mittel bot zu dem ersten Zweck die von *Keysser* angegebene Gewebsreaktion, durch die sich die Lebensfähigkeit von Gewebe kenntlich machen läßt, wenn man sie in Lösungen von Kalium tellurosum einbringt. Lebendes Gewebe färbt sich dann grau bis schwarz, totes Gewebe bleibt farblos.

Bei diesen, gemeinsam mit Herrn Med. Prakt. *Rostock* unternommenen Untersuchungen wurden kleine Stücke von Nierengewebe, die einem eben getöteten Tier entnommen waren, in die verschiedenen Salzlösungen gebracht und im Brutschrank aufgehoben.

In regelmäßigen Zeitabständen wurden Gewebsstücke entnommen und in die Tellurlösung eingelegt. Es zeigte sich dann vorstehendes Bild (s. Tab. S. 242).

Es stehen nach diesen Ergebnissen die 10 proz. Lösungen wesentlich besser als die 20 proz. da; eine Ausnahme macht das von *Joseph* empfohlene Jodlithium, das auch in 25 proz. Lösung sich als sehr wenig schädigend für Nierengewebe erwies. Allerdings ist das Präparat bei Luftzutritt leicht zersetzlich und wirkt dann in hohem Grade gewebsschädigend wie die obige Tabelle erkennen läßt.

Für die Silberpräparate ist die obige Reaktion nicht ohne weiteres anwendbar, da die Gewebsstücke in diesen sich schwarz färben und danach die Feststellung eines Tellurniederschlages unmöglich wird. Man kann statt der Tellurlösung eine Selenlösung (Natrium selenosum) benutzen, die rötliche Niederschläge erzeugt, aber weniger sichere Resultate als die Tellurlösung gibt. Die folgende Tabelle zeigt Ihnen die Versuchsergebnisse mit 5 verschiedenen kolloidalen Silberlösungen:

	$^1/_4$	$^1/_2$	$^3/_4$	1	$1^1/_2$	2	3	4 Stunden
Jodkollargol	++	++	++	+	+	—	—	—
Elektrokollargol	++	++	+	+	+	—	—	—
Kolloidales Wismut	++	+	+	+	—	—	—	—
Kolloidales Chlorsilber	+	+	+	—	—	—	—	—
Kollargol	+	+	—	—	—	—	—	—

Die Präparate wurden, mit Ausnahme des Elektrokollargol, in 10 proz. Aufschwemmung untersucht. Elektrokollargol wurde so verwendet, wie es steril in Ampullen von der Fabrik in den Handel gebracht wird.

Die kolloidalen Silberlösungen erweisen sich danach durchweg gewebsgiftiger als die Salzlösungen.

In weiteren Versuchen haben wir uns darauf mit der schattengebenden Wirkung der verschiedenen Kontrastlösungen beschäftigt und dazu die Lösungen in Reagensgläser gleicher Stärke und gleicher Glassorte gebracht, deren gleichmäßige Schattengebung vorher in leerem Zustande geprüft war.

Wie zu erwarten war entsprach die Reihenfolge im allgemeinen dem prozentualen Gehalt der Lösungen, nur lieferten die Bromlösungen etwas dichtere Schatten, als die gleichprozentigen Jodlösungen.

Es war mir aber bereits bei der klinischen Anwendung der verschiedenen Halogenverbindungen aufgefallen, daß ich häufig mit 10 proz. Jodkalilösung einen annähernd gleichkräftigen Schatten wie mit 20 proz. Bromnatriumlösung erzielt hatte. Wir hielten es deshalb für angebracht, den Versuch in der Weise zu modifizieren, daß die Strahlen vor dem Auftreffen auf die Lösungen durch Körpergewebe geschickt wurden und wir bedeckten die Gläser mit einem gleichmäßig geschnittenen Stück Rindfleisch von 6 cm Dicke. Das so gewonnene Röntgenbild zeigt in der Tat wesentliche Abweichungen von dem ersten Bild; denn



jetzt geben die Jodverbindungen erheblich kräftigere Schatten als die Bromverbindungen gleicher Konzentration.

Auch die Silberpräparate, deren Schattendifferenz untereinander nicht erheblich ist, zeigen bei Filterung ebenfalls eine Änderung in der Tiefe des Röntgenschattens.

Unsere Befunde zeigen, daß die Halogenverbindungen den früher verwendeten kolloidalen Silberverbindungen sowohl an Indifferenz gegenüber dem Gewebe wie an Schattengebung erheblich überlegen sind. Unter den Jod- und Bromsalzen erweist sich nach unseren Versuchen, daß 25 proz. Jodlithium am günstigsten, seiner Einführung steht aber die leichte Zersetzlichkeit und der hohe Preis im Wege.

Von den übrigen stehen das 10 proz. Jodkalium und das 20 proz. Bromnatrium annähernd gleich; die geringe Giftigkeit für die Blutbahn und der wesentlich niedrigere Preis sprechen zugunsten des letzteren.

Zum Schluß noch ein Wort über die Ursachen der Schattenwirkung. Diese Frage läßt sich aus den angeführten Versuchen nicht ohne weiteres beantworten; ob dem Metall oder dem Metalloid die größere Wirksamkeit bei den Verbindungen zukommt, läßt sich nur aus Vergleichen an Normallösungen entscheiden. Durch solche Feststellungen, mit denen wir beschäftigt sind, werden sich dann auch weitere noch wirksamere Kontrastmittel auffinden lassen.

68. Herr Guleke-Jena: Zur Frage der Prostatektomie.

Die Bestrebungen, die Gefahren der suprapubischen Prostatektomie zu verringern, bewegen sich in zwei Richtungen: einerseits sollen durch Anwendung der zweizeitigen Prostatektomie auch solche Fälle mit Erfolg der Operation zugänglich gemacht werden, die bei einzeitigem Vorgehen der Infektion ihrer Harnwege und den Störungen ihrer Nierenfunktion sicher erliegen würden. Auf der anderen Seite wird geraten, die Prostatektomie schon in früheren Stadien der Erkrankung auszuführen, als bisher, um die Prognose des Eingriffes günstiger zu gestalten, ja es ist, wie bei anderen Erkrankungen die „Frühoperation" bei Beginn der ersten Symptome verlangt worden, die aber wohl mit Recht im allgemeinen abgelehnt wird.

Guleke hat an der Hand von 55, in den Jahren 1920 und 1921 an der Jenaer Klinik ausgeführten suprapubischen Prostaektomien gesucht, darüber Aufschluß zu bekommen, in welcher Richtung sich diese Bestrebungen hauptsächlich bewegen müssen. Dabei ergab sich, daß sich zwar ein Teil der Mißerfolge vermeiden läßt, wenn an die Stelle der einzeitigen die zweizeitige Operation tritt, daß aber das Hauptgewicht darauf gelegt werden muß, daß die Fälle zur Operation kommen, ehe schwerere Infektionen der Blase und Nieren zustande gekommen sind. Sind doch 9 von 55 operierten Fällen, d. h. ein Sechstel aller im angegebenen Zeitraum Operierten, an den Folgen der Infektion ihrer Harnwege, teils bald nach der Operation, teils einige Monate später, auch nach glattem Heilungsverlauf zugrunde gegangen. *Guleke* tritt dafür ein, daß die *Operation* nicht aufgeschoben werden soll, sobald zu *dauernder Retention eine Infektion der Blase hinzukommt*, da man von diesem Zeitpunkt an das Geschick der Kranken nicht mehr in der Hand hat.

Die Grenzen der zweizeitigen Operation allzu sehr zugunsten der Blasendauerfistel einzuengen, hält *Guleke* nicht für richtig, da die Blasendauerfistel für die Kranken oft doch nur ein unbefriedigender Notbehelf ist.

Bezüglich der Technik der einzeitigen Operation weist *Guleke* darauf hin, daß er dabei möglichst die primäre Blasennaht ausführt. Wenn auf die genähte Blasenwunde ein Drain ins Cavum Retzii eingeführt wird, ist nach *Guleke* die



Gefahr einer Urininfiltration oder einer von der Blasenwunde ausgehenden Infektion, auch die Gefahr einer Nachblutung nicht groß, andererseits der Gewinn in Anbetracht der gleich wieder in Kraft tretenden Blasenfunktion und der schnellen Heilung (die Kranken konnten in der Regel nach 20 Tagen mit klarem Urin entlassen werden) ein beträchtlicher.

Die Arbeit erscheint in der Zeitschrift für urologische Chirurgie (Kümmell-Festband).

Aussprache zu 68.

Herr *Läwen*-Marburg: Meine Herren! Das Wesentliche, was ich unter *kombinierter Prostatektomie* verstehe, ergibt sich aus den beiden aufgehängten Tafeln. Es handelt sich um einen Längsschnitt am Perineum, Durchtrennung des Musculus recto-urethralis und stumpfe Ablösung der Prostata in schmaler Zone vom Rectum. Dann wird ein Kaderspatel eingeschoben und die Prostata nach vorn gedrängt. Darauf suprapubische Öffnung der Blase und Ausschälung der Prostata in üblicher Weise aber auf dem entgegendrängenden Spatel.

Die Vorteile sind folgende: Erstens wird die Prostata in recht erwünschter Weise nach vorn gedrückt. Zweitens Wahrung der Asepsis. Es kommt kein Finger ins Rectum. Drittens Verringerung der Blutung. Man kann von der Blase sehen, wie sofort die Blutung einsetzt, wenn man mit dem Spateldruck nachläßt. Das Prostatabett wird rings um den eingeführten Pezzerkatheter durch tiefgreifende Catgutknopfnähte verschlossen, wodurch zur Blutstillung mit beigetragen wird. Nur bei sehr schwer infizierter Blase habe ich die Prostatakapsel bis auf den Kaderspatel durchtrennt und ein Drain nach der Dammwunde durchgeführt. In der Mehrzahl meiner Fälle habe ich von der Dammwunde aus eine feste Tamponade des retroprostatischen Raumes ausgeführt, dadurch für die nächsten Tage den Druck von hinten erhalten und so einer Nachblutung entgegengewirkt. Diese Tamponade wird am 5. Tage entfernt. Dann schließt sich die Dammwunde außerordentlich rasch zu einer kaum sichtbaren Narbe. Auch in einem Falle von *Prostatacarcinom* hat mir diese Methode gute Dienste geleistet. Dadurch war es möglich, die Prostata vom Rectum abzulösen und auf dem Kaderspatel bequem mit Schere und Pinzette die Kapsel herauszuschneiden, ohne Gefahr zu laufen das Rectum zu verletzen.

Ich empfehle dieses Verfahren mehr als das von *Lynn Thomas* angegebene, der erst die Blase von oben öffnet, eine Kornzange nach dem Damm vordrückt und auf ihr den retroprostatischen Raum inzidiert.

Herr *A. W. Fischer*-Frankfurt a. M.: Meine Herren, wir haben an der Frankfurter Klinik in den letzten beiden Jahren in 20 Fällen die Prostatektomie nach der bekannten Methode von *Voelcker* gemacht. Wir ziehen die *Voelcker*sche Methode der suprapubischen vor, weil sie uns in wesentlichen Punkten besser zu sein scheint. Erstens vermeiden wir den Bauchschnitt, zweitens sammelt sich infolge der guten Drainage nach hinten kein bakterienhaltiger Flüssigkeitssee auf dem Blasenboden, der die dort mündenden Ureteren umspült und eine aufsteigende Infektion ermöglicht, und drittens ist die Blutstillung gut.

Wir haben von den 20 Fällen 2 verloren. Der eine ist vielleicht der Sakralanästhesie wahrscheinlicher dem Scopolamin zuzuschreiben, der andere Fall ist an einer Pneumonie 4 Tage nach der Operation zugrunde gegangen, es war ein 76jähriger Mann. Also hier hatte auch das Vermeiden des Bauchschnittes nichts genützt. Ich glaube, daß der erste Todesfall ausscheiden muß. Wir haben also 20 Fälle mit einem Todesfall und Herr *O. Orth* aus Landau, der mich gebeten hat, seine Resultate hier mitzuteilen, hat 12 Fälle ohne Todesfall, zusammen also bei 32 Operationen ein Todesfall!



Das ganze Rüstzeug der Funktionsprüfung haben wir probiert. Ich habe alles durchgeprobt und habe als besten Indicator den Erfolg des Dauerkatheters kennen gelernt. Ich konstatiere tägliche Harnmenge, spezifisches Gewicht und Blutdruck, evtl. auch Reststickstoff am Beginn der Dauerkatheterbehandlung und 8 Tage später. Wenn man diese Werte vergleicht, braucht man keine Wasserproben usw., das ist alles unnötig. Sehen wir, daß der Blutdruck und der Reststickstoff zurückgehen — und das ist meist der Fall —, dann ist es gut, dann hat der Fall eine gute Prognose. Wie sollen wir uns aber verhalten, wenn der Blutdruck hoch bleibt und der Reststickstoff sinkt?

Das ist dann ein Zeichen, daß eine Arteriosklerose der Nierengefäße besteht. Wir gingen dabei so vor: Lassen sich die Leute leicht katheterisieren, dann können sie sich selber katheterisieren. Oft ist der Katheterismus aber außerordentlich schwierig, und in solchen Fällen, muß man den Leuten helfen. Die suprapubische Anlegung einer Blasenfistel hat hier gerade so viel Mortalität, als wenn man gleich auch die Prostata enucleiert, der parasakrale Eingriff wird aber von den Leuten auffallend gut vertragen.

Dann noch etwas sehr Wichtiges. Bei akuter Retention darf man unter keinen Umständen gleichzeitig entlasten und enucleieren genau wie man beim Ileus wegen Darmcarcinom erst den Ileus beseitigen muß.

Zur Technik: Man soll den Blasenhals nicht zu exakt an die Harnröhre nähern; man bekommt sonst Stenosen. Auch wenn man nur ein klein wenig beide Teile aneinanderheftet, ist glatte Heilung gewährleistet.

Herr *Kleinschmidt*-Leipzig: Meine Herren! Zwei Komplikationen stören häufig den Erfolg der suprapubischen Prostatektomie: 1. die Blutung, 2. die Infektion, die gelegentlich zu einer retroperitonealen Phlegmone führt. Wenn es auch gelingt, besonders in der besseren Praxis, durch genügend lange Vorbereitung die Ursachen der Störung auf ein verhältnismäßig geringes Maß zurückzudrängen, so ist das doch sehr häufig schwer in der Armenpraxis schon aus wirtschaftlichen Gründen. Eine wochenlange Vorbereitung mit Dauerkatheter, die bei manchen Fällen mit Cystitis und Nierenstörung nötig wäre, läßt sich da meist nicht durchführen. Während an unserer Klinik auf der Privatstation die Resultate ausgezeichnete sind, waren sie in der Klinik zeitweise aus den angegebenen Gründen getrübt. Auf der Suche nach einer Methode, die keine so lange Vorbereitung braucht, insofern als sie die Ursachen für die drohenden Komplikationen durch die Operation selbst beseitigt, haben wir die *Voelcker*sche Methode — nachdem wir sie in Halle gesehen hatten — geprüft und sind zu dem Resultat gekommen, daß sie gerade für die Fälle, bei denen die oben erwähnten Störungen drohen, ganz ausgezeichnete Resultate gibt. Die Punkte, die von *Voelcker* und seinen Schülern als besonderer Vorzug der Methode betont wurden, die exakte Blutstillung und die Drainage der Blase am tiefsten Punkte, sind für solche Fälle von größter Bedeutung. Wir haben die Methode seit ca. $^3/_4$ Jahren in 11 Fällen, darunter zwei Carcinome der Prostata, zur Anwendung gebracht, mit Ausnahme eines Falles der zum Exitus kam, mit bestem Erfolge. Der Exitus ist übrigens der Methode nicht zur Last zu legen, da es sich um einen Patienten handelte, der einer schweren Coronarsklerose zum Opfer fiel. Bei den übrigen 10 Patienten trat völlige Heilung ein; 2 davon sind noch in Behandlung. Beim Vergleich beider, der suprapubischen und der *Voelcker*schen Methode, die beide bei uns immer in Lumbalanästhesie ausgeführt werden, ergibt sich, daß die Technik der *Voelcker*schen etwas schwerer zu erlernen ist. Zwar macht die Freilegung der Prostata, die ja in streng anatomischen Bahnen erfolgt, keinerlei Schwierigkeiten, aber die Lösung der Prostata von der Blasenwand ist zunächst etwas ungewohnt. Die Vorschriften *Voelckers* sind aber so genau ausgearbeitet und der Zugang selbst



bei fetten Patienten bei Anwendung der richtigen Lagerung und des *Voelcker*schen Rectumhakens so bequem, daß man sich schnell orientieren kann. Die Blutstillungsnaht, die schrittweise der Exstirpation folgt, gelingt dann leicht, am besten unter der Leitung des eingeführten Fingers. Wenn also auch zugegeben werden muß, daß die Technik der Operation etwas schwieriger ist als bei der suprapubischen Methode, so fällt der Vergleich in der Nachbehandlungszeit unbedingt zugunsten der *Voelcker*schen Methode aus. Die Blutung ist so gering, daß sie den Allgemeinzustand des Patienten überhaupt nicht beeinträchtigt. In den meisten Fällen ist der Harn schon nach 24 Stunden kaum noch blutig. Die Drainage funktioniert ausgezeichnet. Abgesehen von leichten Wundrandrötungen haben wir Infektionen nie gesehen. In bezug auf die Spülung haben wir uns nicht genau an die Vorschriften *Voelckers* gehalten, d. h. was die Häufigkeit der Spülungen betraf; dagegen haben wir ebenfalls bald nach der Operation damit begonnen. Größere Koagula, die zu Verstopfung des Katheters geführt hätten, haben wir nie beobachtet. Die Fisteln haben sich bei allen Patienten relativ rasch nach der am 8. Tage erfolgten Entfernung des Katheters geschlossen; nur einmal blieb eine ca. 4 Wochen lang bestehen. Alle Patienten sind kontinent entlassen worden bis auf einen, der, nur teilweise kontinent, zu frühzeitig das Krankenhaus verließ. Eine leichte Epididymitis haben wir nur in einem Falle beobachtet. Sie ging schnell auf Hochlagerung des Hodens zurück. Bei diesem Falle ist nachweislich das eine Samenbläschen verletzt worden. Was die Libido betrifft, so haben wir darüber noch kein abschließendes Urteil. Bei zwei bisher nachuntersuchten Patienten waren Erektion und Libido vorhanden. Wenn wir auch die suprapubische Methode nicht aufgeben wollen, so glauben wir doch, mit Rücksicht auf das oben Gesagte, die *Voelcker*sche totz ihrer etwas schwierigeren Technik für die Klinik warm empfehlen zu können.

Herr *Kümmell*-Hamburg-Eppendorf: Meine Herren, das Ideal bei der Prostatektomie bleibt natürlich der primäre Schluß der Blase. Das ist aber nicht immer möglich. Notwendig dazu ist einmal, daß der Urin nicht stark infiziert, und zweitens daß die Blutstillung eine vollkommene ist. In geeigneten Fällen sind wir so vorgegangen, daß wir mit einigen Catgutnähten in der Tiefe das Prostatalager um den eingelegten Katheter umstochen haben und dadurch die Blutung stillten. Das gelingt aber nicht in allen Fällen.

Was die zweizeitige Prostatektomie anbetrifft, über die ich vor 2 Jahren hier ausführlich berichtet habe, so ist diese natürlich nur in schweren Fällen zu empfehlen, welche sonst überhaupt nicht zu operieren sind, speziell in den Fällen, wo es sich um insuffiziente Nieren handelt. Zu dieser Feststellung kann und darf man nicht auf die Funktionsbestimmung verzichten. Welche Methode sie anwenden, wird erst in zweiter Linie in Betracht kommen, ob Chromokryoskopie, Reststickstoffbestimmung o. a. Wie Sie wissen, schätze ich die Kryoskopie als die sicherste, einfachste und feinste Methode, wenn sie richtig ausgeführt wird, hoch ein. Bei gestörter Nierenfunktion legen wir den Dauerkatheter ein oder was noch besser ist, wir machen eine hohe Blasenfistel. Meistens tritt dann die Besserung der Nierenfunktion nach 14 Tagen ein und die Operation kann alsdann ohne Gefahr einer Niereninsuffizienz ausgeführt werden. Ich habe damals über 27 Fälle von Prostatahypertrophie mit schwerer Allgemeinerkrankung und Niereninsuffizienz berichtet, welche ohne Todesfall heilten. Die Zahl ist jetzt größer geworden.

Zur Beseitigung der Blaseninfektion und zur Blutstillung sind wir in letzter Zeit so vorgegangen, wie es Herr *Roedelius* aus unserer Klinik angegeben hat, daß wir 2—3 Tage eine Dauerberieselung der Blase anwenden. Der Erfolg ist gut, die Blutung steht sehr bald. Gut durchgeführt ist es keine große Belästigung für



die Kranken. Das in die obere Blasenwunde eingelegte Drain kann nach ca. 3 Tagen entfernt werden und die Öffnung durch eine sekundäre Naht, durch Knüpfung der vorher eingelegten Fäden geschlossen werden. Dadurch tritt eine wesentliche Verkürzung der Heilungsdauer ein.

Herr *Haberer*-Innsbruck: Ich operiere seit langem zweizeitig. Und zwar wird zunächst die Resektion der Vasa deferentia ausgeführt, dann 12 Tage Katheterbehandlung eingeleitet, die nunmehr ungefährlich ist, weil Epididymitis nicht mehr eintreten kann. In der ganzen Zeit Beobachtung des Blutdrucks und nach 12 Tagen probeweise Entfernung des Katheters. In einem kleinen Prozentsatz der Fälle bildet sich die Prostatahypertrophie dabei soweit zurück, daß der Patient katheterfrei wird. Das erspart ihm den Eingriff. In einem größeren Prozentsatz muß in Lokalanästhesie dann die suprapubische Prostatektomie ausgeführt werden. Ich habe, seit ich so vorgehe, keinen Fall mehr verloren. Der älteste Patient war 84 Jahre alt.

Herr *Coenen*-Breslau: In der Chirurgischen Klinik in Breslau hatten wir bis zum Jahre 1910 eine Mortalität von 20%, bei einheitlicherem operativen Vorgehen fiel bis zum Jahre 1920 die Mortalität bei 50 Fällen auf 8%. Seither beträgt sie 12%. Die Mortalität der transvesicalen Prostatektomie bewegt sich also um 10%. Wenn die *Voelcker*sche Prostatektomie von der Fossa ischio-rectalis aus nur 5% beträgt, so muß man zu dieser Methode übergehen. Bezüglich der Technik ist zu bemerken, daß nach der Aushülsung der Prostata an der Chirurgischen Klinik in Breslau nichts mehr gemacht wird, weder Einlegen eines Katheters, noch Naht oder Spülung. Erst in der zweiten Woche wird, wenn sich die Fistel nicht von selbst schließt, was oft der Fall ist, ein Dauerkatheter eingelegt. Es ist wichtig, die alten Patienten nach der Operation möglichst in Ruhe zu lassen und nicht durch Spülungen oder Verbandwechsel aufzuregen. Acht zu geben ist, daß der Urin aus der geöffneten Blase nicht durch vorgeschobenes Blasenfett am Abfluß nach außen verhindert und so Urininfiltration hervorgebracht wird. Läuft der Urin nicht kontinuierlich aus der suprapubischen Bauchwunde ab, so muß man die Bauchdecken durch ein kurzes in den Blasenhöhlenraum eingeführtes Drain für 1—2 Tage auseinander halten.

Herr *Pels-Leusden*-Greifswald: Ein ganz kurzes Wort zur perinealen Prostatektomie nach *Berndt*, die ich in der letzten Zeit öfters geübt habe, nachdem *Berndt* die Technik seiner Methode endlich genauer beschrieben hat. Die Methode ist in örtlicher Betäubung leicht und rasch auszuführen, allerdings am leichtesten von Operateuren mit langen Fingern. Einführen einer dicken Rinnensonde, Spaltung der Harnröhre darauf vom Damm aus. In der Rinne Eingehen mit einem Knopfmesser in die Blase und Spaltung der Harnröhre nach unten und nach den beiden Seitenlappen. Erweiterung der Harnröhre mit dem Zeigefinger und Aushülsung der Prostata. So exakt wie bei der suprapubischen Prostatektomie kommt das Organ allerdings meist nicht heraus, aber im ganzen haben wir den Eindruck gewonnen, daß die Kranken den Eingriff etwas besser vertragen. Die Nachbehandlung ist auch denkbar einfach. Einführung eines dicken Gummidrains vom Damm aus und Tamponade darum. Die Blase entleert sich von selbst nach unten. Entfernung des Drains und Tampons nach etwa 8 Tagen. Die Kontinenz scheint mir allerdings nicht so gut zu werden wie bei der *Freyer*schen Operation, auch gibt es gelegentlich Fisteln nach dem Mastdarm zu.

Herr *Voelcker*-Halle a. d. S.: Meine Herren! Ich will Ihnen nicht über meine Methode der Prostatektomie sprechen. Das haben die anderen Redner schon getan. Ich möchte nur ein Wort zu dem Vortrage des Herrn *Guleke* sagen. Wenn Sie suprapubisch operieren — und das werden gewiß sehr viele von Ihnen tun — so glaube ich, ist es sehr gut, wenn Sie die zweizeitige Operation anwenden. Also



erst eine suprapubische Fistel anlegen und zwar für einige Wochen. Für den zweiten Akt, die Enucleation der Prostata erinnern Sie sich dann jenes Rates, den Ihnen Herr *Kümmell* hier gegeben hat, zur Prostatektomie die Fistel mit Laminaria zu dilatieren. Das geht, wie ich mich öfter überzeugt habe, in der Tat sehr gut. Es ist nicht sehr schwer die kleine Fistel so weit zu dilatieren, daß man mit dem Finger in die Blase hereinkommen kann. Durch diese zweizeitige Operation wird besonders eine Quelle von Mißerfolgen vermieden, nämlich das Versickern von Urin nach der Operation in das frisch eröffnete Cavum Retzii und in die bindegewebigen Räume, welche die Blase umgeben. Vor einem primären Verschluß der Blase nach der suprapubischen Prostatektomie möchte ich warnen. Ich glaube, wir kommen damit auf Fehler zurück, die wir schon früher gemacht haben und von denen wir auf Grund schlechter Erfahrungen wieder abgekommen sind.

Herr *v. Hofmeister*-Stuttgart: Meine Herren, ich war früher mit den suprapubischen Prostatektomien mit primärem Verschluß der Blase immer sehr zufrieden. Seit 1 Jahre habe ich des Interesses halber die *Berndt*sche Methode versucht und kann das, was Ihnen Herr *Pels-Leusden* gesagt hat, vollauf bestätigen. Die Methode ist sehr bequem auszuführen. Ich habe sehr lange Finger. Man kann aber die Auslösung noch wesentlich erleichtern, wenn man ein Instrument benutzt, das der Amerikaner *Young* angegeben hat, den *Young*schen Tractor. Dann kann man die Prostata so herunterholen, daß man sie beinahe unten herausziehen kann.

Herr *Grunert*-Dresden: Unter mehr als 200 Prostatektomien habe ich nicht ein einziges Mal zweizeitig operiert. — Die kombinierte Methode des Herrn *Laewen* gesellt zu den bekannten Nachteilen der suprapubischen Prostatektomie noch diejenigen des perinealen Weges, vor allem die Gefahr der Schädigung des Schließapparates. Wer Freude an der Prostatachirurgie erleben will, darf sich nicht auf *eine* Methode festlegen, sondern muß nach Lage des einzelnen Falles die eine oder andere Methode wählen. Ich verweise auf meine demnächst in Bd. 15 der „Ergebnisse" erscheinende Arbeit: Suprapubische oder perineale Prostatektomie?

Für das transvesicale Vorgehen habe ich vor 10 Jahren ein Ringmesser zur kreisförmigen Durchtrennung der Prostatakapsel angegeben, das mir und anderen gute Dienste geleistet hat. Im Sinne dieser Circumcision der Kapsel gehe ich jetzt noch etwas weiter und umschneide bei stark in die Lichtung der Blase vorspringendem Prostataanteil die Kapsel kreisförmig dicht über ihrer unteren Circumferenz, so daß eine größere Kappe der Kapsel mit wegfällt, wenn jetzt der distal davon gelegene Prostatateil in typischer Weise ausgeschält wird. Dadurch werden die von der mehr oder weniger starken Zersetzung der Kapsel herrührenden Nekrosen vermieden. Wasserdichte Naht der suprapubischen Blasenwunde bis auf die Öffnung für ein daumenstarkes Drain im oberen Wundwinkel. Kein Dauerkatheter. Für die ersten 3—5 Tage post operationem wird das Fußende des Bettes hochgestellt.

Vorsitzender: Meine Herren, wir sind am Schlusse. Die Zeit ist um.

Wenn ich in meiner Eröffnungsrede die Hoffnung aussprach, daß es dereinst von der kommenden Zeit heißen möge, daß sie in Idealismus und Energie echt naturwissenschaftlich gearbeitet habe, trotz aller Not und Pein, so möchte ich heute meiner Überzeugung dahin Ausdruck geben, daß der Kongreß den Beweis geliefert hat, daß gearbeitet wird, und zwar streng wissenschaftlich und energisch, und daß deshalb die Hoffnungen auf das weitere Blühen und Gedeihen unserer deutschen Chirurgie nicht aussichtslos sind.

Herr *W. Müller*-Rostock: Meine Herren, ehe wir von hier in alle Winde uns zerstreuen, ist es unsere traditionelle Pflicht, dem Vorsitzenden, dem Leiter des Kongresses und seinem getreuen Ekkehard, der sozusagen ganz subcutan so viel

dabei leitet, den herzlichen Dank auszusprechen. Es gehört eine große Geduld dazu und eine gewisse körperliche Festigkeit, um diesen Anforderungen gewachsen zu sein.

Herr Kollege *Hildebrand* hat in seiner angeborenen Toleranz von vornherein, wie er ja andeutete, an die Hemmungszentren der einzelnen Vortragenden appelliert. Wie weit er sich da getäuscht hat, überlasse ich Ihrem Urteil. Die Hemmungszentren manches Vortragenden waren jedenfalls nicht immer in Funktion. Andererseits haben sich die Vortragenden, wie es scheint, öfter nur auf das Hemmungszentrum des Herrn Vorsitzenden verlassen und waren zu tolerant gegen dieses und haben es übersehen, weil es in einer Form in Wirksamkeit trat, die für einen so großen Raum und für so viele Vortragende nicht immer ausreichend war. Er wollte niemand wehtun und hat niemand wehgetan. Aber viele hat er enttäuschen müssen, wie er dies ja auch gleich angedeutet hat, weil die Zahl der Vorträge eben eine ganz enorme war. Wir haben wohl alle die Unmöglichkeit sofort eingesehen, daß diese Zahl erledigt werden könnte.

Es entsteht da aber doch in allem Ernst die Frage für die Zukunft: Wie soll es weiter gehalten werden? (Zustimmung). Sollte nicht der Vorsitzende wieder von dem ihm statutarisch zustehenden Recht Gebrauch machen zu sagen: Es werden nur so und so viele Vorträge zugelassen bzw. gehalten, indem man ihm die verständige Auswahl überläßt? Sonst kommen wir nicht weiter, um so weniger, als ja offiziös der Antrag gestellt war: Die Diskussion soll wieder mehr als in den letzten Jahren vor dem Kriege zu ihrem Rechte kommen, und mit dieser Forderung sind Sie ja gewiß auch wohl alle einverstanden. Also es wird Sache des zukünftigen Präsidenten — dessen Toleranz voraussichtlich nicht so groß ist — im nächsten Jahre sein, die Aufgabe zu lösen.

Aber ich bitte Sie alle, unserem Danke dahin Ausdruck zu geben, daß wir rufen: Unser verehrter, ruhiger, würdiger, lieber Präsident: Er lebe hoch! (Die Anwesenden, die sich erhoben haben, stimmen dreimal in das Hoch ein.)

Schluß 4 Uhr.

Anhang.

Nicht gehaltene Vorträge zu Protokoll gegeben.

69. Küttner (Breslau): Bericht über 266 Fälle von primärem Carcinom der Mundschleimhaut.

Meine Herren! Meinem vor zwei Jahren erstatteten Bericht über 800 Fälle von Rectumcarcinom möchte ich heute einen solchen über 266 Fälle von primärem Krebs der Mundschleimhaut folgen lassen. Das Material, über welches eine ausführliche Veröffentlichung aus der Feder meines Assistenten Dr. *Heidrich* in den Brunsschen Beiträgen erscheinen wird, ist zwar zahlengemäß wesentlich kleiner als das der Rectumcarcinome, in Anbetracht der größeren Seltenheit des primären Mundkrebses aber doch beträchtlich genug: es umfaßt 155 Zungenkrebse, 35 Carcinome des Mundbodens, 15 der Wangenschleimhaut, 12 des Gaumens und 49 der Tonsillenschleimhaut.

Histologisch handelte es sich fast stets um typische Plattenepithelcarcinome mit mehr oder weniger starker Verhornung, nur zweimal wurde ein Drüsenkrebs gefunden. Von einer ganz ungewöhnlichen,



lupusähnlichen Form des Gaumencarcinoms lasse ich eine Abbildung zirkulieren, ebenso von dem durch seine relative Gutartigkeit aus dem Rahmen des übrigen Mundcarcinoms herausfallenden Drüsenkrebs des harten Gaumens, einer charakteristischen Geschwulstform, über welche *Boenninghaus* aus meiner Klinik eine ausführliche Arbeit veröffentlicht hat.

Das außerordentliche Überwiegen des *männlichen Geschlechts* beim typischen Mundkrebs trat auch an unserem Material hervor, auf 81% Männer kamen nur 19 % Frauen. Die zweite Hälfte des fünften Dezenniums stellte bei Männern, die erste Hälfte des vierten bei Frauen das Hauptkontigent; vor dem dritten Jahrzehnt wurde der Mundkrebs nicht beobachtet, und auch dieses war nur mit vier Fällen beteiligt.

Ätiologisch ergaben sich die bekannten Momente. 43% der Patienten waren starke Raucher, 22% — ausschließlich Männer — hatten neben dem Carcinom Leukoplakien. Die Lues, nach neueren Forschungen neben dem Rauchen die Hauptursache der Leukoplakie, war wohl öfter im Spiele, als sich dies — in 15,5% der Fälle — mit Sicherheit nachweisen ließ. Nur 2% der Patienten waren notorische Säufer. Dagegen waren auffallend oft, nämlich in 33% der Fälle, chronisch traumatische Reize, wie scharfe Kanten cariöser Zähne, und Prothesendruck anzuschuldigen. Die meisten Mundhöhlen waren schlecht gehalten.

Sehr frühzeitig trat die *Erkrankung der regionären Lymphdrüsen* auf. Mehr als Dreiviertel der Patienten kamen schon mit sicheren Lymphdrüsenmetastasen in die Klinik. Über deren Lokalisation wird in der ausführlichen Arbeit berichtet werden.

61% der Kranken konnten *radikal operiert* werden, 21,4% waren von vornherein inoperabel.

Die *Operation* hat sich an meiner Klinik zu einer durchaus typischen, für alle Fälle passenden herausgebildet. Die Regel „kleine Krebse, große Operationen" gilt für kein Carcinom so streng, wie für das der Mundschleimhaut, denn nur durch Befolgung dieser Regel werden Dauerheilungen erzielt.

Die ganze Operation wird grundsätzlich in *Lokalanaesthesie* ausgeführt; nur bei sehr sensiblen Patienten wird eine leichte Pseudonarkose zwecks Ablenkung der Psyche eingeleitet, eine Maßnahme, welche durch die vorausgeschickte Morphiuminjektion fast stets überflüssig gemacht wird. *Seit wir grundsätzlich in Lokalanaesthesie operieren, ist die Mortalität an Lungenkomplikationen, welche bis zum Jahre 1908 noch 14% betrug, auf 4,4% heruntergegangen!*

Die Operation zerfällt in zwei Akte, in die gründlichste Ausräumung der Drüsen am Halse und in die Exstirpation des Tumors, die je nach der Sachlage in der gleichen oder in einer zweiten Sitzung ausgeführt wird.



Die *Ausräumung des ganzen Lymphgebietes am Halse* machen wir auf Grund meiner Lymphgefäßstudien stets von dem Kreuzschnitte aus, den ich seiner Zeit angegeben habe. Die Längsincision erfolgt in der Medianlinie vom Kinn bis zum Sternum, der Querschnitt verläuft leicht bogenförmig, am besten in einer Hautfalte, etwas unterhalb der Kieferwinkel beiderseits von einem Kopfnicker zum anderen. Die entstehenden vier Lappen werden zurückgeschlagen, mit je einer Naht an der seitlichen Halshaut befestigt, und die Gebilde des ganzen Halses liegen vollkommen zugänglich frei. Es werden nun bei jedem Carcinom der Mundschleimhaut, wo es auch sitzen mag, ausgeräumt die submentalen, submaxillaren und tiefen cervicalen Drüsen. Da die Lymphe einer Seite zu den beiderseitigen Drüsen abfließt, sind diese beiderseits auszuräumen, und weil es direkte Bahnen von der Mundschleimhaut bis zu den in der Nähe des Jugulums gelegenen Lymphdrüsen gibt, muß die Ausräumung bis hierhin ausgedehnt werden. Wegen dieser direkten Bahnen ist ein Fall mit so weit nach abwärts reichenden Drüsenmetastasen nicht unbedingt als inoperabel anzusehen. Fühlt man vergrößerte Lymphknoten in der Supraclaviculargrube, so ist sie, auch wenn nach oben ein kontinuierlicher Zusammenhang nicht besteht, wegen der anatomisch festgestellten direkten Lymphgefäßverbindungen unter allen Umständen auszuräumen. Es empfiehlt sich, außer den Lymphdrüsen auch die Submaxillarspeicheldrüse beiderseits zu entfernen, wobei die Maxillaris externa unterbunden wird, und nach Drüsen im unteren Parotiszipfel zu fahnden. Von der sehr übersichtlichen Wunde aus läßt sich gleichzeitig bequem die doppelseitige *Unterbindung der Lingualis* ausführen, die bei vorgeschrittenen Krebsen und bei solchen der Tonsillen-Schleimhaut durch die ein- oder doppelseitige Ligatur der *Carotis externa* ersetzt wird. Diese Unterbindung machen wir nach *Fritz Königs* Vorschlag stets zwischen den Abgangsstellen der Lingualis und Thyreoidea superior, um den Kollateralkreislauf durch die Thyreoidea inferior auszuschalten.

Der *zweite Akt der Operation* besteht in der *Exstirpation des Tumors*. Kann das Carcinom vom Munde aus ohne Knochenoperation exzidiert werden, so wird bei kleinen Tumoren seine Entfernung in Lokalanaesthesie der Halsoperation unmittelbar angeschlossen. Die einzige Operation an den Weichteilen, welche wir zur Erleichterung der Exstirpation gelegentlich anwenden, ist die *quere Spaltung der Wange* nach *Jäger*.

Ausgiebigen Gebrauch machen wir dagegen von der *Durchsägung des Unterkiefers*. Sie darf der beschriebenen Drüsenausräumung niemals unmittelbar angeschlossen werden, da die primäre Kommunikation der großen Halswunde mit der Mundhöhle unbedingt vermieden werden muß; deshalb folgt sie in zweiter Sitzung nach einigen Tagen.

Die Wirkung der Gefäßunterbindungen ist, wenn sie vorschriftsmäßig auf beiden Seiten stattfanden, auch nach fünf bis sieben Tagen noch eine sehr vollkommene.

Nur wenn der Mundboden primär befallen ist oder ein Carcinom in den vorderen Partien ausgedehnt auf ihn übergreift, wird die *mediane Durchsägung des Unterkiefers* nach *Sédillot-Kocher* ausgeführt. Für alle vorgeschrittenen, weit nach hinten reichenden Krebse aber ist die Operation der Wahl die seitliche *Durchsägung des Unterkiefers nach v. Langenbeck* in der *v. Bergmann*schen Modifikation, eine Operation, welche nach meiner Erfahrung auch für die ausgedehntesten Krebse der Tonsille und des Gaumens den besten Zugang gewährt und andere Operationsverfahren entbehrlich macht. Die äußere Schnittführung, welche *König* neuerdings angegeben hat, scheint mir kosmetisch empfehlenswert. Nach der Exstirpation des Tumors, die wir, um Krankes vom Gesunden sicher unterscheiden zu können, mit dem Messer und nicht mit Glüheisen machen, nähen wir die Schleimhautwunden sehr sorgfältig, was bei der Igniexcision nicht möglich ist, ebenso nach Naht des Kiefers die äußere Wunde, bis auf den unteren Wundwinkel, der einfach drainiert wird. Die Einnähung der Pharynxschleimhaut nach *Trendelenburg* wird seltener ausgeführt. Der Patient steht schon am Tage nach der Operation auf und lernt das Schlucken und Sprechen meist auffallend rasch.

An *postoperativen Komplikationen* starben 13,9% aller radikal Operierten. Die Mortalität war mit 18,4% am größten beim Tonsillencarcinom, die geringste Sterblichkeit zeigte die Zungencarcinome mit 10,3% neuerdings sogar nur 8,3%. Unter den Todesursachen standen bei weitem an der Spitze die Pneumonien, die meist septischen Charakter trugen; ihre schon erwähnte außerordentliche Reduktion durch die Lokalanaesthesie hat die Mortalität nicht nur der Zungencarcinome in neuerer Zeit erheblich unter die eben genannten Gesamtzahlen heruntergedrückt. Von anderen Todesursachen nenne ich Kollaps, Nachblutung, eitrige Mediastinitis, Embolie, die in zwei Fällen durch Jugularisthrombose bei infizierter Halswunde bedingt war: der Thrombus fällt einfach ins rechte Herz hinunter und wird in die Lunge geschleudert. Es ist dies einer von den Gründen, weshalb man Drüsenausräumung und Kieferdurchsägung nicht in einer Sitzung machen soll.

Was wird nun aus den die Radikaloperation überdauernden Patienten? Es lebten von ihnen länger als: 3 Jahre 19%, länger als fünf Jahre 15%, mehr als acht Jahre 10%, über zehn Jahre 3,8%, über vierzehn Jahre 2,5%.

Die durchschnittliche Lebensdauer betrug beim Zungencarcinom 27,4 Monate, beim Mundbodencarcinom 26,2, beim Wangenkrebs 19,8 Monate und beim Tonsillencarcinom nur 10,2 Monate.

Die Mehrzahl der *Rezidive* waren Lokalrezidive. Was die gefürchteten *Drüsenrezidive* anlangt, so zeigte sich der große Wert der geschilderten typischen Drüsenausräumungen besonders beim Zungencarcinom. *Während früher, als nur palpable Drüsen entfernt wurden, die Zahl der Drüsenrezidive 39% betrug, ging sie nach Einführung der grundsätzlichen radikalen Ausräumung auf 11% zurück.*

Die meisten Rezidive traten innerhalb des ersten Jahres auf. Spätrezidive sind sehr selten, sie wurden vereinzelt im dritten bis fünften, einmal im 14. Jahr nach der Operation beobachtet. Zum Teil sind die Spätrezidive Neuerkrankungen auf dem Boden der Leukoplakie. Ein- und mehrmalige Rezidivoperationen konnten noch an 18 Patienten ausgeführt werden.

Wenn wir bei der Seltenheit des Spätrezidivs die Fälle, welche länger als drei Jahre rezidivfrei geblieben sind, mit Wahrscheinlichkeit als geheilt ansehen dürfen, so ergeben sich folgende Resultate:

Zungen-Carcinom	17,2 %	Dauerheilungen
Mundboden-Carcinom	11,7 %	,,
Tonsillenschleimhaut-Carcinom	7,7 %	,,

Günstiger, aber wegen der kleineren Zahl der Fälle wohl von Zufälligkeiten abhängig sind die Ziffern beim Wangenschleimhautcarcinom mit 33,4 % und beim Gaumencarcinom mit 25% Dauerheilungen. Am ungünstigsten von allen ist also nach jeder Richtung das Carcinom der Tonsillen-Schleimhaut.

Die inoperablen Mundkrebse erlagen durchschnittlich schon im fünften bis sechsten Monat nach der Entlassung aus der Klinik; der Gewinn durch die Operation ist also auch bei Ausbleiben der Dauerheilung recht beträchtlich, da die durchschnittliche Lebensdauer nach der Operation, selbst mit Einrechnung der Todesfälle an interkurrenten Krankheiten, z. B. beim Zungencarcinom 27,4 Monate beträgt.

Im übrigen aber ergibt unser Material wieder die betrübliche Tatsache, daß der primäre Mundschleimhautkrebs zu den ungünstigsten aller Carcinome gehört, obwohl unsere Dauerheilungsresultate sogar noch etwas günstiger sind als die aus anderen Statistiken sich ergebenden. Hier wäre es ganz besonders zu begrüßen, wenn die Radiotherapie eine Änderung herbeiführen könnte. Leider sind in unseren Fällen die Erfolge der Röntgenbestrahlung bisher sehr ungünstige gewesen, doch ist ein abschließendes Urteil heute noch nicht möglich. Nach den Berichten der Ausländer scheint ja die Radiumbehandlung auf diesem Gebiete aussichtsreicher zu sein als die Röntgentherapie, nur dürfte die Form, in der sie z. B. in Amerika geübt wird, bei uns aus wirtschaftlichen Gründen für absehbare Zeit unmöglich sein.

Zieht man das furchtbare Schicksal in Betracht, dem ein Patient mit nichtoperiertem Mundschleimhautkrebs entgegengeht, so sind

Dauerheilungsziffern von 17,2%, wie wir sie z. B. beim Zungenkrebs erzielten, natürlich ein absoluter Gewinn; sie sind aber einer erheblichen Besserung fähig, wenn *bei diesem doch von Anfang an dem Auge und Gefühl zugänglichen Carcinom* in jedem Falle die Sicherstellung der Diagnose durch die mikroskopische Untersuchung erzwungen wird. Nach dieser Richtung herrscht aber noch ein schier unglaublicher Leichtsinn, obwohl nach meiner Beobachtung die Forderung der Probeexzision in Lokalanaesthesie gerade bei Verdacht auf Mundkrebs stets mit Leichtigkeit durchzusetzen ist. *Nur wenn der Frühdiagnose die Frühoperation folgt und nicht mit unzweckmäßigen diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen kostbare Zeit verloren wird, werden sich die Resultate bessern.* Allzuhäufig wird z. B. der Fehler gemacht, daß bei positivem Wassermann das Carcinom ausgeschlossen wird, während doch die Disposition des Luetikers und namentlich des luetischen Rauchers für das Mundcarcinom jedem Arzt bekannt sein sollte.

Nur die Excision womöglich der ganzen verdächtigen Partie und die mikroskopische Untersuchung kann vor verhängnisvollen Irrtümern schützen. Ergibt sie ein Carcinom im Frühstadium, so ist trotzdem die ausgiebigste Drüsenausräumung und rücksichtslose Exstirpation im Gesunden sofort anzuschließen; Konzessionen dürfen keinesfalls gemacht werden. Der Entschluß wird erleichtert, da die primäre Mortalität auch der großen Operationen so außerordentlich zurückgegangen ist, seit prinzipiell in Lokalanaesthesie operiert wird. Diese und die grundsätzliche Drüsenausräumung im Bereich des ganzen Halses sind die großen Fortschritte, welche wir technisch auf dem Gebiete des Mundschleimhautcarcinoms zu buchen haben.

70. Dr. **C. Hermann Bucholz** (Halle a. S.): **Der Abriß der Supraspinatussehne.**

Meine Herren! Erlauben Sie mir, Ihre Aufmerksamkeit auf eine Verletzung hinzuweisen, welche in der Literatur zwar nur sehr spärliche Beachtung gefunden hat, aber trotzdem nach meinen im Massachusetts-General-Hospital zu Boston, Amerika, gesammelten Erfahrungen eine relativ häufige und gewissermaßen typische Verletzungsform darstellt. Im ganzen wurden in dem genannten Hospital 24 Fälle durch Autopsie in vivo bestätigt. Der größte Teil ist von *Codman* operiert worden, dessen Verdienste um die Erforschung der Bursa subacromialis sowie die Behandlung ihrer pathologischen Zustände auch in der deutschen Literatur gewürdigt werden. *Codman* hat meines Wissens auch als erster auf das typische der uns hier beschäftigenden Verletzung hingewiesen und das klinische Bild deutlich umschrieben.



Ursachen:

Der Abriß der Sehne des Supraspinatus tritt endweder als isolierte Verletzung auf, oder im Gefolge von anderen Verletzungen im Bereich der Schulter. Im ersten Fall kann die Entstehungsgeschichte einen sehr bestimmten, charakteristischen Zug aufweisen, z. B. ein Patient gibt an, daß er mit der Hand einen schweren Gegenstand nach oben reicht, dabei mit dem Fuß ausgleitet und, in dem unwillkürlichen Bestreben, seine Last nicht fallen zu lassen, einen plötzlichen Schmerz in der Schulter verspürt. Es gelingt ihm auch die Last abzusetzen, aber, nachdem er den Arm wie erschöpft hat fallen lassen, kann er ihn nicht wieder erheben.

In ähnlicher Weise kann die Verletzung beim schnellen Aufwärts- oder Vorwärtsgreifen eintreten, namentlich wenn diese Bewegung nicht einem vorher bedachten Zweck entspricht, sondern mehr instinktiv, unvorhergesehen stattfindet, wie z. B. beim Ausgleiten auf dem Glatteis.

Manche Patienten geben einen direkten Fall auf die Schulter oder auf die betreffende Seite an, doch ist es sehr wohl denkbar, daß die Zerreißung der Sehne dabei auf ähnliche Weise zustande kommt, wie es soeben angedeutet worden ist. Eine solche Verletzung tritt gewöhnlich so schnell ein, daß es wohl in den meisten Fällen den Patienten nicht klar zum Bewußtsein kommt, ob er bereits im Moment des Vorstreckens des Armes, um sich zu halten, einen heftigen Schmerz empfunden hat, oder erst beim direkten Aufschlagen.

Bei einer zweiten Gruppe von Patienten stellt der Sehnenabriß nur einen Teil der Gesamtverletzung dar, und infolge der versteckten Lage des Supraspinatus entzieht sich dann seine Zerreißung zumeist der Beobachtung, während die andere Verletzung völlig das klinische Bild beherrscht. Diese andere Verletzung ist am häufigsten eine Luxation der Humerus, welche die bekannten Erscheinungen zeigt und in gewöhnlicher Weise eingerenkt wird, ohne daß irgendwelche Symptome die Aufmerksamkeit auf die begleitende Sehnenzerreißung zu lenken brauchen, die dann vielleicht erst später infolge der Verzögerung der Heilung entdeckt wird, und oft gewiß auch unerkannt bleibt.

Alter:

Die Mehrzahl unserer Patienten war über 45 Jahre alt. Außerdem zeigten die meisten von denen, welche wir persönlich beobachtet haben, eine mehr oder weniger ausgedehnte Arthritis deformans, welche in zwei Fällen zu deutlichen Osteophyten am Tuberculum majus geführt hatte. Das ist wohl keine Zufälligkeit, sonderen steht mit der Tatsache in Zusammenhang, daß dieselbe Konstitutionsanomalie, welche zur Arthritis deformans führt, auch die Elastizität des Sehnengewebes und die Festigkeit der Injektionsstelle lockert.



Geschlecht:

Daß die meisten unserer Patienten Männer waren, erklärt sich wohl zwanglos daraus, daß die der schwerer körperlich arbeitenden Klasse angehörenden Männer Unfällen leichter ausgesetzt sind.

Pathologie:

Es handelt sich fast stets um einen Abriß der Sehne vom Tuberculum majus. Derselbe wechselt in der Breite von wenigen Millimetern bis zur ganzen Ausdehnung des Kapseldaches. In letzterem Falle ist nicht nur die Sehne des Supraspinatus in ihrer ganzen Breite abgerissen, sondern der Riß setzt sich auch nach vorn und hinten in die Sehnen des Subscapularis, resp. des Infraspinatus fort, wobei entweder ein Abriß vom Knochen direkt in ganzer Ausdehnung vorliegt, oder nur der Supraspinatus selbst abgerissen ist, während die benachbarten Sehnen in der Kontinuität durchtrennt sind.

In allen von uns beobachteten Fällen bestand außerdem ein in einer Ausdehnung dem Sehnenabriß etwa entsprechender Riß in der Kapsel, sowie in dem Boden der Bursa subacromialis, so daß eine mehr oder weniger weite Kommunikation zwischen dem Inneren des Gelenkes und des Schleimbeutels eingetreten war.

Dieser Verletzungsmechanismus, der, wie gesagt, sich auch in kleinen Abrissen gefunden hat, ist von großer Bedeutung für die Heilung. Wie wir bei Frakturen, welche von Gelenkflüssigkeit umspült werden, oft eine Verzögerung oder Verhinderung der knöcheren Heilung finden, so werden anscheinend auch hier die Heilungsvorgänge dadurch beeinflußt, daß die Abrißstelle nicht, wie sonst im Körper unter dem Schutze und der Einwirkung eines Hämatoms liegt, sondern daß sich die Wirkung der Gelenkflüssigkeit geltend macht.

Dadurch mag sich erklären, daß auch kleine Riße nicht so schnell verheilen, wie man es sonst erwarten dürfte, sondern oft noch viele Monate nach der Verletzung deutlich nachweisbar sind. In manchen Fällen findet sich die Abrißstelle ausgefüllt mit kalkhaltigem Detritus. Auch *Codman* und *Birkner* haben darauf hingewiesen, daß die sogenannten Kalkeinlagerungen der Bursa häufig unvollständige Heilungen von Sehnenrissen darstellen. Beide Beobachter konnten feststellen, daß diese Kalkablagerungen sich stets innerhalb oder in nächster Umgebung des Sehnengewebes vorfinden.

Symptome:

Die Frühsymptome hängen im wesentlichen von der Ausdehnung der Verletzung und davon ab, ob die Sehnen- und Kapselzerreißung Begleiterscheinung einer anderen Verletzung ist. In einfachen Fällen ist das erste, auffallendste Symptom ein plötzlicher, sehr heftiger

Schmerz, gefolgt von typischer Funktionsstörung: der Patient kann seinen Arm nicht mehr erheben. Diese Behinderung der aktiven Bewegung bleibt wahrscheinlich auch bei leichteren Fällen noch mehrere Wochen bestehen, kann sich dann aber wieder spontan verlieren.

In schweren Fällen, bei denen die Breite des Abrisses ein gewisses Maß überschreitet, bleibt die Behinderung der aktiven Bewegung bestehen und steht nunmehr im Vordergrunde des klinischen Bildes. So stützte sich in einem ziemlich frühzeitigen Fall die Diagnose neben der bestimmten Angabe des Patienten doch ganz besonders auf den Befund, daß der Patient den Arm nicht aktiv vom Körper abduzieren konnte, obwohl weder eine Versteifung der Schulter, noch eine Lähmung des Deltoideus vorlag. Ein derartiges Bild beweist aufs deutlichste, daß der Deltoideus allein nicht imstande ist, den Arm zu abduzieren, sondern daß ihm das nur mit Hilfe des Supraspinatus gelingt. Bringt man dagegen einen Arm, dessen Supraspinatus abgerissen ist, in starke Abductionsstellung, etwa 25—30 Grad über die Horizontalebene, so kann er wenigstens in frischen Fällen leicht gehalten werden. Wird nun der Arm nur ein wenig gesenkt, noch nicht bis zur Horizontalebene, so ist der Patient meist nicht imstande, ihn allein zu halten, sondern der Arm fällt dann wie gelähmt unter heftigen Schmerzen herab. Wird das Schulterblatt bei dieser Prüfung derartig gestützt, daß es nicht in extreme Abduction kommen kann, so kann der Arm noch etwas tiefer gehalten werden, doch schwerlich unter die Horizontalebene. Dieser Befund ergibt ein so charakteristisches Bild, daß daraufhin die Diagnose mit großer Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann und nahezu oder ganz sicher wird, wenn die Anamnese entsprechende Daten enhält.

Immerhin kommen klinische Bilder vor, die lebhaft an das eben geschilderte erinnern, sogenannte funktionelle Lähmungen, welche ganz besonders bei Unfallversicherten gefunden werden, und bei dieser Gruppe von Patienten von besonderer Wichtigkeit sind. Jedoch finden sich bei genauerer und namentlich bei öfters wiederholter Prüfung grundlegende Unterschiede. Einmal sind die mechanischen Verhältnisse selten so genau, wie oben angegeben; bei Wiederholungen bemerkt man oft deutliche Unterschiede.

Außerdem ist in dieser Klasse von Fällen die passive Bewegungsfreiheit nicht so charakteristisch im Gegensatz zu den einfachen Rupturen. Während bei den letzteren in den Anfangstadien eine völlige oder fast völlige Freiheit der passiven Bewegungen besteht, findet man bei den funktionellen Störungen eine mehr oder weniger unbestimmte Behinderung auch der passiven Bewegung.

In den älteren Fällen kann nun die Diagnose sehr erschwert werden durch die wohl meistens einsetzende sekundäre Versteifung. Da es sich vorwiegend um Menschen in vorgerückteren Jahren handelt und



oft um solche mit deutlichen Zeichen von Arthritis deformans, bei denen man von vornherein auf eine gewisse Minderwertigkeit des Bindegewebes rechnen kann, so ist der Eintritt einer Versteifung bei ausgedehntem Abriß fast mit Sicherheit voraus zu sagen, wenn nicht die richtige Diagnose zur rechten Zeit gestellt und die entsprechende Behandlung eingeschlagen wird.

Wenn die Versteifung einen hohen Grad erreicht, so fehlt das oben beschriebene Hauptkennzeichen, und wir sind auf die Anamnese allein angewiesen.

Wenn dieselbe keine Klarheit über den Mechanismus der Verletzung bringt, wie namentlich in den Fällen, in denen die Ruptur eine Komplikation einer anderen auffälligeren Verletzung darstellt, so bleibt nichts weiter übrig, als die Versteifung in der üblichen Weise zu behandeln und durch darauf hinzielende Beobachtung nach dem oben angedeuteten Mißverhältnis von aktiver und passiver Beweglichkeit zu fahnden.

Kleine Einrisse können wahrscheinlich unter dem Bilde einer akuten traumatischen Bursitis subacromialis verlaufen. Ja es ist zu vermuten, daß vielen dieser ja so häufigen Fälle in der Tat eine Zerreißung der Sehne der Supraspinatus zugrunde liegt. Ein objektiver Frühbefund liegt nicht vor, da unsere leichten Fälle stets erst nach einiger Zeit zur Beobachtung kommen. Bei geringfügigen Rupturen kann die Anamnese typisch sein, während der Befund die charakteristischen Merkmale nur andeutungsweise ergibt. Diese Fälle können den funktionellen Lähmungen in der Tat sehr ähnlich sehen. Immerhin wird man bei wiederholter Beobachtung und genauer Prüfung des Unterschiedes zwischen aktiver und passiver Bewegung mehr oder weniger deutliche Anhaltspunkte gewinnen. Je mehr man seine Aufmerksamkeit auf dieses Zeichen richtet, um so mehr wird man in der Lage sein, die Fälle richtig zu erkennen. In frischen und schweren Fällen findet sich außerdem ein typischer Palpationsbefund. Man fühlt direkt hinter dem Tuberculum majus eine mehr oder weniger deutlich ausgeprägte Vertiefung, deren Betastung schmerzhaft ist.

Behandlung:

Die logische Behandlung der Ruptur ist die Naht. Vor Besprechung der Technik mögen einige Worte über die Frage des Zeitpunktes der Operation eingeschaltet werden. Dieselbe läßt sich im allgemeinen dahin beantworten: sobald die Diagnose gestellt ist; mit dem Vorbehalt, daß man nach der Verletzung einige Tage wartet.

In unsicheren Fällen wird man besser einige Wochen beobachten bei sorgfältiger Behandlung mit Heißluft, Massage, namentlich des Deltoideus, und sehr vorsichtigen, vom Arzt selbst vorgenommenen



Bewegungen. Bei dieser Behandlung muß darauf Bedacht genommen werden, die Belastung des Supraspinatus nach Möglichkeit zu vermeiden, namentlich die Kontraktion des extendierten Muskels.

Auch hier muß der Arzt sein Augenmerk darauf lenken, ob sich ein deutlicher Unterschied zwischen aktiver und passiver Bewegung feststellen läß, und wenn das der Fall ist, so empfiehlt es sich, mit der Probeincision nicht länger zu warten.

Durch einfache Eröffnung der Bursa läßt sich die Diagnose mit Sicherheit stellen, und wenn sich eine Ruptur findet, die Naht anschließen.

Die Bursa, welche aus zwei gewöhnlich breit miteinander kommunizierenden Teilen besteht, der Pars subdeltoidea und der Pars subacromialis, eröffnet man durch einen je nach der Dicke des Deltoideus fünf bis sieben cm langen Schnitt, der von der vorderen Ecke des Akromions in der Richtung des Humerus nach abwärts führt. Dieser Schnitt, welcher etwa anderthalb bis zwei cm hinter dem typischen vorderen Resektionsschnitt liegt, trifft die Bursa ungefähr in ihrer Mitte. Dies ist ein sehr wichtiger Punkt, da sich die Bursa durchaus nicht gleichmäßig weit bei allen Menschen ausdehnt, sondern individuellen Schwankungen hinsichtlich der Größe der Pars subdeltoidea unterworfen ist. während die Pars subacromialis in ihren Größenverhältnissen vielmehr konstant zu sein scheint. Der angeführte Schnitt trifft den Deltoideus an seiner Einsattelung, wo seine Dicke etwas geringer ist. Nach Freilegung des Muskels geht man vorsichtig stumpf durch ihn hindurch und hebt ihn mit einem Elevatorium stumpf etwa fingerbreit von der darunter liegenden dünnen Fascie ab. Darauf wird die Fascie mit der folgenden Gewebsschicht zwischen zwei Pinzetten eingeschnitten und so die Bursa eröffnet. Nicht selten kommt es vor, daß man mehrere Schichten aufheben und einschneiden muß, ehe man in die Bursa gelangt, und es besteht dann eine gewisse Gefahr, daß man sich in dem lockeren Gewebe einen falschen Weg bahnt. Das untrüglichste Kennzeichen, daß man die Bursa eröffnet hat, besteht in der freien weiten Kommunikation des eröffneten Spatiums mit dem subakromialen Raum. Zur Sicherheit kann man den Saum der Bursa mit einigen Haltefäden fixieren. Nun kann man das Tuberculum majus mit den Sehnenansetzen gut übersehen und die Sehne des Supraspinatus ein Stück weit verfolgen. Durch Drehen der Humerus wird eine Partie nach der anderen ins Gesichtsfeld gebracht.

Wie oben erwähnt, ist die Sehnenzerreißung wenigstens nach unseren Befunden, stets mit einer entsprechenden Zerreißung des dünnen Bodens der Bursa, sowie des Gelenkes verbunden, wodurch eine Kommunikation zwischen diesen beiden Höhlen eingetreten ist. Man kann nun einen derartigen Zustand oft schon beim Eröffnen der Bursa vermuten, wenn sich aus dem Einschnitt etwas Gelenkflüssigkeit entleert. In



einem normalen Schleimbeutel findet sich fast keine freie Flüssigkeit, und ein sich vorfindendes entzündliches Exsudat ist leicht von Gelenkflüssigkeit zu unterscheiden.

Zeigt sich ein Einriß des Bodens der Bursa und der Sehnen des Supraspinatus, so kommt es auf die Größe desselben an, ob es möglich ist, ihn von dem Einschnitt aus zu vernähen. Bei teilweiser Zerreißung verhindert der stehengebliebene Teil der Sehne, der wie zwei Pfeiler den Riß umschließt, eine stärkere Retraktion des Muskels und man kann leicht mit einer Kornzange die Sehne am abgerissenen Ende fassen, vorziehen und vernähen. Da die Sehne zumeist vom Knochen abreißt, so bleibt nichts übrig, als die Fäden, welche durch das freie Ende gezogen werden, durch zwei durch das Tuberculum gelegte Bohrlöcher zu ziehen und zu knüpfen. Eventuell kann man noch durch eine Quernaht die Pfeiler enger zusammen ziehen.

Bei größeren Rissen und namentlich in älteren Fällen, wenn sich der Muskel stark retrahiert hat, kommt man mit diesem Schnitt nicht aus, sondern muß noch eine temporäre Durchtrennung des Akromions hinzufügen, welche sich nach unseren Erfahrungen am einfachsten folgendermaßen gestaltet: Der Hautschnitt wird etwa ein Zentimeter weit nach hinten verlängert, scharf dem seitlichen Rande des Akromions folgend, bis etwa in die Mitte desselben. Der Ansatz des Deltoideus wird auf diese kurze Strecke von dem Akromion subperiostal abgehebelt. Dann biegt der Schnitt wieder in frontale Richtung über, so daß er mit dem ursprünglichen Schnitt eine Bajonettfigur bildet. Nun wird er etwa vier bis fünf Zentimeter weiter geführt in der Richtung auf und bis etwas über die Spitze des Winkels, welchen die Clavicula und die Spina Scapulae bilden. Der Schnitt wird bis auf den Knochen geführt und das Periost ein wenig zur Seite gehebelt. Dann wird das Periost an der Unterseite des Akromions abgehebelt, bis man mit einer Hohlsonde in dem angegebenen Winkel herauskommt. Darauf wird das Akromion mittels Giglisäge durchtrennt.

Weiterhin wird das subakromiale Periost, welches mit der oberen Wand der Bursa fest verwachsen ist, durchschnitten, und man kann nun, da sich die beiden Hälften der Akromion mehrere Zentimeter weit auseinander ziehen lassen, die Sehne des Supraspinatus weit hinauf überblicken, resp. sich den Riß, selbst wenn er ausgedehnt ist, durch geeignete Drehung des Oberarmes zu Gesicht bringen.

Der übrige Teil der Operation ist nun sehr einfach, wenn auch technisch nicht immer ganz leicht.

Da nämlich in alten Fällen eine bedeutende Retraktion des Muskels stattgefunden hat, so läßt sich das abgerissene Sehnenende nur dann an das Tuberculum heranbringen, wenn man den Arm in wenigstens rechtwinkliger Abduction einstellt. Dadurch wird aber das



Gesichtsfeld ganz wesentlich eingeschränkt und in die Tiefe verlegt; auch erleiden die Wundränder eine beträchtliche Verziehung, worauf bei der Naht der Weichteile zu achten ist.

Das freie Ende der Sehne wird nun mit zwei bis vier starken Seiden- oder Chromcatgutfäden angeschlungen, welche je nach der Breite des Risses durch zwei, drei oder vier durch das Tuberculum majus gelegte Bohrlöcher gezogen und geknüpft werden, während ein zuverlässiger Assistent den Arm hält, bis der Gipsverband oder die Schiene angelegt ist.

Eine besondere Naht des Daches des subakromialen Teiles der Bursa kann mit dünnem Catgut gemacht werden, ist aber nicht unbedingt notwendig, da sich die Gewebe ohnehin leicht aneinander legen, wenn das Akromion genäht wird. Dies geschieht durch zwei starke Catgutfäden, welche durch Bohrlöcher gezogen werden. Periostnähte genügen nicht, da das das Akromion deckende Periost sehr dünn und zerreißlich ist. Übrigens legen sich die beide Teile des Akromions sehr leicht nebeneinander und zeigen keine Neigung zur Dislokation. Der weitere Schluß der Wunde bietet keine Schwierigkeit, wenn man auf die Verziehung der Wundränder infolge der Abductionsstellung achtet. Wir haben meist eine fortlaufende Catgutnaht der Bursa gemacht, darüber legt sich der Muskel, welcher nicht vernäht wird. Zum Schluß Naht der Fascie und Haut. Gipsverband oder Abductionsschiene nach Wahl. Wir haben in allen Fällen einen Gipsverband angelegt, der, über dem Becken sorgfältig anmodelliert, eine bessere Gewähr für die Erhaltung der Abduction ergibt, als eine Schiene.

Nachbehandlung:

Die Nachbehandlung ist in frischen, leichten Fällen einfach. Der Gipsverband bleibt drei bis vier Wochen liegen, jedoch wird nach drei bis vier Tagen die Armhülse halbiert, die obere Hälfte abgenommen und mit leicht assistierten Bewegungen in dem über der Horizontalebene gelegenen Sektor begonnen. Selbstverständlich werden auch leichte aktive Bewegungen des Ellbogens, der Hand und Finger vorgenommen. Sehr bald kann der Patient die Bewegungen selbst ausführen. Dann wird der Gipsverband während der Übungen abgenommen, und nun werden Bewegungen erlaubt, die mit jedem Tage den Arm ein wenig tiefer treten lassen, bis er in volle Abductionsstellung gelangt. Der Grad des Tiefertretens des Armes muß davon abhängig gemacht werden, was die Abductoren leisten können. Diese Nachbehandlung muß unbedingt vom Arzt selbst vorgenommen werden. Apparatgymnastik ist in solchen Fällen nicht angezeigt.

Größere Schwierigkeiten machen die alten Fälle, bei denen der Deltoideus so atrophisch ist, daß er den Arm selbst in dem oberen Sektor nicht regieren kann. In derartigen Fällen haben wir den Patienten unter-



wiesen, regelmäßig und oftmals am Tage Kontraktionen des Muskels vorzunehmen, ohne daß dabei der Arm selbst bewegt wird. Erst wenn diese Kontraktionen leicht gelingen, wird mit vorsichtigen assistierenden Bewegungen des Armes im oberen Sektor begonnen, wobei der Patient gleichzeitig mit jeder Erhebung den Muskel kräftig kontrahieren muß. Diese Übung wird solange fortgesetzt, bis der Patient imstande ist, den Arm aktiv zu regieren. Die weitere Behandlung geschieht dann wie oben für die leichteren Fälle angegeben, nur muß man hier viel langsamer und mit viel größerer Vorsicht vorgehen. Wenn der Arm bequem bis unterhalb der Horizontalebene gebracht werden kann, wird man in solchen Fällen den Winkel der Schiene ändern, oder einen neuen Gipsverband mit geringerem Winkel anbringen, und noch später genügt ein dickes Kissen, welches erst dann weggelassen wird, wenn der Arm ohne Mühe und ohne zu große Abweichung des unteren Schulterblattwinkels nach innen adduziert werden kann.

Die Nachbehandlung ist gelegentlich von recht langer Dauer, wenn der Abriß ein sehr großer war, und der Fall erst lange nach der Verletzung zur Operation gekommen ist. Die Retraktion des Muskels, der Sehnen und der Kapsel ist dann so bedeutend, daß es erst einer vollständigen Umwandlung des geschrumpften Gewebes bedarf, ein Prozeß, der eben viel Zeit kostet. Jedes Hasten in einem solchen Fall ist unphysiologisch, und geeignet zu unvollständiger Erholung zu führen. Wir legen deshalb besonderen Wert darauf, daß der Arm bei jeder Übung so weit erhoben wird, wie es die passive Bewegungsfreiheit erlaubt, sowie daß die Senkung nur bis zu dem Punkt geführt wird, bis zu welchem die Abductoren das Gewicht des Armes ohne Schwierigkeit kontrollieren können. Wenn man diesen Punkt beobachtet, wird man sich vor Enttäuschungen schützen.

Das funktionelle Endresultat hängt aber außerdem noch von dem Zustand des Gelenkmechanismus vor der Operation ab. Handelt es sich um eine lange bestehende Versteifung, so muß die Prognose mit Vorsicht gestellt werden. In mehreren Fällen wurden beim Erheben des Armes in der Narkose Adhäsionen eingerissen. Solche können sich natürlich leicht wieder bilden, doch wird man durch die wenige Tage nach der Operation beginnenden vorsichtigen Übungen dem Wiedereintritt der Versteifung meistens vorbeugen können.

Dagegen sind wir machtloser gegenüber den im Gefolge der Arthritis deformans auftretenden Schrumpfungen und sonstigen Veränderungen, die bei älteren Leuten eine unliebsame Komplikation darstellen. Auch verlangen diese Fälle ganz besondere Vorsicht wegen des mehr oder weniger ausgesprochenen Elastizitätsverlustes, der mit der Arthritis deformans einhergeht. Die Gewebe sind brüchiger und geben weniger leicht nach. Eine weitere Störung kann in derartigen Fällen auch durch



die dem Tuberculum aufsitzenden Osteophyten entstehen, welche dem Gleitmechanismus zwischen Akromion und Tuberculum erheblich beeinflußen können. Allerdings waren in keinem unserer Fälle die Osteophyten so groß, daß ihre Entfernung angezeigt gewesen wäre.

Von dem Endresultat muß man verlangen, daß unbehinderte passive und aktive Bewegungsfreiheit vorliegt, wenn es sich um Frühfälle handelt, bei denen noch keine Versteifung eingetreten war. In allen Fällen mit Versteifung kann man die Prognose nicht so sicher stellen, namentlich, wenn außerdem noch Zeichen von Arthritis deformans vorliegen.

71. Gundermann (Gießen): **Zur Pathologie der menschlichen Gallensekretion.**

Meine Herren! Über die menschliche Gallensekretion liegt bereits eine große Anzahl von Einzelbeobachtungen vor, deren Resultate aber außerordentlich voneinander abweichen. Die gefundenen Werte schwanken zwischen 500 und 1100 ccm; über eine größere Untersuchungsreihe verfügt dabei nur *Brand*. Seine Ergebnisse wie die der anderen Untersucher lassen aber den Einfluß der Nahrung auf die Gallenproduktion gänzlich unberücksichtigt. Die meisten Untersucher, nota bene *Brand* nicht, bauen auf ihre Befunde Schlüsse auf die physiologische menschliche Gallensekretion auf, bzw. halten die gefundenen Werte für physiologische. Das geht natürlich nicht an. Alle diese Werte sind pathologisch; denn beim Bestehen einer Gallenfistel fällt der Gallenkreislauf fort und mit ihm die Wirkung der Gallensäuren. Sie bzw. Galle selbst sind aber das einzige bislang bekannte Cholagogum, das wirklich diesen Namen verdient. Da meine Beobachtungen ebenfalls an Gallenfistelträgern erfolgt sind, spreche ich mit Vorbedacht nur zur Pathologie der menschlichen Gallensekretion.

Ich habe seit Oktober 20 an einer größeren Reihe choledochotomierter Kranker Gallenmenge, Harnausscheidung und Flüssigkeitszufuhr bestimmt. Die Choledochotomie führen wir an der Gießener Klinik so aus, daß ein an der Spitze offener, weicher Katheter wasserdicht in den Hepaticus, seltener in den Choledochus eingenäht wird. Es läuft auf diese Weise der größere Teil der Galle nach außen ab, nur wenig tritt in den Darm über. Als brauchbar habe ich nur die Fälle angesehen, in denen der Stuhl acholisch wurde. Es waren von 31 nur 13. Bei ihnen war wenigstens am ehesten anzunehmen, daß durch Abfließen in den Darm nur Spuren Galle verloren gingen, die unberücksichtigt bleiben konnten. Die Acholie des Stuhles habe ich nur nach der Farbe beurteilt, Urobilin oder Urobilinogenbestimmungen habe ich weder im Stuhl, noch im Urin vorgenommen.

Als Beobachtungszeit wählte ich die ersten acht Tage nach der Operation. Einmal pflegt der wasserdichte Abschluß der menschlichen



Gallenfisteln im allgemeinen nur so lange vorzuhalten, sodann, was außerordentlich wichtig ist, befinden sich in diesen ersten acht Tagen die Kranken unter annähernd völlig gleichen Ernährungsbedingungen.

Mit besonderem Interesse habe ich die Frage nach dem Einfluße der Flüssigkeitszufuhr auf die Gallenmenge verfolgt. Da unsere Kranken stets sofort nach der Operation eine Infusion von 1000 ccm subcutan erhalten, und da die Flüssigkeitsaufnahme an dem der Operation folgenden Tage immer eine wesentlich geringere ist als die Infusionsdosis und als die an den späteren Tagen getrunkene Menge, so waren Ausschläge in der Gallenkurve zu erwarten, wenn der Flüssigkeitszufuhr eine Bedeutung für die Gallenmenge zukam.

Wichtig erschien mir ferner der Umstand, daß die Kranken Bettruhe einhalten mußten. Der Einfluß der Körperbewegung auf die Blutversorgung der Leber einerseits, auf die extrarenale Wasserausscheidung andererseits war dadurch auf ein Mindestmaß herabgesetzt. Auf diese Weise waren brauchbare Vergleichswerte sowohl der Gallenmenge wie der Urinmenge zu erwarten.

Um gleichzeitig über die Beteiligung der Leber am Kochsalzstoffwechsel ein Bild zu erhalten, ließ ich durch Medizinalpraktikant *Kröck* in einem Teile der Fälle die Chloride der Galle auf Kochsalz bezogen bestimmen.

Von den 13 Fällen zeigten 9 eine Gallensekretion von 250 ccm im Durchschnitt. Schwankungen bis 350 ccm kamen vor, bildeten aber die Ausnahme. Die Urinmenge der 9 Fälle hielt sich zwischen 500 und 750 ccm. Die *Summe* beider Sekrete blieb meist wesentlich hinter der Menge der zugeführten Flüssigkeit zurück. Der Körper arbeitete also mit einer positiven Wasserbilanz.

Bei zwei Kranken betrug die tägliche Gallenmenge durchschnittlich 500 ccm, die Urinmenge 750—1000 ccm. Rechnet man mit einem mäßigen extrarenalen Wasserverlust, so hielten sich flüssige Nahrung und Summe beider Sekrete etwa die Wage.

Ein Patient zeigte gleiche Gallenmenge und Urinmenge, jedes etwa 500 ccm. Die Menge der zugeführten flüssigen Nahrung blieb an den meisten Tagen etwas hinter der Summe von Leber- und Nierensekret zurück; es bestand also eine mäßige negative Wasserbilanz.

Bei allen 12 Kranken war ein auffällig zähes Festhalten der Durchschnittsgallenwerte zu beobachten; beim einzelnen Kranken waren nur geringe Schwankungen vorhanden. Das dürfte sich durch den absoluten Hungerzustand der ersten Tage, den relativen Hungerzutand der späteren Tage erklären.

Die zugeführte Flüssigkeitsmenge machte sich bei allen 12 Kranken wohl am Harnquantum, nicht aber an der Gallenmenge bemerkbar.



Der Kochsalzgehalt der Lebergalle war ausnahmslos geringer als der der Blasengalle. Das weist auf eine Wasserresorption in der Gallenblase hin; daß hier auch Kochsalz resorbiert wird, ist mir zum mindesten fraglich.

Dabei erwies sich der Kochsalzgehalt der Lebergalle als im weitesten Maße unabhängig von der Kochsalzzufuhr. Daß durch reichliche Kochsalzzufuhr der Kochsalzgehalt der Lebergalle ansteigen kann, wie *von Rzentkowski* angibt, halte ich nach meinen Beobachtungen für unwahrscheinlich.

Und was die Gallenmenge anlangt, so ist sie nach meinen Untersuchungen vom Kochsalzstoffwechsel ganz unabhängig.

Wie ich schon bemerkte, konnte ich bei einem Kranken eine mäßige negative Wasserbilanz beobachten. Erreicht dieses Defizit höhere Werte, so resultiert daraus eine ernste Gefahr für den Kranken bei schwachem oder geschädigtem Kreislauf, ein praktisch recht wichtiger Umstand.

Unseren 13. Fall haben wir an einer solchen starken negativen Wasserbilanz verloren. Sie führte am zehnten Tage post op. zu irreparabler Kreislaufschwäche bzw. Herzschwäche. Dieser Kranke schied an den meisten Tagen schon allein mehr Galle aus, als er flüssige Nahrung zu sich nahm; hierzu addierte sich noch ein mäßiger Urinverlust. In den ersten acht Tagen kam es auf diese Weise zu einem Flüssigkeitsdefizit von 2600 ccm. Dabei ist die extrarenale Wasserausscheidung noch ganz unberücksichtigt. Ein besonderes Interesse erhält dieser Fall noch dadurch, daß vor der Operation Polyurie, nach der Operation, die *nicht* in Narkose ausgeführt wurde, Oligurie bestand. Das weist auf bislang noch ganz unbekannte und nicht gewürdigte Zusammenhänge zwischen Gallenmenge und Urinsekretion hin. Eine Erkrankung der Niere war, wie die Sektion zeigte, nicht vorhanden. Ich habe den Fall als echte Polycholie, bedingt durch vermehrte Wasserausscheidung in der Galle, angesprochen. Es ist die *erste* derartige Beobachtung. Leider ist es mir nicht gelungen, bezüglich der Ursache dieser Polycholie auch nur zu einem Wahrscheinlichkeitschlusse zu kommen. Jedenfalls fordert die Beobachtung aber dazu auf, den identischen Gebrauch der Ausdrücke Polycholie und Pleiochromie zu vermeiden. (Die ausführliche Arbeit erscheint in den Beiträgen zur klinischen Chirurgie.)

72. H. Harttung (Eisleben): **Zur Wundversorgung nach Gallenblasenexstirpation.**

Meine Herren! Gestatten Sie, daß ich Ihre Aufmerksamkeit kurz auf zwei Fälle lenke, die für die Frage *Cholecystektomie ohne Drainage* von Bedeutung sind und die m. E. mehr für die Anwendung der Drainage sprechen.



In dem ersten Fall hat es sich um eine 59jährige Frau gehandelt, die am 12. III. 1921 von *Stieda*-Halle wegen Cholelithiasis operiert wurde. Ektomie der steingefüllten Gallenblase, ganz glatter Operationsverlauf. Daher Schluß des medianen Bauchschnittes ohne jede Drainage. Anfang Mai 1921 kolikartige Schmerzen, sichtbare Steifungen. Am 6. V. erneuter Bauchschnitt (*Stieda*): mächtige Adhäsionen, Leberoberfläche mit dem Peritoneum parietale verwachsen und ebenso die Pylorusgegend mit der vorderen Bauchwand. Lösung der Adhäsionen, zu einer G. E. lag keine Anzeige vor. Sorge für frühzeitige Stuhlentleerung, Hyperämie usw. Beschwerden wurden nur sehr unwesentlich beeinflußt, nahmen mehr und mehr zu. Die Stuhlentleerung wurde erschwert und ebenso stellten sich Magenbeschwerden ein: Schmerzen nach dem Essen, Aufstoßen, Erbrechen, Zeichen einer relativen Pylorus-Stenose. Röntgenologisch: Magen dilatiert. Entleerung verzögert. Daher am 10. III. 1922 erneuter medianer, also dritter Bauchschnitt (*Harttung*). Es erweist sich unmöglich, oberhalb des Nabels in den freien Bauchraum zu kommen. Verlängerung des Schnittes nach unten, wo man in die freie Bauchhöhle gelangt. Mächtige, feste, flächenhafte Verwachsungen zwischen vorderer Bauchwand, Leber, Pylorus-Gegend, Lig. gastrocolicum. Ganz besonders fest ist die Pylorusgegend in Adhaesionen eingebettet. Magen im kardialen Teil dilatiert. G. E. retrocolica posterior. Es wurde natürlich Abstand genommen, die mächtigen Verwachsungen zu lösen. Nachbehandlung mit Hyperämie, Physostigmin, Karlsbader Kur, Fibrolysin. Am 8. IV. fast ohne Beschwerden entlassen.

Zweiter Fall. 52jährig. Am 18. XI. 1921 von anderer Seite wegen Cholelithiasis operiert. Mit Sprengel-Schnitt, Cholecystektomie, Schluß der Bauchwunde ohne jede Drainage; bald erneute Beschwerden, Heilung erfolgte p. p. Am 3. IV. 1922 Aufnahme in mein Krankenhaus. Genaue Untersuchung ergab: Tumor an der großen Kurvatur, beginnender carcinomatöser Sanduhrmagen. Daher am 13. IV. erneute Operation. Medianer Bauchschnitt. Netz breit an der vorderen Bauchwand adhärent, ebenso die Leberoberfläche mit der vorderen Bauchwand verwachsen. Pylorusgegend wie Lig. gastrocolicum mit der rechten seitlichen Bauchwand breit und strangförmig verwachsen. Netz klumpig verdickt, bildet am aufsteigenden Kolon einen walnußgroßen Tumor (keine Metastase); an der großen Kurvatur ein walnußgroßes Ca., Metastasen im Lig. gastrocolicum, auf der Serosa am Pylorus wie am Lig. gastrolienale; von einer radikalen Entfernung konnte keine Rede mehr sein, daher vordere G. E. mit *Braun*scher Anastomose am kardialen Teil. Verlauf bisher glatt.

Ich fasse zusammen: In beiden Fällen ist die *Cholecystektomie ohne Drainage* ausgeführt worden. In beiden Fällen erfolgte primäre



Heilung. Bei den notwendigen Relaparotomien fanden sich in beiden Fällen ausgedehnte schwere Verwachsungen, namentlich in dem ersten. Es erhebt sich die Frage, ob nicht das Unterlassen der Drainage als die Ursache dieser Aädhsionen heranzuziehen ist, oder aber die Ursache darin zu suchen ist, daß die Patienten zu Adhäsions-Bildung eine gewisse Disposition hatten. *Payr* hat ja solche Individuen als Bindegewebs-Schwächlinge bezeichnet, bei denen einmal die Neigung zu hypertrophischen Narben, zu Keloiden und zum anderen zu Verwachsungen in serösen Höhlen, namentlich der Bauchhöhle, bestehen. Von hypertrophischen Narben oder gar Keloiden, war in den genannten Fällen nichts festzustellen. Nach der Ektomie oder Drainage bleibt immer ein mehr oder minder großer Erguß zurück, bestehend in Lymphe, Serum und Blut, auch wenn noch so sorgfältig peritonealisiert und trocken getupft wird. Es fragt sich, ob dieses Transsudat nicht doch für die späteren mächtigen Verwachsungen verantwortlich zu machen ist, wie ich sie oben geschildert habe. Man könnte daran denken, daß die Resorptionsfähigkeit an manchen Regionen im Bauchraum doch nicht so groß ist, wie wir sie allgemein annehmen, sondern daß gerade hier in der Lebergegend weniger die Neigung zur Resorption als zu plastischer Umwandlung des Seroms vorhanden wäre; dann müßten wir das Unterlassen der Drainage für die späteren Verwachsungen verantwortlich machen. Durch ein Drainrohr wäre für rechtzeitigen Abfluß des Seroms gesorgt und vielleicht wären die Adhäsionen nicht in so gewaltigem Umfange eingetreten, wie wir sie oben beschrieben haben.

Jedenfalls geben diese beiden Fälle zu denken. Ich selbst lege stets ein Drain in Gestalt eines *Dreesmanns*-Rohres ein, habe davon bisher nur Vorteile gesehen, auf die ich nicht näher eingehen will.

73. Schoemaker: Zur Technik der Magenresektion nach Billroth I.

Je einfacher die Verhältnisse sind, die ich nach einer Operation zurücklasse, um so angenehmer ist es mir. Darum mache ich nach einer Dickdarmresektion immer eine End-zu-End-Verbindung, und ich folge bei der Magenresektion immer der ersten *Billroth*schen Methode. Man hat gesagt, daß es bei ausgedehnten Resektionen manchmal schwierig sei, den Magenstumpf ohne Spannung mit dem Duodenum in Verbindung zu bringen; aber das ist nicht der Fall, wenn sich aus dem Fundusteil des Magens eine Art Schlauch bildet, wie ich das in Langenbecks Archiv von 1910 beschrieben habe. Es ist dafür nötig, daß man den Magen nicht quer durchschneidet, aber nach der Linie wie die Abb. 1 es angibt.

Die Technik der Naht war mir aber nicht sauber genug und darum habe ich sie geändert.



Eine Magenresektion gestaltet sich dann folgendermaßen: Ich fange beim Duodenum an, mache es frei durch Unterbindung des Omentum majus und minus und schließe es mit einer meiner kleinen Dickdarmklemmen, die ich hier früher beschrieben habe. An den Magen setze ich eine schwerere Klemme, denn daran muß ich ziehen können. Hart an der Duodenalklemme wird nun durchschnitten, so daß an dieser Seite keine Mucosa vor der Klemme liegen bleibt. An der Magenseite aber bleibt wohl ein Streifen von ungefähr 1 cm außerhalb der Klemme, sonst würde diese beim Anziehen abrutschen. Dieser Streifen muß aber bedeckt werden und darum kommt über die Klemme ein Metallstück, das ich Protektor nenne.

Nun wird der Magen hochgezogen und aus seinen Verbindungen und Adhäsionen freigemacht. Bei einem Carcinom gehe ich an der kleinen Kurvatur so weit als möglich ist, d. h. bis nahe an der Kardia, bei einem Ulcus nur so weit als nötig ist, um oberhalb der infiltrativen Zone zu kommen. An der großen Kurvatur gehe ich bis an die Stelle, wo mein Magenschlauch enden muß. Ist das geschehen, dann muß der Magen nach der Linie von Abb. 1 geschlossen werden. Auf das kurze gerade Stück, rechtwinklig auf die große Curvatur, wird wieder so eine kleine Kolonklemme appliziert und für das Gebogene gebrauche ich ein spezielles Instrument.



Abb. 1.

Ich will hiermit zwei Ziele erreichen, erstens muß der Magen so fest gefaßt werden, daß die Mucosa verschwindet, aber die Serosa nicht ausschlüpfen kann, auch wenn ich hart am Instrument entlang den Magen abschneide. Zweitens muß ich einen Streifen Serosa frei haben, um ihn vernähen zu können, auch wenn ich das Instrument liegen lasse; darum ist es doppelt.

Die Klemme wird nun angelegt, wie in Abb. 2 zu sehen, und sehr fest zugeschraubt.

Dann wird der Magenteil, der wegfallen muß, mit zwei gewöhnlichen Klemmen verschlossen und hart an dem großen und dem kleinen Instrumente abgeschnitten.

Nehme ich nun die äußere Hälfte der Magenklemme ab, dann habe ich einen schmalen Streifen Serosa frei, die ich mit einer fortlaufenden Catgutnaht sehr bequem vernähen kann, wie das in Abb. 3 abgebildet ist.



Abb. 2.

Abb. 3.

Ist diese Naht fertig, dann nehme ich auch die zweite Hälfte des Instrumentes ab und lege eine fortlaufende seidene Serosanaht über die erste. Damit ist der Magenschlauch fertig.



Diese muß nun mit dem Duodenum in Verbindung gebracht werden. Das gelingt immer leicht, denn die Entfernung der Kardia vom Duodenum ist in einer geraden Linie immer kürzer als der Magenschlauch, wenn er gerade gezogen wird.

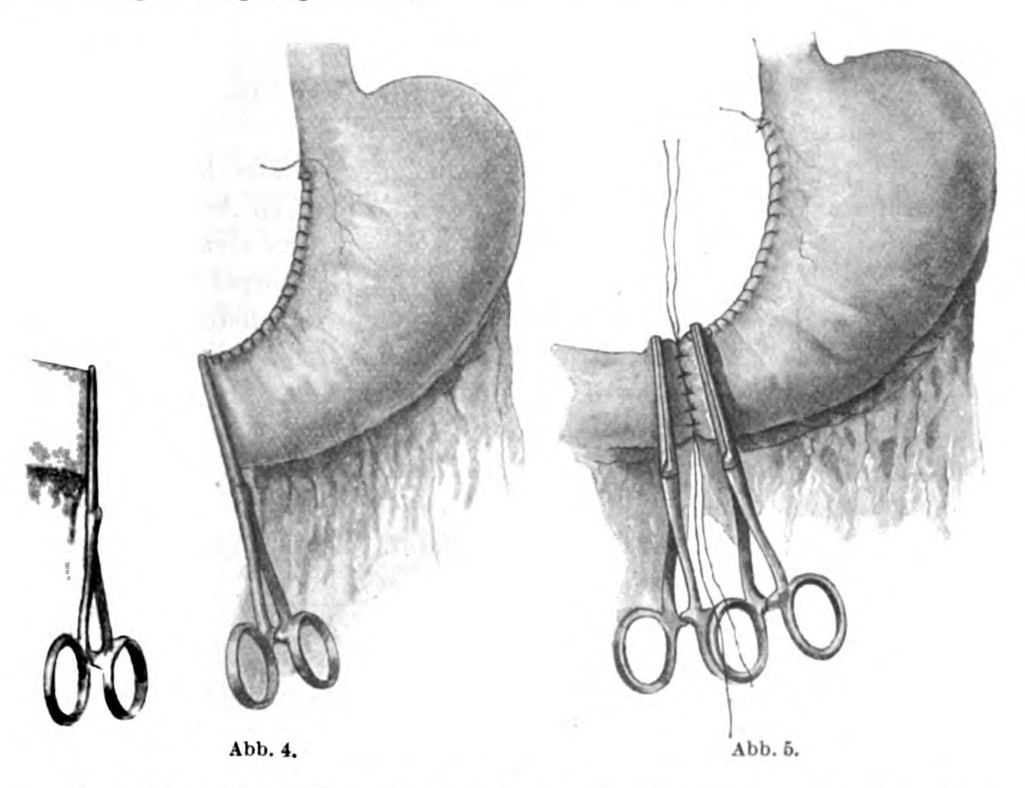


Abb. 4. Abb. 5.

Die beiden Kolonklemmen werden also zusammengebracht, und die Serosa an der Hinterseite mit Knopfnähten verbunden.

Nun wird sowohl auf den Magenschlauch als auf das Duodenum eine gewöhnliche Darmklemme angelegt, und werden die kleineren Klemmen abgenommen.

Eine zirkuläre Catgutnaht durch alle Schichten und eine fortlaufende Seidennaht durch die Serosa an der Vorderseite vollenden die Operation.

Hat man Angst für die Stelle, wo die drei Nähte zusammenkommen, dann kann man einen Serosalappen vom Magen über diesen Punkt ziehen, aber nötig ist das nicht.

74. Reiner (Coblenz): **Amputationsstümpfe und Ausrüstung Amputierter mit Kunstgliedern.**

Die Erfahrungen der letzten Jahre auf dem Gebiete des Kunstgliederbaues haben den alten Chirurgengrundsatz ins Wanken gebracht, möglichst viel von dem abzusetzenden Gliede zu erhalten. Abgesehen davon, daß man bei diesem Verfahren Gefahr lief, nicht

immer im Gesunden zu operieren und dadurch die Primaheilung zu beeinträchtigen, ferner daß man häufig durch Sparen an zu entfernender Knochenmasse ungünstige Stümpfe schuf, wurde vielfach bei der Amputation selbst noch zu wenig Rücksicht auf eine spätere Versorgung des Patienten mit Kunstgliedern genommen. Neben der Frage der Stumpflänge erscheint mir von enormer Wichtigkeit, schon bei der Amputation auf die Deckung des Stumpfes und die Erhaltung gewisser Stützpunkte Rücksicht zu nehmen.

Grundverschieden sind die Erwägungen, die uns bei Arm- und Beinamputationen zu leiten haben. Wenn wir einen Armamputierten mit einem Kunstgliede ausrüsten, so sind wir uns stets gewiß, dem Amputierten mit seiner Prothese einen Fremdkörper zu schaffen, dessen Hauptzweck die Beweglichkeit unter möglichster Ausnützung der vorhandenen Muskelkraft bleibt. Daraus folgert schon, daß wir bestrebt sein müssen, nicht nur möglichst viel Gelenke zu erhalten, sondern daß auch jedes noch so kleine Stümpfchen für die Funktion des Kunstgliedes von enormer Wichtigkeit ist. Dies trifft für alle Fälle von Armamputationen zu, mit einer einzigen Ausnahme, die ich gleich erwähnen will: Die Absetzung der Hand. Die Eingruppierung der Armamputierten in Kopf- und Handarbeiter wird bei der Amputation selbst kaum eine Rolle spielen, sie kommt erst in Frage bei der Nachbehandlung des Stumpfes. Bei Patienten, welche man aus sozialen Gründen möglichst bald wieder ihrem praktischen Beruf als Handarbeiter zuführen will, muß man beizeiten dafür Sorge tragen, daß der Stumpf durch beschleunigte Beförderung der stets eintretenden Atrophie möglichst bald seine endgültige Form annimmt.

Beim Kopfarbeiter werden wir in Erwägung zu ziehen haben, mit welcher Prothese wir ihn künftig ausrüsten wollen. Vor allem wird man auf die Leichtigkeit des Kunstarmes Wert legen. Einem älteren Herren werden wir in der Regel wohl nur einen einfachen leichten Schmuckarm geben, jüngere Patienten dagegen möglichst mit willkürlich beweglichen Kunstarmen ausrüsten. Ist deren praktischer Nutzen im ganzen auch recht gering, so kann man den Armamputierten ihr trauriges Los erleichtern, wenn man sie in die Lage versetzt, einzelne Handgriffe mit ihrer Prothese ausführen zu lassen. Aus den zahlreichen Systemen willkürlich beweglicher Kunstarme möchte ich heute, trotz mancher entgegengesetzter Stimme die *Sauerbrucharme* hervorheben, welche nach dem bisherigen Stande der orthopädischen Technik die vollkommensten willkürlich beweglichen Kunstarme darstellen.

Das günstigste funktionelle Resultat und die möglichste Ausnutzung der noch vorhandenen Muskelkraft können wir nur durch Anlegung von Muskelkanälen erzielen, alles andere wie die Betätigung der Prothese durch Schulterzug oder das Ellbogenstümpfchen werden



nur als Behelfsmittel in Frage kommen, wenn sich die Muskulatur zur Anlegung von Kanälen nicht eignet. Auf das Technische der Operation brauche ich nicht näher einzugehen, lege aber Wert darauf, den Patienten schon während der Krankenhausbehandlung immer wieder auf die Pflege seiner Muskelkanäle aufmerksam zu machen, von denen letzten Endes die Funktion seines Armes abhängt.

Eine ideale Arbeitsprothese ist noch nicht geschaffen. Entweder ist sie zu wenig stabil oder zu schwer. Unter den vielen Kriegsbeschädigten, die im Laufe der Jahre mit Arbeitsarbeiten, wie *Jagenberg*, *Rota* usw. ausgerüstet worden sind, gibt es nur eine geringe Zahl, die sie heute wirklich noch zur Arbeit benutzen.

Wie ich bereits gesagt habe, erfährt der Grundsatz, bei Amputationen der oberen Extremität möglichst viel von dem Gliede zu erhalten, eine Einschränkung bei der Absetzung der Hand. Ich nehme niemals eine Exartikulation im Handgelenk vor, sondern amputiere mindestens zwei Querfinger oberhalb des Handgelenkes, weil ein im Handgelenk angesetzter Schmuckarm stets länger als der gesunde Arm wird und nicht nur kosmetisch unschön wirkt, sondern auch dem Amputierten überall anstoßen läßt. Bekomme ich im Handgelenk Exartikulierte zur orth. Versorgung, welche mit einer Arbeitsprothese ausgerüstet werden sollen, so bringe ich, um den Arm nicht zu lang werden zu lassen, die Ansatztülle nicht in der Verlängerung des Armes, sondern auf der Beugeseite des Stumpfes an, wodurch allerdings eine Kraftkomponente in Fortfall kommt.

Zu anderen Erwägungen führen uns die Beinamputationen. Hier liefern wir dem Amputierten mit seiner Prothese kein Anhängsel an den Körper, sondern müssen ihm einen Gliedersatz schaffen, welcher in das statische und Bewegungssystem des Körpers eingebaut wird. Wir haben also noch mehr wie bei den Armprothesen auf den guten Sitz, auf die Genauigkeit der Maße und auf die richtige Orientierung der Achse Wert zu legen. Die Schwierigkeit der orth. Versorgung eines Beinamputierten liegt in der richtigen Wahl seines Kunstgliedes, in seiner exakten Anpassung, seinem sorgfältigen Aufbau und der unbedingt notwendigen Einschulung. Wollen wir uns bereits bei der Amputation klar machen, welches Kunstglied für den Betreffenden nach Alter, Geschlecht, Beruf und Gegend seines Wohnortes am geeignetsten ist, so setzt dies einige Kenntnisse in den heute gebräuchlichsten Kunstgliedern voraus.

Was das Material anbetrifft, so kann wohl mit Fug und Recht behauptet werden, daß das Bein der Zukunft unbedingt das Holzbein ist. Wenn auch die Billigkeit des Materials wieder durch die vermehrten Arbeitsstunden mehr als ausgeglichen wird, und so der erste Anschaffungspreis ein höherer ist, so ist das Holzbein dennoch im Tragen öko-

nomischer, da die Zahl der Reparaturen, wie die Erfahrungen in den beiden letzten Jahre gelehrt haben, bedeutend geringer ist, als bei Lederbeinen. Abgesehen von diesem rechnerischen Standpunkte aber besitzen wir im Holz ein Material, welches wir viel besser dem Stumpf anpassen können, als das Leder. Auf die weiteren rein technischen Vorteile, welche den Chirurgen weniger interessieren dürften, will ich hier nicht näher eingehen. Mögen diese wenigen Andeutungen dazu beitragen, den Siegeslauf des Holzbeines dort zu unterstützen, wo es noch weniger bekannt oder vielleicht aus falsch verstandenen Sparsamkeitsrücksichten noch nicht so gebräuchlich ist.

Das Bestreben, dem Amputierten mit seinem Stumpfe eine Auftrittsfläche zu schaffen ist alt und hat zu den verschiedenen plastischen Amputationen wie *Pirogoff*, *Gritti* usf. geführt, allerdings nicht immer mit dem gewünschten Erfolg, denn nicht jeder *Pirogoff*, nicht jeder *Gritti* sind tragefähig und nach meinem Dafürhalten ist das Gewicht, das auf die sogenannte Tragefähigkeit gelegt wird, ein viel zu großes.

Zu den schwierigsten Problemen in der Ausrüstung eines Beinamputierten mit Kunstgliedern gehört ohne Zweifel der *Pirogoff*. Der Streitpunkt, ob wir eine Prothese mit festem Knöchelteil oder mit einem nach vorn verlagerten Knöchelgelenk geben, ist noch nicht geklärt und wird sich nach meinem Dafürhalten auch kaum klären lassen. Die *Pirogoff*prothese bleibt ein Problem, das sich nur von Fall zu Fall lösen läßt. Wenn man zu diesen technischen Schwierigkeiten, die bei der Ausrüstung eines nach *Pirogoff* Amputierten mit seinem Kunstgliede noch den Übelstand hinzurechnet, daß es schwer ist, eine kosmetisch schöne Prothese herzustellen, denn der in einem klobigen Schuh steckende Fuß wirkt immer unschön, wird man es wohl begreiflich finden, daß ich der Amputatien nach *Pirogoff* die lange Unterschenkelamputation bei weitem vorziehe. Auch hier können wir einen tragefähigen Stumpf erzielen, wenn wir die plastische Unterschenkelamputation nach *Bier* ausführen, haben dazu aber den enormen Vorteil eine einwandfreie Unterschenkelprothese liefern zu können.

Ähnliche technische Schwierigkeiten zieht die Amputation nach *Gritti* nach sich. Wenn wir den Stumpf zum Auftritt verwenden wollen, und das soll ja der Zweck der *Gritti*operation sein, so müssen wir stets den Oberschaft länger und den Unterschaft kürzer machen. Abgesehen davon, daß der Amputierte die Last eines längeren und schweren Oberschenkels nach vorne zu bringen hat wenn er ausschreitet, sind wir in der Wahl des Kniegelenkes beschränkt. Wenn wir nach *Gritti* amputieren, so dürfen wir aus diesen Erwägungen heraus nicht wie bisher bemüht sein, möglichst viel vom Femur zu erhalten, sondern müssen so viel wegnehmen, daß die untere Stumpfkuppe handbreit oberhalb der Condylen steht. Dann sind wir in der Lage, eine durchgehende



Knieachse, ein *Marks*-Knie oder das nach anatomischen Grundsätzen bisher am vollkommensten konstruierte *Habermann*-Knie anzuwenden. Die mit dem *Schede-Habermann*-Bein erzielten ausgezeichneten Erfolge sind ja auch vor diesem Forum schon dargestellt worden, so daß ich sie als bekannt voraussetzen darf. In der Technik des Aufbaues ist man im letzten Jahre weiter vorgeschritten, so daß man das *Schede-Habermann*-Bein wohl nicht mit Unrecht als das Ideal eines Kunstbeines für lange und mittellange Oberschenkelstümpfe bezeichnen kann.

Um auf die kurzen Oberschenkelstümpfe zu kommen, muß ich zunächst einige Worte über die im Hüftgelenk Exartikulierten sagen. Das Exartikuliertenbein war von jeher das Schmerzenskind des Orthopäden. Das Vorwärtsbewegen des Beines geschah bei den alten Modellen dadurch, daß das Becken durch eine Drehbewegung das Bein nach auswärts schleuderte und bei dieser Bewegung durch die Schwere des Unterschenkels, der mit einem Kniegummizug oder Knieschleuderriemen mit dem Oberschenkel verbunden war, in leichte Beugestellung gebracht wurde. Zu dem Nachteil des unschönen und unnatürlichen Ganges kam die Schwere des ganzen Beines infolge des starren gewalkten Beckenkorbes mit dem eingewalkten Stahlbügel und den schweren Gleitschienen, welche sich zwischen zwei gleichfalls schweren Führungsschienen bewegen. So kam es, daß das Exartikuliertenbein dem Träger zur Last und einer Quelle dauernder Unzufriedenheit, dem Orthopäden ein Gegenstand war, an dessen Anfertigung er nur ungern heranging. Ein bedeutender Schritt nach vorne wurde getan als man den anatomisch nach der Beckenform angerichteten *Schede*-Bügel in Anwendung brachte, dessen Schambeinteil direkt auf dem Holzoberschaftrand gleitet, der den gewalkten Beckenkorb durch einen leichten Beckengürtel ersetzt und die Feststellvorrichtung in Fortfall kommen läßt, da sich das Bein durch einen rückwärts angebrachten kräftigen Gummizug in einer bestimmten Beugestellung arretieren läßt. An Stelle des Arbeitens mit der Hüfte wird das Bein durch die D. K. G. oder *Fitwell*-Bandage automatisch nach vorn gebracht. Der Gang gewinnt an Natürlichkeit, die dauernde schiefe Beckenhaltung und die dadurch hervorgerufene sekundäre Skoliose kommen in Fortfall. Eine Gewichtsverminderung von drei Pfund und darüber wird erzielt.

Diese glänzenden Erfolge mit den modernen Exartikuliertenbeinen haben zu Versuchen geführt, auch ganz kurze Stümpfe, welche sich zum Vorwärtsbringen des Beines nicht mehr eignen, mit dem gleichen Bein auszurüsten, und die Versuche sind soweit ich bisher beobachtet habe, vollkommen geglückt. Nicht mehr das Bein mit der Schlupfhülse ist für Kurzstümpfe für mich das Bein der Wahl, sondern das



nach den eben geschilderten Grundsätzen gebaute Exartikuliertenbein mit dem *Schede*-Bügel.

Größere Schwierigkeiten bereitet im Augenblicke die Frage, welcher Stumpf als Kurzbein anzusehen ist — in Zentimeter läßt es sich kaum ausdrücken —, es spielt auch die Beweglichkeit des Stümpfchens, die Größe und das Gewicht des Amputierten und nicht zuletzt die Beschaffenheit seines Stumpfes eine Rolle.

Bezüglich der Tragefähigkeit der Stümpfe gehe ich nicht so weit wie *Karpinski* oder *Chauwel*, welche die Benutzung des Stumpfendes als Tragefläche verurteilen, ich lege nur auf die Frage der Tragfähigkeit ein weniger großes Gewicht und weise auf die Nachteile der Operation nach *Gritti* oder *Pirogoff*, wie sie gewöhnlich ausgeführt werden, hin und betone, daß die Vorteile der Tragfähigkeit durch die konstruktiven Mängel, welche den *Gritti* und *Pirogoff*-Prothesen innewohnen, wettgemacht sind.

75. Prof. Dr. **Conrad Pochhammer** (Potsdam): **Konservative Änderung der Magenstraße bei der Behandlung des Magengeschwürs.**

Meine Herren! Bei der chirurgischen Behandlung des chronischen Magengeschwüres stehen sich zurzeit zwei Richtungen gegenüber: die Anhänger der alten *konservativen Gastroenterostomie* — ohne und mit Pylorusausschaltung — und die Verfechter *radikaler Resektionsmethoden*, die auf Grund theoretischer Erwägungen mehr oder weniger große Teile des Magens dem Zwecke der Heilung des Grundleidens zum Opfer bringen. Neuerdings sind noch weitere Vorschläge aufgetaucht, die an Stelle der ausgedehnten Querresektionen und der Resektionen nach der I. und II. *Billroth*schen Methode nebst Modifikationen einer mehr konservativ gehaltenen *Längsresektion* des geschwürigen Magens das Wort reden, ein sicheres Zeichen dafür, daß auch die bisherigen Resektionsmethoden nicht in allen Fällen ein befriedigendes Ergebnis herbeiführten. Das Schlagwort dieser neuen Vorschläge ist *die Änderung der Magenstraße*.

Diesem Ausdruck liegt im wesentlichen eine *mechanische Auffassung* von der Entstehung des Ulcus rotundum zugrunde, wie sie von *Aschoff* in seinem Lehrbuche vertreten wird. Sie verführt zu der Ansicht, daß wir durch Schaffung einer neuen oder wenigstens teilweise veränderten Magenstraße das Übel beseitigen könnten.

Der Begriff der Magenstraße ist zunächst nur ein *rein anatomischer*. In und neben der kleinen Kurvatur finden sich Züge längsverlaufender Muskelfasern in stärkerem Maße ausgeprägt, die eine Art *Magenrinne* darstellen. Zugleich bildet die kleine Kurvatur aber auch das *Rückgrat des Magens*. Sie ist derjenige Wandteil, wie *Aschoff* treffend hervorhebt, „gegen welchen hin die ganzen Kontraktionsvorgänge des



Magenkörpers erfolgen". Daher finden sich mit Vorliebe die chronischen Magengeschwüre im Bereiche dieser kleinen oder Reibungskurvatur, wie sie auch genannt wird.

Diese Anschauungen *Aschoffs* über die *Magenmechanik* bedürfen aber einer Ergänzung durch einen Vergleich. Der Magen stellt (wenn wir einen Vergleich heranziehen wollen) einen *elastischen Sack dar, der an einem in bestimmter Richtung gespannten Seile aufgehängt ist.* Das Seil entspricht der kleinen Kurvatur nebst ihren Aufhängebändern; es besitzt nur eine geringe Dehnbarkeit und Verschieblichkeit im Vergleich zu den übrigen Teilen des elastischen Magensackes; seiner Lage und Beschaffenheit nach ist es identisch mit der *Waldeyer-Aschoff*schen Magenstraße. Außer dieser *den Magen fixierenden Krümmungsachse* besitzt er in mechanischer Beziehung aber noch zwei weitere *fixierende elastische Verstärkungsringe*, das ist die Cardia und der Pylorus. Alle drei bilden zusammen *das fixierenbe Gerüst des elastischen Magensackes*, von dem alle seine Kontraktionsbewegungen mehr oder weniger abhängig sind. Durch diese Betrachtungsweise wird es verständlich, wenn besonders die unmittelbare Umgebung dieses Gerüstes der elastischen Magenwandungen häufiger und dauernder Insulten seitens des sich fortbewegenden sauren Speisebreies ausgesetzt ist, als die übrigen Teile der kontraktilen Magenwände, die leichter und ungehinderter ausweichen können. Wir finden daher die chronischen Magengeschwüre vor allen in der Nähe bestimmter Punkte dieses *fixierenden Magengerüstes*, also vornehmlich in der Umgebung der kleinen Kurvatur, an der Cardia und dicht vor und hinter dem Pylorus, in der Pars pylorica und der Pars horizontalis duodeni.

Diese *mechanische Theorie* erklärt nun aber noch längst nicht *die Ursachen* der Entstehung des runden Magengeschwüres. Beim gesunden Magen, der niemals zu chronischen Geschwürsbildungen neigt, walten *dieselben mechanischen Vorgänge ob.* Es müssen also noch andere *ursächliche Momente* mitspielen, um ein chronisches Magengeschwür hervorzubringen. Diese sind vor allen *konstitutioneller Art.* Wir finden bei Neigung zu Geschwürsbildungen in den meisten Fällen einen mehr oder weniger ausgeprägten *asthenischen Habitus* im weitesten Sinne des Wortes. Diese *Asthenie* erstreckt sich nicht nur auf den *Körperbau*, namentlich auf *die Form der Wirbelsäule und des Thorax*, sondern vor allen auch auf das *vegetative Nervensystem*, dessen *ursächliche Bedeutung* für die Entstehung des Magengeschwüres nicht verkannt werden kann. Wir können die *neurogene Theorie* neben der *rein mechanischen* für die Erklärung der spontanen Geschwürsbildungen im Magendarmtraktus nicht entbehren.

Funktionelle Einwirkungen des vegetativen Nervensystems sind verantwortlich zu machen: 1. für die *Hypersekretion der spezifischen*



Magendrüsen, insbesondere die *Salzsäurevermehrung*, und 2. für die *Steigerung der Kontraktionsvorgänge der Magenmuskulatur*, besonders den *Pylorospasmus*. Offenbar fällt dem vegetativen Nervensystem die Aufgabe zu, *ausgleichend und regulierend* zwischen den *verschiedenen* Funktionen des Magens zu wirken. Sind diese *Ausgleichswirkungen* infolge *konstitutioneller* Einflüsse auf das vegetative Nervensystem, seien sie vorübergehender oder chronischer Art, gehemmt, gestört und ausgeschaltet, so kommt es zu *Ausfallserscheinungen*, die nunmehr durch die Neigung zu Geschwürsbildungen im Magen hervortreten. Die chronischen Geschwüre wirken dann *rückläufig* durch weitere Schwächung der Konstitution wiederum schädigend auf das vegetative Nervensystem ein, so daß eine Art *Circulus vitiosus* entsteht, der die natürliche Heilung der einmal entstandenen Geschwüre erschwert und verhindert und die Neigung zu Ulcusrezidiven ständig unterhält.

So sehr die *mechanische Theorie* für die *Lokalisation* der chronischen Magengeschwüre, d. h. für die *anatomische Entstehung* in Betracht kommt, so wenig können wir für die Erklärung der *ursächlichen Entstehung* der *neurogenen Theorie* entraten.

Erst die *krampfartigen Magenkontraktionen*, die den hyperaciden Mageninhalt gegen bestimmte *anatomisch charakterisierte* Stellen des Magengerüstes und seine unmittelbare Umgebung mit ständig wiederholter Wucht heranpressen und vorbeidrängen, ohne daß ein genügendes Ausweichen möglich ist und ein Ausgleich durch abwehrende Zirkulationsvorgänge stattfindet, führen zur Entstehung des chronischen Magengeschwüres. Nur die *krampfhaft und krankhaft gesteigerte und gestörte Magenmechanik* vermag die *Ulcusgenese zu erklären*. Auf ausführende Einzelheiten kann ich hier heute nicht näher eingehen. Bei *aufrechter Körperhaltung* werden die Auswirkungen der gesteigerten Kontraktionsvorgänge der hängenden Magenwände gegen das gespannte fixierende Magengerüst, namentlich im gefüllten Zustande des Magens, größer sein als bei *ruhiger Rückenlage*, wo eine *ausgleichende Entspannung* möglich ist. Daher die Erfolge der *Ruhekur* bei interner Behandlung des Ulcus ventriculi und die wohltuende Wirkung des Nachmittagschlafes, wodurch störende und erregende Einflüsse auf das vegetative Nervensystem nach Möglichkeit ferngehalten werden. Ebenso ist auch der Nutzen der *Bade- und Trinkkuren* zu erklären; sie dienen im wesentlichen der Erholung des vegetativen Nervensystemes. Kehrt der Kranke in die gewohnten Verhältnisse zurück, so kehren auch die Ulcusbeschwerden wieder.

Das *chronisch rezidivierende Ulcus* ist aber schließlich mit und ohne Therapie, unter Umständen auch trotz chirurgischer Therapie, einer Art *natürlicher Ausheilung fähig*. Als *Ausheilungsvorgänge* in diesem Sinne müssen wir zunächst die Bildung des callösen *Ulcus-*



tumors, insbesondere beim *Ulcus penetrans* ansehen und in weiterer Folge den *Sanduhrmagen* und die *narbige Pylorusstenose* kennzeichnen. Beide Vorgänge dienen dazu, die Wirkungen der spastisch gesteigerten Motilität der Magenmuskulatur auf die Entwickelung und den Fortbestand des chronischen Magengeschwüres abzuschwächen und auszuschalten. Der Magen *schädigt gewissermaßen seine eigenen Funktionen*, um von dem Geschwürsprozesse genesen zu können, auch wenn er dabei Gefahr läuft, für die Zwecke der Fortleitung des Speisebreies untauglich zu werden. Das *callöse Ulcus* führt zur *Schwielenbildung* seiner Umgebung und *die entzündlichen Schwielen wachsen* schließlich wie Fangarme und Dämme *in die andrängenden Muskelmassen* der angrenzenden Magenwandteile hinein, um ihre Wirkungen zu hemmen und die Schädigungen des übersäuerten Magensekrets fernzuhalten. Die Endergebnisse dieser Heilungsbestrebungen sind dann schließlich *der narbige Sanduhrmagen* und die *narbige Pylorustenose*, als deren Ursache wir das meist ebenfalls vernarbte Ulcus noch auffinden.

Diese Beobachtung und Betrachtung *natürlicher Heilungsvorgänge* führt auf einen Weg, der erhoffen läßt, an Stelle der ausgedehnten und komplizierten Resektionen durch *konservative Methoden* die Heilung des chronischen Magengeschwüres herbeizuführen. Wir müssen die spastischen Kontraktionen der Magenmuskulatur abschwächen und ausschalten. Das Geschwür muß aus dem Bereiche der spastischen Zusammenziehungen der kontraktilen Magenwände *herausgedrängt* werden. Beim Ulcus der kleinen Kurvatur läßt sich dies ohne Schwierigkeit durch *Anlegung einer breiten Gastroanastomose* erreichen. Es wird der oberhalb des Geschwüres gelegene Teil des Magensackes durch eine breite, möglichst auf den *ganzen Querschnitt sich erstreckende Anastomose* mit dem unterhalb des Geschwüres gelegenen Magenabschnitte verbunden, ähnlich wie wir es beim *schon ausgebildeten Sanduhrmagen* zu tun pflegen. Dadurch wird das in oder an der Magenstraße gelegene Geschwür *nach hinten ausgebogen und ausgeschaltet*, *die Magenstraße selbst geändert und ihr kranker Abschnitt entspannt*, so daß die Kontraktionsbewegungen der freien Magenwände sich *nicht mehr gegen das Ulcus richten können*. Dis Vorteile der Methode gegenüber der Resektion liegen klar auf der Hand; sie treten um so augenscheinlicher hervor, wenn das Geschwür in eins der Nachbarorgane, in die Leber, das kleine Netz, das Pankreas oder auch den Milzstiel, wie ich es erlebt habe, penetriert ist. Die *Gastroanastomose* läßt sich auch *nach vorausgegangener Gastroenterostomie* noch erfolgreich anlegen.

Anders gestaltet sich nun dies *Ausschaltungsverfahren* bei Geschwüren im Bereiche des Pylorus. Hier muß der *Pylorus selbst mit seinen ansaugenden und austreibenden Kraftleistungen außer Betrieb gesetzt werden*. Sein einfacher Verschluß durch Abschnürung genügt dazu nicht.



Nach Hervorziehen wird die ganze Pars pylorica des Magens sowie der angrenzende Teil des Duodenums aus seinen Verbindungen namentlich mit dem kleinen und großen Netz frei gemacht und dann *der durch einen Seidenfaden abgeschnürte Pylorus in den Magen selbst eingestülpt und invaginiert* und in dieser Lage durch fixierendes Nähte erhalten, so daß ringsum Serosafläche mit Serosafläche zu verkleben vermag. Auf diese Weise wird *der Pylorus völlig ausgeschaltet* und spastische Kontraktionen seinerseits und seiner Umgebung auf vorhandene oder etwa entstehende Geschwürsprozesse unwirksam gemacht. Jede Einwirkung des Pylorus auf die vorher angelegte Gastroenterostomie ist aufgehoben. Die Magendarmfistel dient als *ungehemmte Abflußöffnung*. Die *Sekretion der Pylorusdrüsen* ist aber infolge der verminderten Blutzufuhr ebenfalls abgeschwächt, was zugleich auf die *Entstehung von Jejunalulcera vorbeugend* wirken dürfte.

Meine Erfahrungen mit diesen Methoden sind bisher *ermutigend*, das Material aber zu klein und die Beobachtungsdauer zu kurz, um ein abschließendes Urteil geben zu können. Ein *Hinweis* darauf schien mir aber *schon jetzt berechtigt*, damit auch andere, denen die Begründung dieses *konservativen und an sich einfachen Ausschaltungsverfahrens* einleuchtend erscheint, zu einem selbständigen Urteile gelangen könnten.

76. A. Hintze (Berlin): **Experimentelle Untersuchungen über den Volvulus der Flexura sigmoidea (mit kinematographischen Vorführungen).**

Der Volvulus der Flexura sigmoidea wird trotz seiner relativen Seltenheit in Deutschland immer ein großes praktisches und theoretisches Interesse für den Chirurgen bieten müssen. Das praktische Interesse liegt in der Notwendigkeit, ihn als Ursache differentialdiagnostisch in einem Falle von chronischem oder akutem Ileus richtig zu erkennen (was, wie ich früher gezeigt habe, am besten durch das natürliche Aufblähungsbild auf Röntgenschirm oder Platte geschieht) und gemäß dieser Erkenntnis zu handeln, d. h. nicht etwa eine entlastende Coecalfistel anzulegen, sondern als dringliche Operation sofort die mächtige Darmschlinge zu resecieren. Das theoretische Interesse liegt in der Tatsache, daß der Volvulus des Sigmoids die einzige Form von pathologischen Drehungen des Darmes darstellt, bei welcher wir durch die Regelmäßigkeit der Befunde am Mesosigmoid und die gewöhnlich lange Vorgeschichte des Leidens auf eine sich allmählich herausbildende, im Darm selbst liegende pathologische Ursache schließen müssen.

Die Regelmäßigkeit der Befunde bezieht sich im wesentlichen auf diejenigen Formen von Flexurvolvulus, bei denen die Fußpunkte der Schlinge durch narbige Schrumpfungen verengt und einander genähert sind. Sie wird in den beiden bekannten Formen des Omega



und der Doppelflinte beobachtet. Beide zeigen ein dorsal am Darm ansetzendes Mesosigmoid, das im ersteren Falle annähernd kreisförmig, in letzterem bandförmig schmal ist. Beim Doppelflintensigmoid kommen Bildungen von Pseudoligamenten an der Ventralseite der Schlinge hinzu, durch welche ihre beiden Schenkel zur vollen dauernden Berührung gebracht werden. Hinsichtlich der Narben ist bemerkenswert, daß bei der Omegaform radiäre Narben vorhanden sind, welche eine leichte, oralwärts gerichtete Konkavität aufweisen, und daß bei der narbigen Umwandlung der Darmwand an den Fußpunkten, die bis zu knorpelartiger Beschaffenheit geht, die Drehungsrichtung sich dauernd, d. h. auch nach Zurückdrehung der Schlinge, ausprägt. — Es ist nun eine Tatsache, daß die meisten Fälle von Volvulus des Sigmoid in einer Drehung der Schlinge nach rechts im Sinne des Uhrzeigers bestehen; hierbei erfährt die Gegend der Fußpunkte eine Torsion, welche einer nach links aufsteigenden Schraube entspricht. Die Drehung der Schlinge nach dieser linksgewundenen Schraube zu bezeichnen, wie es auch *Wilms* nach dem Vorgehen von *Faltin* in der „Deutschen Chirurgie" tut, halte ich für irreführend, da der Operateur die Drehung der Schlinge, die er mit beiden Händen packt, um sie zurückzudrehen, unwillkürlich stets so beurteilen wird, daß er sich von oben auf die Kuppe der Schlinge hinaufblickend denkt. In diesem Falle ist die gewöhnliche Drehung, nämlich Kolonschenkel nach vorn, eine Achsendrehung nach rechts.

Bei den pathologischen Schlingen mit genäherten Fußpunkten haben wir es stets mit einer einfachen Schlinge zu tun, welche aus der S-Form des Sigmoid dadurch entstanden ist, daß zwei seiner Abschnitte, der am Darmbein liegende und der im kleinen Becken liegende, durch Narbenschrumpfung ihr Aufhängeband eingebüßt haben, soweit nicht diese Abschnitte nach ihrer Streckung in die große einfache Schlinge aufgegangen sind. Das normale Sigmoid müssen wir für die Physiologie der Bewegungen dieses Darmabschnittes vom linken Darmbein an bis zum dritten Kreuzbeinwirbel rechnen, d. h. auf die ganze Strecke zwischen Descendens und Rectum, welche ein freies Mesosigmoid aufweist. Wir erhalten dann *4 Abschnitte*: einen Darmbeinabschnitt mit einem Mesosigmoid von zunehmender Breite, einen Kolonschenkel, einen Rectumschenkel und einen Kreuzbeinabschnitt mit einem Mesosigmoid von abnehmender Breite. Die nach oben weisende Hälfte der Doppelschlinge hat das breiteste Mesosigmoid, die nach unten gerichtete laterale Kuppe weist die zweite geringere Verbreiterung des Aufhängebandes auf; zwischen beiden Kuppen am Kolonschenkel, und zwar der unteren Kuppe genähert, liegt eine Zone relativer Verschmälerung des Mesosigmoids. — Die Ansatzlinie des Mesosigmoids an der hinteren Bauchwand bildet ebenfalls die Figur eines liegenden S,



aber gegenüber der Darmschlinge im verkleinerten Maßstabe. Ihr oberer, der oberen Kuppe des Darmes entsprechender Winkel ist gewöhnlich ein spitzer; ihm entspricht der Ansatz einer Bauchfellduplikatur, welche vom Mesosigmoid, besonders des Kolonschenkels, steil zur Gegend links vom dritten Lendenwirbelkörper aufwärts zieht und die Hauptgefäße enthält. Diese einem Aufhängeband gleichende Duplikatur wird nach rechts durch einen konkaven scharfen Rand begrenzt, der sich regelmäßig zu einem Punkte hinzieht, wo die Pars horizontalis des Duodenum, unter dem Mesenterium des Dünndarmes hervortretend, in die Pars acendens übergeht. Das Band bildet die laterale Grenze der halbkreisförmigen oberen Tasche, die der unteren Kuppe entspricht. Die untere mediale Tasche, welche der oberen Kuppe entspricht, hat spitzdütenförmige Gestalt; ihre laterale Grenze bildet eine andere konstante bandartige Bauchfellduplikatur, welche von der Beckenschaufel lateral an den Darmbeinabschnitt heranzieht.

Die S-Form des Sigmoids wird nach der gewöhnlichen Vorstellung durch die S-Form der Ansatzlinie an der Bauchwand bedingt; dies gilt jedoch nur in denjenigen seltenen Fällen, in welchen das Sigmoid durch ein ganz kurzes Aufhängeband längs seiner Ansatzlinie befestigt ist. Es gilt auch scheinbar im allgemeinen, sobald nämlich das Sigmoid leer von Inhalt ist und somit keinerlei Zugwirkung auf sein Aufhängeband entfaltet. Man kann aber die *Eigenform des Sigmoids* wie bei jedem elastischen dünnwandigen Hohlkörper nur feststellen, *wenn man es prall füllt*, d. h. am besten *aufbläht*. In diesem Falle erweitert sich nicht nur das Darmlumen, sondern es tritt sogleich eine Streckung des ganzen Darmes ein. Solche aufgeblähte, sich streckende Darmabschnitte sind in ihrer Form bei genügend langem Aufhängeband weitgehend unabhängig von der Form der Ansatzlinie. Kann ihre Ansatzlinie sich nicht gleichzeitig verlängern, wie es ja den tatsächlichen Verhältnissen entspricht, so wird durch die Streckung selbst bei gerader Ansatzlinie eine S-Form bedingt. Die S-Form wird verstärkt, wenn das Aufhängeband, wie es beim Sigmoid der Fall ist, zwischen zwei Strecken größter Breite eine schmälere Strecke aufweist. Diese durch die Form des Aufhängebandes bedingten Wirkungen auf die Gestalt des geblähten Sigmoids spielen aber keine Rolle gegenüber dem Einfluß, welchen die Entfernung der beiden Fußpunkte voneinander und die Richtung, in welcher die Fußpunkte zueinander liegen, ausüben. Beim Sigmoid sind unter normalen Verhältnissen der Übergang zum Descendens und der zum Rectum als feste Fußpunkte aufzufassen, welche einander entgegengesetzt gerichtet und, um mich der bei Knochenbrüchen üblichen Ausdrucksweise zu bedienen, ad latus und ad axim gegeneinander verschoben sind. Eine solche Stellung



der Fußpunkte bedingt für das Sigmoid die Eigenform eines in drei Dimensionen sich krümmenden S.

Überläßt man das aus dem Körper herausgenommene *Sigmoid nur seinem Ansatzbande*, das aber selbst von der Ansatz*linie* losgelöst ist, so nimmt es bei Aufblähung die Form einer flachen Spirale oder eingerollten Schnecke an, wodurch die reine Wirkung des Ansatzbandes ohne eine feste Ansatzlinie und ohne feste Fußpunkte dieses Darmabsschnittes erkannt werden kann. Das Sigmoid hat in geblähtem Zustande, auch beim normalen Menschen, nicht selten eine Länge von 1 m und mehr, während die Länge der Ansatzlinie an der hinteren Bauchwand durchschnittlich 13 cm beträgt.

Eine besondere Betrachtung erfordert noch der Kreuzbeinabschnitt des Sigmoids, d. h. der zwischen Linea innominata und drittem Sacralwirbel gelegene Teil. Dieser ist an einem Mesosigmoid von abnehmender Breite stark seitlich hin- und hergewunden bis zur gegenseitigen Berührung der Windungen; er vermag sich bei Aufblähung des Darmes ganz besonders in die Länge zu strecken und steigt damit zum größten Teil aus dem kleinen Becken heraus.

Das Studium der Eigenform des Sigmoids bei Luftaufblähung hat einen besonderen Wert, weil unter der zunehmenden Streckung dieses gewundenen Darmabschnittes Eigenbewegungen an ihm auftreten. Diese habe ich an zahlreichen Leichen experimentell geprüft und die Resultate mit den Beobachtungen an Lebenden verglichen. Ich wollte auf diese Weise *Drehungen am Sigmoid künstlich erzeugen*, wie sie auch am Lebenden bei starken Gasfüllungen dieses Darmabschnittes in gleicher Weise auftreten müssen. Es ist nämlich keine andere Kraft vorhanden, welche dem Dickdarm unter natürlichen Verhältnissen (also abgesehen von hohen Einläufen) eine rücksichtslos alle Nachbarorgane verdrängende Eigenform und gewaltsame Eigenbewegung erteilen könnte, als die *Gasaufblähung*; diese verschafft dem geblähten Dickdarm eine die ganze Bauchhöhle beherrschende Stellung. Ließe sich zeigen, daß dem Sigmoid mit seinen eigentümlich gelagerten festen Fußpunkten bei Gasaufblähung Drehungstendenzen in einer bestimmten Richtung innewohnen, so wäre hiermit eine Basis geschaffen, zwar noch nicht für die Erklärung des strangulierenden endgültigen Volvulus-Anfalles, wohl aber für die Erklärung jener charakteristisch angeordneten Narben, welche zweifellos nur durch lange Jahre wiederholte Anfälle von Drehungen zunehmender Stärke zu erklären sind und welche die dramatisch auf dem Operationstisch sich abspielende Schlußszene des strangulierenden Volvulus vorbereiten.

Hiernach wären alle Drehungstheorien, welche ganz *zufällige Momente*, wie das Herumfallen eines kotgefüllten Schlingenschenkels um den anderen bei Seitenlage des Individuums, Verdrängung durch



Nachbarorgane oder gar die gewöhnlichen Eigenkontraktionen des Darmes als wesentlichste Ursachen betrachten, für die Erklärung dieses Sigmoid-Volvulus mit narbig genäherten Fußpunkten von geringer Bedeutung. Voraussetzung ist für meine Theorie nur das Bestehen von Obstipationen, welche starke Gasbildung im Sigmoid und zeitweise Verstopfung des Rectum und Descendens durch feste Kotmassen zur Folge haben. Darmkontraktionen kommen nur insoweit in Betracht, als sie bei dem durch Gas schon erheblich gespannten Darm noch eine Verstärkung der Wandspannung erzeugen. Sind durch die oftmals wiederholten Anfälle leichterer Drehungen erst Narben in erheblichem Maße ausgebildet, so wird durch die dauernde erhebliche Annäherung der beiden Fußpunkte und durch die Verengerung des Darmes an diesen Stellen das in der Darmfüllung selbst liegende Hindernis für eine gegenseitige Umschnürung immer geringer, die elastische Zurückdrehung des Darmes mit Hilfe seines Mesosigmoids wird immer schwächer, die Drehung gelangt mehr als einmal bis zur Kantenstellung, d. h. Kolonschenkel nach vorn, und in dieser Situation kann allerdings durch ein zufälliges Ereignis, wie starke Kontraktion der Bauchdecken, eine Drehung über die Kantenstellung hinaus erfolgen. Bei starker Gasfüllung der Schlinge wird eine solche Drehung in dem beschränkten Bauchraum nicht leicht zurückgehen. Ist die Schlinge schließlich einmal um 180° gedreht und durch die zunehmende Gasfüllung gelähmt, so wird sie ein Spielball der äußeren Kräfte. Da sie vorn an den Bauchdecken liegt, wird im wesentlichsten die Bauchmuskulatur auf sie einwirken und sie im glücklichen Falle, d. h. wohl nicht selten, wieder zurückdrehen, im unglücklichen nur noch weiter zudrehen.

Ich will also zeigen, daß *Gasaufblähung des Sigmoids*, wie sie bei gewissen Individuen wohl ohne Krankheitserscheinungen ein langes Leben hindurch in zahlreichen Wiederholungen auftreten, zu *gesetzmäßigen Drehungen dieses Darmabschnittes führen*, und daß diese übermäßigen Drehungen durch Schnürung eine schädigende Wirkung auf das Mesosigmoid ausüben, die sich in der Bildung von charakteristisch gestalteten Narben und in charakteristischen Verwachsungen und Schrumpfungen des Mesosigmoidblattes kundgeben. *Die Resultate* meiner Beobachtungen über die Eigenform und die Eigenbewegungen des geblähten Sigmoids und ihre Wirkung auf das Mesosigmoid werde ich an *beweglichen Modellen*, an *Zeichnungen* und durch *kinematographische Aufnahmen an der Leiche selbst* erläutern.

Das *erste Modell* zeigt die drei Drehungsmöglichkeiten, welche für die obere Kuppe und damit die ganze nach oben gerichtete Schlinge bestehen, wenn wir uns die Fußpunkte der Schlinge bereits einander angenähert denken. Die erste ist *die Drehung aus der Frontalebene* heraus *auf den Beschauer* zu; sie hat nur geringe Ausmaße, erfolgt aber mit großer Kraft,

welche stets bewirkt, daß die Schlinge unmittelbar vorn an den Bauchdecken aufsteigt, Dünndarm, Netz, ja die Leber rücksichtslos verdrängend. Die zweite Bewegung ist die *in der Frontalebene nach links* (vom Untersuchten aus gerechnet;) sie ist stets die ausgiebigste und dadurch die folgenschwerste; die dritte ist die *Achsendrehung*, beim Blicke von vorn oben auf die Kuppe eine Drehung im Sinne des Uhrzeigers nach rechts, d. h. Kolonschenkel nach vorn; sie führt zur starken gegenseitigen Annäherung von Kolon- und Rectumschenkel bzw. den entsprechenden beiden Mesosigmoid-Abschnitten; letzten Endes führt sie die Kantenstellung und damit den Volvulus herbei.

Das *zweite Modell* zeigt, wie die *Kuppe* der oberen Schlinge bei stärkerer Streckung dieses Darmabschnittes *in links konkavem Bogen nach aufwärts* steigt, indem dieser Aufstieg entweder an der rechten Bauchseite, an der Zwerchfellkuppel oder durch stärkere Drehung nach links an der linken Bauchseite endet.

Das *dritte Modell* erläutert die *Ursachen, aus denen sich die Schlinge in der Frontalebene nach links dreht*. Es wird zum Verständnis dieser eigentümlichen kombinierten *Bewegung der Kolonschenkel* allein ins Auge gefaßt, welcher sowohl durch Verlängerung des Darmbeinabschnittes als auch durch Verlängerung des Kreuzbeinabschnittes eine Drehung nach links erfährt. Der tatsächliche Vorgang besteht in einem gleichzeitigen Zusammenwirken beider Verlängerungen, wobei aber der Kreuzbeinabschnitt sich stets erheblich stärker verlängert als der Darmbeinabschnitt; in diesem Falle erfolgt eine Drehung nach links, wobei aber zugleich der Kolonschenkel nach oben und links aufsteigt und mit ihm die Kuppe der Schlinge in der Weise, wie es vorher erläutert wurde. Tritt jetzt jedoch eine noch weitere Verlängerung des Kreuzbeinabschnittes ein, während eine solche am Darmbeinabschnitt nicht mehr erfolgen kann, so wandert der Darm mit seinem Mesosigmoid scheinbar oralwärts oder, was dasselbe ist, die Kuppe wandert analwärts.

Das *vierte Modell* zeigt die *Ursache der Achsendrehung nach rechts*; sie besteht darin, daß der Darmbeinabschnitt sich nicht nur nach rechts, sondern zugleich auch von vorn streckt und hierdurch den Kolonschenkel vor den Rectumschenkel führt.

Die Wirkungen dieser Drehungen des Darmes auf das Mesosigmoid kann man an einem *Modell* klarmachen, an welchem das durch den Darm gespannte Aufhängeband durch biegsame Drähte dargestellt wird, während der Darm selbst durch einen der besseren Sichtbarkeit des *Drahtgestelles* wegen schmal gewählten Gummischlauch wiedergegeben wird. Das angespannte Aufhängeband stellt eine etwa schiffsschraubenförmig gewundene Fläche dar, welche entsprechend der oberen und der unteren Schlingenkuppe eine tiefe Hohlkehle zeigt. Der freie konkave Rand der besprochenen oberen Zugfalte zieht vom Duodenum



zum Mesosigmoid des Kolonschenkels um die Hohlkehle der oberen Kuppe herum. Die Zerrung des Mesosigmoids, welche durch die Übertreibung der S-Form nach auf- und abwärts stattfindet, zeigt sich eben in jener Ausbildung einer Hohlkehle; man kann auf sie die Entstehung radiärer Narben sehr wohl zurückführen. Eine zweite, viel wirkungsvollere Zerrung, welche zur Torsion und Schnürung ganzer Bandabschnitte führt, wird nun durch die Drehung der oberen Schlinge nach links in der Frontalebene hervorgerufen. Durch sie wird die obere Bauchfellduplikatur, über deren freien Rand hinweg sich die drehende Schnürung vollzieht, gezerrt und herabgedrängt, bis schließlich die großen zu- und abführenden Gefäße nicht mehr in der freien Falte unmittelbar zum Sigmoid emporstreben, sondern in einem narbigen Gebiet bis zu den dann vereinigten Fußpunkten entlang ziehen, um nach Passierung der schmalen Stelle das narbige Mesosigmoid zu versorgen.

Einige *Zeichnungen von Befunden an der Leiche vor und nach der Aufblähung* mögen den Charakter der beschriebenen Drehung erläutern. Das *erste Bild* zeigt den Normalsitus des *kindlichen* Sigmoids bei der gewöhnlichen mäßigen Darmfüllung; die Kuppe zeigt hier nach rechts oben und berührt die Leber. Im Aufblähungsbild ist die Kuppe des Sigmoids nach links gedreht und beherrscht mit dem geblähten Dickdarm zusammen die gesamte Bauchhöhle. Zugleich sehen wir eine Achsendrehung nach rechts, welche sich dadurch kundtut, daß der Kolonschenkel nach vorn tritt, wie besonders an seinem unteren Ende gut sichtbar ist, wo er sich vorn über die stark gefüllte Harnblase schiebt.

Das *zweite Bild* zeigt den *Situs* bei Öffnung der Bauchhöhe einer *59jährigen Frau.* Dickdarm und Sigmoid sind an sich schon leicht gebläht und das Sigmoid ist senkrecht aufgerichtet. Bei Aufblähung des gesamten Dickdarmes zeigt sich, daß die Schlinge nach aufwärts steigt und sich nach links dreht. Das Aufsteigen ist im wesentlichen durch Verlängerung des Rectumschenkels bedingt, während die Drehung in der Frontalebene nach links nicht nur hierdurch, sondern auch durch Verlängerung des Darmbeinabschnittes erfolgt. Der Kolonschenkel tritt hierbei stark nach rechts über den Rectumschenkel, was einer Achsendrehung im Sinne des Uhrzeigers entspricht. Geschehen solche Aufblähungen bei geschlossenem Peritoneum, so finden die Lageveränderungen doch in gleicher Weise statt, wie ich mich in Fällen überzeugte, in denen ich nach Entfernung der Bauchmuskulatur das Peritoneum intakt erhielt. Auch zeigt das *Einlaufsbild* an einem Kranken unserer Klinik, der an *chronischer Obstipation* litt, daß wir in der Tat diese mit der Kuppe nach links weisende aufgerichtete Form der Sigmoidschlinge in gleicher Weise am Lebenden antreffen. Eine Anzahl von Röntgenbildern des echten Megasigma, welche ich im vorigen Jahre



auf dem Röntgenkongreß gezeigt habe, boten alle die charakteristische Lagerung der Schlinge und ihrer Kuppe.

Der doppelflintenförmige Stumpf nach Resektion der Schlinge und Seit-zu-Seitanastomose zeigt bei seiner Streckung mit der Kuppe nach rechts, wie viele mäßig große und wie die kindlichen Sigmoide bei mittlerer Füllung. Auch diesem Stumpf wohnt nun trotz der relativ geringen Länge der Schlinge die alte Drehungstendenz inne. So war es bei dem im *vorliegenden Bild* gezeigten *resezierten Falle* von chronischem Volvulus; ein Jahr nach der Operation kehrte Patient mit einem allerdings leicht vorübergehenden Anfall von Volvulus zurück, bei welchem im Röntgenbild Achsendrehung der Stümpfe festgestellt werden konnte.

Bilder des Mesosigmoid kann man in der Zeichnung nur gut *vom Neugeborenen* oder jungen Kinde gewinnen, weil hier der Dickdarm nicht so breit ist, um die Aufhängebänder zu verdecken und weil die Aufhängebänder aus einem glasklaren Peritonealblatt bestehen, in welchem sich die eine stärkere Zugwirkung ausübenden Bindegewebsstränge deutlich abheben. An solchen Mesosigmoiden kann man einerseits die einseitige Zerrung des Sigmoids und der benachbarten Abschnitte des Aufhängebandes in der Richtung oralwärts gut verfolgen, andererseits kann man sehr schön beobachten, wie die zur Lendenwirbelsäule und zum Duodenum ziehende scharfrandige Bauchfellfalte den Kolonschenkel fixiert und normalerweise daran verhindert, bei seinen Drehungen ein gewisses Maß der Verlagerung nach links zu überschreiten; diese Falte bildet dann eine charakteristische spitzbogenförmige oder zwei gekreuzten Sicheln vergleichbare Überschneidung mit dem Aufhängebande des Rectumschenkels.

Dieselben Gesetze der Drehung kommen an den weiterhin *im Film vorgeführten Aufblähungsversuchen an der Leiche* zur Geltung.

Es ergibt sich also, daß durch Übertreibungen ursprünglich physiologischer Drehungen des Sigmoids schließlich auf dem Umwege von Narbenbildungen eine Achsendrehung nach rechts bis zur Strangulation erfolgen kann. In der Tat finden wir die Mehrzahl aller am Sigmoid beobachteten Achsendrehungen, bei denen eine Erwähnung der Drehungsrichtung vorliegt, als Drehung nach rechts beschrieben. Das Experimentum crucis sozusagen auf meine Theorie stellt ein *Fall von Küttner* dar, welcher mit einer die Sachlage in unzweifelhafter Form wiedergebenden Abbildung veröffentlicht worden ist. In diesem Falle war als angeborene Anomalie der Beckenschaufelanteil derartig verlängert und verlagert, daß er sich quer oberhalb des Promontoriums retroperitoneal nach rechts bis zur Gegend der Articulatio sacroiliaca erstreckte und nunmehr eine aufsteigende Schlinge bildete, deren absteigender Schenkel medianwärts und *vor* dem horizontalen zuführenden Abschnitt zum kleinen Becken zog. In einem solchen



Falle müßten sich die Gesetze, daß sich der lateralwärts gelegene Schenkel vor dem medialwärts belegenen nach vorn bewegt, in gleicher Weise, aber entgegengesetztem Sinne abspielen; dies war hier der Fall, es handelte sich um eine Achsendrehung nach links.

Es ist sicher, daß nicht nur eine Annäherung der Fußpunkte bei erheblicher Länge der Schlinge zur Ausbildung eines strangulierenden Volvulus genügt; es ist vielmehr erforderlich, wie man sich durch künstliche Nahtverkürzungen des Mesosigmoids im Darmbeinabschnitt und im Kleinbeckenabschnitt, durch welche man einander genäherte Fußpunkte schafft, überzeugen kann, daß *der Darm an den Fußpunkten wenigstens funktionell verengt ist*, da er sonst gerade bei geblähter Schlinge einer stärkeren Drehung widerstrebt. Ferner ist es erforderlich, daß die geschilderte *zum Duodenum ziehende Falte*, die sonst zur Ansatzlinie des Mesosigmoids am Darm emporstrebt, so weit heruntergedrängt, *geschrumpft* und in das übrige Mesosigmoid aufgegangen ist, daß sie kein Hindernis mehr für Drehungen bereitet, wie sie es sonst für eine künstliche Drehung um künstliche Fußpunkte gerade bei der Drehung nach rechts gewährt.

Ich glaube hiermit gezeigt zu haben, daß wir durch solche Versuche und Beobachtungen imstande sind, biologische Vorgänge, die Jahrzehnte zur Entwickelung zu pathologischer Höhe brauchen, zu einem erheblichen Teile mechanisch zu erläutern, wie es schon bei einer großen Reihe von physiologischen Bewegungsvorgängen des Organismus gelungen ist und wie es auch auf dem speziellen Gebiete der pathologischen Drehungen von Eingeweideabschnitten von *Payr* bereits vor 30 Jahren hinsichtlich der Stieldrehung solider Tumoren an langem Aufhängbande durchgeführt worden ist.

Schlußsätze.

Die zum Ileus führende Achsendrehung der Flexura sigmoidea ist *durch* sehr häufige, auf Gasfüllung beruhende, bis zur Kantenstellung führende *Drehungen vorbereitet, bei welchen* das aktive Sigmoid *sein* passives *Aufhängeband* durch Zug, Zerrung und Torsion *schädigt* (Charakteristische Narbenbildung). Die *physiologischen Drehungen* bestehen in einer *Drehung in der Frontalebene* nach links, einer *Achsendrehung* nach rechts und einer *Wendung nach vorn* sowie einem Aufsteigen in nach links konkavem Bogen.

77. Brütt (Hamburg): Peritonitisbehandlung mit differenten Lösungen.

Meine Herren! In der Behandlung der diffusen Peritonitis sind wir seit längerer Zeit auf einen toten Punkt gekommen. Durch möglichst frühzeitige Operation, durch Beseitigung der Infektionsquelle und möglichst gründliche Entfernung des Eiters — nach unseren Erfah-



rungen am besten durch die Spülung — sowie durch zielbewußte Nachbehandlung ist es zwar gelungen, die Mortalität auf ein gewisses Maß herabzusetzen; der Schwere der Infektion stehen wir jedoch nach wie vor in vielen Fällen machtlos gegenüber, und zwar aus dem Grunde, weil es uns nicht gelingt, die Resorption der toxischen Produkte aus der Bauchhöhle zu vermindern; denn zweifellos ist die *schwere Kreislaufschädigung durch die resorbierten Bakterientoxine die Hauptgefahr und auch die Todesursache bei der diffusen Peritonitis.* So zweckmäßig auf der einen Seite die rasche Resorptionsfähigkeit des Peritoneums ist, um toxische Produkte aus der Bauchhöhle schnell zu beseitigen, zu einer ebenso großen Gefahr wird sie auf der anderen Seite bei einer übergroßen Überschwemmung der Bauchhöhle mit Toxinen. In zahlreichen, sinnreichen Tierexperimenten hat man die Resorption von gelösten Stoffen und körperlichen Elementen aus der Bauchhöhle studiert. Aus den bis zu einem gewissen Grade sich widersprechenden Angaben kann man wohl mit ziemlicher Sicherheit entnehmen, daß im Beginn der Peritonitis die Resorption beschleunigt ist, daß sie in späteren Stadien teils langsamer wird, teils beschleunigt bleibt.

Naturgemäß ist die Übertragung der Resultate von den Tierversuchen nur mit großer Vorsicht auf die menschliche Pathologie gestattet, schon aus dem Grunde, weil unsere therapeutischen Maßnahmen erst in späteren Stadien der Peritonitis einsetzen und die Versuchsbedingungen, wenn man es so nennen darf, ganz andere und viel kompliziertere sind, wie bei der artifiziellen Peritonitis. Insbesondere ist daran zu erinnern, daß die verschiedenen Formen der Peritonitis beim Menschen fast niemals mit Bakteriämie einhergehen, während dies bei der experimentellen Peritonitis beim Tier die Regel zu sein pflegt.

Das Hauptproblem der Peritonitisbehandlung ist also neben der möglichst gründlichen und schonenden Beseitigung der Infektionserreger (des Eiters!) und der Infektionsquelle in der Verhütung einer allzu raschen Resorption zu sehen, da von den nicht mechanisch entfernten Keimen große Mengen Toxine gebildet werden. Nun ist nach meinen Erfahrungen (ich stellte Versuche mit Methylenblau und Traubenzucker an) die Resorption in den späteren Stadien der menschlichen Peritonitis zwar an und für sich schon verzögert, eine weitere Verlangsamung der Resorption jedoch unbedingt wünschenswert. Es lag daher nahe, die schon vor Jahren von *Kuhn*[1]) auf Grund sehr sorgfältiger experimenteller Studien und bakteriologischer Forschungen angebahnte, bisher kaum nachgeprüfte Peritonitisbehandlung mit hypertonischen Lösungen bei der menschlichen Peritonitis anzuwenden. Die Tierexperimente anderer Autoren — ich hebe besonders die vor kurzem

[1]) Archiv f. klin. Chir. **96**.



erschienene treffliche Arbeit von *Reschke*[1]) hervor — bewiesen einwandfrei, daß die Resorption pathogener Keime bei gleichzeitiger Einbringung hypertonischer Lösungen in die Bauchhöhle herabgesetzt ist. Zwei Umstände beschränken jedoch die Übertragbarkeit auf die menschliche Pathologie in hohem Maße:

1. die schon erwähnte Tatsache, daß wir beim Menschen es schon mit einer mehr oder weniger weit vorgeschrittenen Peritonitis zu tun haben, wenn wir mit unseren therapeutischen Maßnahmen eingreifen;

2. die jeweils ganz verschieden zu bewertende Infektion durch die verschiedenen Erreger.

Eben diese Umstände, sowie die von vornherein recht ungünstige Prognose zahlreicher Fälle erschweren die Beurteilung der Beeinflußung durch irgendwelche Methoden außerordentlich. Zunächst ein paar Worte über die *chemische Beeinflußung der Bauchhöhleninfektion*. Wohl keines der zahlreich angewandten Mittel hat einen nur einigermaßen deutlichen Erfolg gehabt. Ich habe wiederholt bei putrider Peritonitis mit verdünnter *Carell-Dakin*scher Lösung gespült, ohne Erfolg zu sehen, freilich sind dies ja meist von vornherein verlorene Fälle; über Spülungen mit *Pregel*scher Lösung und mit den Chininderivaten stehen mir keine eigenen Erfahrungen zur Verfügung; von einigen Autoren sind ermutigende Resultate mitgeteilt. Zweifellos sind die *Versuche erfolgversprechender, durch physikalische Beeinflußung etwas zu erreichen, d. h. durch Verlangsamung der Resorption toxischer Stoffe aus der Bauchhöhle*. Für diese Behandlungsmethode ist es ohne Bedeutung, ob die peritoneale Resorption bei der Peritonitis verlangsamt oder beschleunigt ist resp. sich wechselnd verhält. Lediglich die Tatsache, daß die Resorption toxischer Produkte aus der Bauchhöhle in erster Linie die bedrohlichen Erscheinungen zur Folge hat, rechtfertigt die Einbringung hypertonischer Lösungen in die Bauchhöhle, um durch kräftige Exsudation eine Umkehr des Flüssigkeitsstromes zu erzielen; natürlich ist Voraussetzung, daß die Anwesenheit der hypertonischen Lösung im Bauchraum nicht eine Schädigung an und für sich schon bedeutet.

Schon 1911 hatte *Kuhn*, wie erwähnt, in einer sehr ausführlichen Arbeit eine Behandlung der Peritonitis mit hypertonischer Zuckerlösung (5—10%) angegeben und auf Grund exakter Studien auch vom bakteriologischen Standpunkt zu rechtfertigen versucht. *Klinische* Mitteilungen fehlten aber. Merkwürdigerweise scheinen diese Anregungen auch sonst nicht in die Praxis umgesetzt zu sein; nur *Reschke* hat die Resorptionsbedingungen bei Einführung hypertonischer Lösungen in die Bauchhöhle nachgeprüft und einwandfrei feststellen können, daß

[1]) Archiv f. klin. Chir. **116**.

körperliche Elemente (Bakterien) und gelöste Stoffe (Toxine, Farbstoffe usw.) dabei wesentlich langsamer in die Blut- resp. Lymphbahn übertreten. Als zuverlässige Dosis in Substanz errechnet *R.* auf Grund seiner Tierversuche $^1/_{100}$ des Körpergewichtes, also bei einem 50 kg schweren Menschen *0,5 kg Zucker*. Zucker hält *R.* für zweckmäßiger als Kochsalz.

Ich habe nun — zunächst ohne Kenntnis der Arbeit von *Reschke* — an unserem klinischen Material die Behandlung mit hypertonischen Lösungen geprüft; und zwar teils mit 5—20% Traubenzucker-, teils mit 3—10% Kochsalzlösungen. —

Mein Material bezieht sich bisher nur auf gegen 50 Fälle, so daß ich ein endgültiges, abschließendes Urteil noch nicht fällen möchte. Durchweg handelte es sich um diffuse Peritoniten; zur Hälfte etwa nach Appendicitis, zur Hälfte bei Adnexerkrankungen, speziell nach Aborten, ferner bei perforiertem Ulcus, Ileusfällen usw. Gerade die Peritonitis post abortum bietet ja im Allgemeinen eine recht schlechte Prognose. — Bei der *Entscheidung, ob man einer hypertonischen, 10—20% Traubenzuckerlösung oder einer hypertonischen Kochsalzlösung den Vorzug geben sollte, mußten sowohl klinische als bakteriologische Gesichtspunkte maßgebend sein.* Wir wissen, daß der *Traubenzucker* sowohl in schwacher, als in starker Konzentration einen vortrefflichen Nährboden für eine ganze Anzahl Keime darstellt; so insbesondere für die meisten Vertreter der Koli-Typhusgruppe, die ja bei den enterogenen Peritoniten eine hervorragende Rolle spielen; ferner gedeihen Staphylokokken, Pneumokokken und auch Streptokokken gut auf traubenzuckerhaltigem Nährboden. Die *anaeroben Streptokokken, welche nach meinen Erfahrungen bei den schweren gangränösen Formen der Appendicitis eine höchst bedeutsame, bisher kaum gewürdigte Rolle spielen*, gedeihen ebenfalls besonders gut bei Gegenwart von Traubenzucker, wenn sie auch bei Zuckergegenwart weniger Fäulniswirkung entfalten, sondern zunächst den Zucker vergären. — Bringen wir nun eine etwa 5—10% Traubenzuckerlösung ins Peritoneum, so erzeugen wir zweifelsohne eine lebhafte Exsudation; das beweisen sowohl die Tierversuche, als meine therapeutischen Bestrebungen beim Menschen. Aber ich hatte in manchen Fällen doch entschieden den Eindruck, daß eine recht lebhafte Keimvermehrung dabei stattfand. Besonders drastisch zeigte sich dies in einem Fall von perforiertem Magengeschwür mit ganz beginnender Peritonitis; bakteriologisch fand sich eine Reinkultur von Pneumokokken im Bauchexsudat. Nach rasch ausgeführter Resektion des Geschwüres und gründlicher Kochsalzspülung der Bauchhöhle wurden zirka 150 ccm 20% Traubenzuckerlösung ins Peritoneum gegossen und — wie wir das nahezu stets beim perforierten Ulcus machen — primär geschlossen. In den folgenden Tagen zunehmende meteo-



ristische Auftreibung des Leibes mit Flüssigkeitserguß ohne sonstige peritonitische Erscheinungen. Bei der Relaparotomie zwecks Anlegung einer Darmfistel fand sich eine riesige Menge eitrigen Exsudates mit den gleichen Erregern wie bei der ersten Operation; Zucker war im Exsudat nicht mehr vorhanden, was ja nach sechs Tagen kaum verwunderlich war. In diesem Falle hatte zweifelsohne die Zuckerlösung die Vermehrung der Pneumokokken begünstigt; andererseits hatte sie eine kräftige Exsudation in die Bauchhöhle bewirkt und die gefährliche rasche Resorption des toxischen Exsudats verhindert, so daß die peritonitischen Erscheinungen auffallend geringfügig waren. Der Patient kam zum Exitus; die Sektion ergab einwandfreie Nahtverhältnisse. Das Unterlassen der Drainage war hier also unzweckmäßig gewesen. — Neben anderen bewog mich dieser Fall, wieder die schon vorher von mir angewandte *hypertonische Kochsalzlösung* zu benutzen. Zweifellos stellt sie für das Peritoneum ein wesentlich stärkeres Reizmittel dar als der Traubenzucker. Das läßt sich schon im *Tierexperiment* an den Capillaren des zarten Mesenteriums unter dem Mikroskop nachweisen. Während 20% Traubenzuckerlösung nur eine starke Hyperämie und Stase bewirkt, tritt bei Zusatz von 10—20% NaCl-Lösung sofortige Diapedese der roten Blutkörperchen ein. Wir werden uns also mit wesentlich schwächeren Lösungen begnügen müssen. Ich benutze durchschnittlich eine 3—5% Lösung, die ja außerdem in der Bauchhöhle rasch weiter verdünnt wird, und habe, wie ich gleich betonen möchte, schädliche Wirkungen durch die Kochsalzeinverleibung nicht gesehen; natürlich ist die Beurteilung etwaiger Schädigungen bei einem so komplizierten Krankheitsbild, wie der Peritonitis, sehr schwer. Der Vorteil der NaCl-Lösung beruht aber m. E. neben der Erzielung der Exsudation, der „Umkehr des Flüssigkeitsstromes", auf einer gewissen Wachstumshemmung der Keime; auf alle Fälle tritt nicht wie beim Traubenzucker eine Förderung des Wachtumes ein. *Im Reagensglas tritt die wachstumshemmende Eigenschaft des Kochsalzes deutlich hervor.* In stärkeren Konzentrationen von 5% an aufwärts wachsen beispielsweise Kolikeime recht spärlich, ganz im Gegensatz zum üppigen Wachstum in konzentrierter Traubenzuckerbouillon. —

Meine Technik ist jetzt folgende: Nach vorhergehender gründlicher Spülung mit 0,9% Kochsalzlösung tupfe ich die Bauchhöhle möglichst aus, spüle dann mit zirka einem Liter 3—4% NaCl-Lösung nach und lasse eine möglichst große Menge dieser Lösung in der Bauchhöhle drinnen. Stets wurde die Spülung sehr gut vertragen, die vorher oft etwas lividen Därme bekamen sofort eine frische rote Färbung, auch sonst war ein günstiger Einfluß auf die Peristaltik meist unverkennbar[1]).

[1]) Stets Drainage erforderlich, damit das reichlich gebildete Exsudat Abfluß hat; zugleich wird bei der Operation eine intravenöse NaCl-Infusion ge-

Auffallend war ausnahmslos in den ersten Tagen die sehr lebhafte wässrige Sekretion aus dem Drainrohr, zweifellos ein Beweis, daß ein starker Flüssigkeitsstrom nach der Bauchhöhle zu stattfand.

In dieser Weise habe ich 25 Fälle von Peritonitis mit hypertonischer Kochsalzlösung behandelt und davon fünf verloren; also ein relativ günstiger Prozentsatz, zumal schwerste puerperale Peritoniten, Darmphlegmonen usw. darunter waren. Etwas ungünstiger gestalteten sich die Resultate, wie erwähnt, bei der Traubenzuckerbehandlung, welche ebenfalls 25 Fälle betrifft, von denen 30% zum Exitus kamen.

Natürlich kann man auf Grund dieser Zahlen noch nicht zu einem abschließenden Urteil kommen; da die Prognose jeder Peritonitis durch den Ausgangspunkt, den Erreger, den Zeitpunkt der Operation und die Widerstandskraft des Patienten beeinflußt wird, ist ja die Beurteilung der Wirkung unseres therapeutischen Vorgehens so außerordentlich erschwert. Nur große fortlaufende Serien, teils mit, teils ohne die hypertonische Lösung behandelt, werden sichere Schlüsse gestatten.

78. Prof. **Habs** (Magdeburg): **Operation des Leistenhoden.**

Meine Herren! Ich möchte nur mit wenigen empfehlenden Worten hinweisen auf eine Methode der Orchidopexie, welche ich bereits vor 12 Jahren auf dem Chirurgenkongreß von 1910 gelegentlich der Debatte über den Vortrag von *Katzenstein* erwähnte, und die darin besteht, daß der Hoden durch einen Septumschlitz in die gegenüberliegende Scrotalhälfte verlagert wird; es wird also der Hoden durch das derbe Septum im Grunde des Hodensackes festgehalten.

Dieselbe Methode wurde zwei Jahre später auf dem französischen Chirurgenkongreß von *Walther* geschildert. Die Priorität dürfte aber wahrscheinlich *Simard* gebühren, welcher schon 1907 im Bulletin de Quebeck anscheinend das gleiche Vorgehen empfahl.

Ich sehe mich veranlaßt, die Methode an dieser Stelle vorzutragen, weil dieselbe bisher keine Erwähnung in den Hand- und Lehrbüchern gefunden hat, obwohl sie den gebräuchlichen — wie ich auf Grund meiner Erfahrungen behaupten kann — überlegen ist, sowohl was Einfachheit der Ausführung als besonders was Sicherheit des Erfolges betrifft.

Um zunächst auf die *Technik* kurz einzugehen:

Vorbedingung für die Verlagerung des Testis ist die Befreiung des Samenstranges aus seinen Verwachsungen; dieselbe muß — wenn irgend möglich — soweit gehen, daß der Testis ohne jeden Widerstand bis in den Grund des Scrotum herabgezogen werden kann; es müssen also alle Cremasterfasern sowie die von den Resten des Processus vaginalis gebildeten Stränge durchtrennt werden. Eine Durchtrennung

macht (2—3 Liter), nicht nur wegen der Kreislaufschwäche, sondern in erster Linie, um eine kräftige Exsudation in die Bauchhöhle hinein zu ermöglichen.



der Blutgefäße haben wir stets vermieden, ebenso eine zu starke Dehnung des Samenstranges, denn beides kann die Zirkulation des Testis stören.

Unser weiteres Vorgehen war verschieden, je nachdem eine Bruchanlage bestand oder nicht.

A) Besteht keine Bruchanlage, liegt der Hoden im äußeren Leistenring, so machen wir einen Querschnitt durch die Haut des Scrotum der kranken Seite, isolieren von hier aus den Funiculus, machen einen knopflochförmigen Schlitz ins Septum, schaffen durch stumpfes Bohren mit dem gummihandschuhbewehrten Finger in der anderen Scrotalhälfte ein neues Lager für den Testis, verlagern den Testis durch den Schlitz und verengern den Schlitz durch einige Catgutknopfnähte, — wodurch der Hode am Zurückschlüpfen verhindert wird. — Macht die Verlagerung Schwierigkeiten, so machen wir auf der Skrotalseite, in welche der Testis verlagert werden soll, einen Querschnitt und verlagern den Hoden mittels eines durch die Albuginea gelegten Haltefadens, — welcher wieder entfernt wird.

B) Besteht eine Bruchanlage oder ein ausgebildeter Bruch, oder liegt der Hoden innerhalb des Leistenkanales, so wird zunächst der Funiculus nach der *Bassini*schen Methode freigelegt, die Verwachsungen werden getrennt, dann wird auf der entgegengesetzten Scrotalhälfte ein Querschnitt durch die Scrotalhaut geführt, der Septumschlitz angelegt und der Testis, wenn nötig, mittels des Haltefadens verlagert. Erst dann erfolgt die Beendigung der Bruchoperation nach *Bassini* bzw. *Girard*.

Bei beiderseitigen Leistenhoden werden beide Hoden wechselseitig durch denselben Septumschlitz, der rechte nach links, der linke nach rechts verlagert.

Die Querschnitte im Scrotum, welche der Faltung, den Runzeln der Scrotalhaut entsprechen, kann ich Ihnen sehr empfehlen; dieselben geben eine kaum sichtbare Narbe; wir verwenden den Querschnitt bei allen Scrotaloperationen, bei Kastrationen, bei Hydrozelen- und Varicozelenoperationen.

Was nun unser Material betrifft, so haben wir insgesamt 39 Patienten mit Leistenhoden operiert, und zwar fünf mit einfacher Verlagerung in den Grund des Scrotums ohne besondere Fixation. acht mit Fixation gegen den Grund des Hodensackes, fünf mit Extension 21 mit Verlagerung ins gegenüberliegende Scrotalfach.

Ich habe in Gemeinschaft mit meinem Assistentarzt Dr. *Seiler* meine sämtlichen Orchidopexien einer Nachuntersuchung unterzogen. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen insbesondere die genauen Krankengeschichten bis 1920, sind in dessen Inauguraldissertation (München 1921) niedergelegt.



Von den fünf ohne besondere Fixation Behandelten stellt sich keiner zur Nachuntersuchung. Bei der Entlassung war in diesen Fällen einmal (bei doppelseitiger Fixation) eine gute, einmal (links) eine befriedigende, einmal (rechts) eine schlechte Lage der Hoden verzeichnet.

Von den acht mit einfacher Fixation am Grunde des Hodensackes Behandelten wurde einmal ein gutes (12,5%), dreimal ein befriedigendes (37,5%), viermal ein schlechtes (50%) Lageresultat erzielt.

Von den fünf mit Extension behandelten Fällen scheidet einer wegen ungenauer Angaben für die Beurteilung aus. Unter den vier übrigen fand sich einmal (25%) gute, einmal (25%) befriedigende, zweimal (50%) schlechte Lage.

Nach der Verlagerungsmethode haben wir 21 Patienten operiert, davon vier doppelseitig, sodaß im ganzen 25 Orchidopexien ausgeführt wurden.

19 von den 21 stellten sich zur Nachuntersuchung ein, einer erschien nicht, einer war an interkurrenter Krankheit verstorben.

Die Patienten hatten von der Operation keine unmittelbaren Beschwerden — was ich im Gegensatz zu den Fixationsmethoden betonen möchte. Die große Mehrzahl war in 14 Tagen geheilt.

In *allen* nachuntersuchten Fällen lag der Testis in der Tiefe des Scrotums, tiefer als die Wurzel des Penis. Auch das kosmetische Resultat war ein gutes: Die Verlagerung in das verkehrte Scrotalfach, die Verschiebung des Septum ist bei der Betrachtung von außen nicht zu erkennen; nur der geschulte Finger des Arztes vermag dies festzustellen.

Auch das funktionelle Resultat ließ nichts zu wünschen übrig. In allen Fällen, welche die Pubertät erreicht hatten, war bis auf einen Erektion und Ejaculation erhalten. Sonstige Spätstörungen, wie Entzündung oder Einklemmung wurden in der Folgezeit nicht beobachtet. Zwei Patienten gaben an, geringe ziehende Schmerzen post coitum zu haben. Bei einem Patienten, dessen beide Testes hochgradig atrophisch waren, blieb die schon vor der Operation vorhandene Impotenz und die dadurch bedingte melancholische Gemütsstimmung unbeeinflußt bestehen.

Die Verlagerung scheint von günstiger Einwirkung auf die Blutversorgung und Ernährung des Testis zu sein. Nie ist eine nachträgliche Atrophie des Testis eingetreten. Im Gegenteil: Durch die Operation scheint das Wachstum des vorher atrophischen Hoden gefördert zu werden. Elf hatten vor der Operation eine ausgesprochene Atrophie des Testis; in sechs Fällen von diesen konnten wir eine sichere Größenzunahme des vorher atropischen Hoden unzweifelhaft feststellen; ja, bei einem 20jähr. Mann sahen wir innerhalb zweier Jahre ein völliges Schwinden der vorher bedeutenden Atrophie.



Verschwiegen soll aber nicht werden, daß in fünf Fällen die Atrophie unverändert stehen blieb. Worauf dieser Unterschied beruht, vermochten wir nicht festzustellen.

Da wir das Schwinden der Atrophie auf ein Hineinwuchern von Blutgefäßen aus den umgebenden Geweben durch die Albuginea in den Hoden hinein, also auf eine neue Gefäßversorgung des Hodens zurückführten, so versuchten wir in einem Falle von traumatischer Atrophie durch Neuvascularisation des Hodens die Atrophie zu beseitigen, und hatten einen vollen Erfolg:

26. III. 21. Ein 18jähr. Schüler fiel (26. III. 21) beim Turnen auf den Barrenholmen und zog sich eine Quetschung des an gewöhnlicher Stelle gelegenen Hoden zu, die zur Atrophie führten. — Sechs Monate nach der Verletzung war der Hoden kaum halb so groß als der gesunde; auch fühlte er sich weicher an. Ich legte am 7. IX. 21 den Hoden mittels Querschnittes frei, spaltete die Tunica propria und stülpte sie nach *Winkelmann* ein, machte einige leichte Einschnitte in die Albuginea und ebenso in die Tunica vaginalis communis, suchte im Scrotalsack eine gut mit Blutgefäßen versorgte Stelle und steppte hier die wundgemachte Albugina und Tunica vaginalis communis an. — Der Erfolg übertraf alle Erwartungen. Vor wenigen Tagen, 26. IV. 22 (sieben Monate nach der Operation), sah ich den Patienten. Beide Testis waren gleich groß, von gleicher Konsistenz. Erektion und Ejaculation waren gut. Das Verfahren dürfte in geeigneten Fällen der Nachahmung wert sein.

Was die *Indikation* zur Orchidopexie anbetrifft, so führen wir dieselbe nicht vor dem siebenten Lebensjahre aus, denn bis dahin besteht die Aussicht auf spontanen Descensus. Wir schieben die Operation aber nicht über das neunte Lebensjahr hinaus; denn die frühzeitige Operation erscheint geeignet die Atrophie zu verhindern, bzw. die bereits eingetretene aufzuhalten oder zu beseitigen. Wir schlagen die Operation im neunten Lebensjahre vor, — auch wenn keinerlei Beschwerden bestehen.

Ich kann Ihnen die angeführte Methode der Orchidopexie aufs beste empfehlen. Dieselbe ist einfach, leicht ausführbar, erledigt alles in einer Sitzung, erfordert keine längere Bettruhe, vermeidet die Unbequemlichkeiten der Extensionsmethoden und gefährdet das funktionierende Hodengewebe in keiner Weise. Die Dauerresultate sind vorzügliche, denn das Septum bildet einen widerstandsfähigen Halt.

79. Winterstein (Zürich): **Über die diagnostische Verwendbarkeit des Duodenalschlauches.**

Im Jahre 1910 ist durch *Einhorn* in New-York der Duodenalschlauch eingeführt worden. Von deutscher Seite wurde dieses neue Untersu-

chungsmittel schon in den folgenden Jahren benutzt und in den letzten Jahren mehren sich die Literaturangaben über dieses Gebiet in rascher Folge und zwar vor allem von Seite der Internisten. *Clairmont*-Zürich ließ nach mündlichen Mitteilungen seines ehemaligen Oberarztes *Schlaepfer*, der in Amerika viel von diesen Sondierungen gesehen und gehört hatte, an der Züricher Klinik eine ganze Anzahl von Patienten mit dem *Einhorn*schen Schlauche untersuchen. Gleichmäßig wie den Internisten konnte es uns reizen, in der Diagnosestellung der Duodenal-, Pankreas- und Gallenweg-Affektionen vorwärts zu kommen.

Der zu verwendende dünne Schlauch aus weichem Gummi ist $1^1/_2$ m lang und hat ein Lumen von 4 mm bei einer Wandstärke von 1–2 mm. An einem Ende befindet sich eine Metallolive von zirka 1 cm Länge und 5 mm Dicke, mit einem Gewicht von zirka 6–8 g. Diese Olive ist durch zirka 12 Löcher stark perforiert und ermöglicht mühelos das Durchtreten von Flüssigkeit. Am anderen Schlauchende wird eine Spritze angesetzt.

Der zu Untersuchende schluckt frühmorgens nüchtern den Schlauch, was in der Regel leichten Würgreiz hervorruft, doch ist das Einführen des Duodenalschlauches weniger unangenehm, als dasjenige des dicken Magenschlauches. Zunächst läßt man in sitzender Stellung den Schlauch bis auf 40—45 cm schlucken, wonach der Patient horizontal und auf die rechte Seite gelagert wird.

Im Verlauf der folgenden 15 Minuten schluckt der Patient den Schlauch zentimeterweise bis auf 70 cm oder 80 cm. Aus dem Magen kann meist wässrige, saure Flüssigkeit gewonnen werden. Bei glattem Verlauf passiert die Olive den Pylorus und erreicht den Zwölffingerdarm. Dies wird kenntlich an einer goldgelben, alkalisch reagierenden Flüssigkeit, die entweder spontan infolge Heberwirkung oder nach Aspiration aus dem Schlauch abfließt. Von diesem galligen Sekret werden 10—20 ccm zur Untersuchung aufgefangen. Hernach injizieren wir durch den Schlauch nach den Angaben von *Meltzer* 75 ccm einer 33proz. sterilen Magnesiumsulfat-Lösung körperwarm. Diese Einspritzung hat zur Folge, daß die Ausscheidungsgeschwindigkeit der Galle erhöht wird und daß die Gallenblase ihren Inhalt entleert. Statt der *goldgelben Duodenalgalle*, wie sie genannt wird, fließt rasch *dunkelbraune Blasengalle* ab. Allmählich wird diese Farbe heller und das Sekret nimmt gewöhnlich nach zirka 15—30 Minuten wieder einen *hellgelben* Farbton an. Diese Gallenportion wird als „*Lebergalle*" bezeichnet. Nachdem auch von dieser zirka 10—20 ccm aufgefangen sind, wird der Schlauch herausgezogen, was ohne Beschwerden mühelos gelingt. Wegen des galligen Geschmackes, erhält Patient sofort ein Mundspülwasser oder trinkt etwas. Diese ganze Untersuchung dauerte bei uns in den günstigsten Fällen eine Stunde; die meisten



Fälle aber benötigen 2—3 Stunden, ja die Zeiten können noch ganz erheblich länger werden. Die meisten Patienten sind nachher etwas ermüdet. Der ruhig liegende Schlauch löst keine unangenehmen Sensationen aus. Das Magnesiumsulfat erzeugt fast immer leichtere oder stärkere Bauchschmerzen und Diarrhöen. Öfters klagen die Patienten über Hitzegefühl im Kopf, dann und wann tritt Brechreiz ein.

Die gewonnenen Sekrete werden *cytologisch*, *bakteriologisch* und *chemisch* untersucht.

Von amerikanischer Seite *(Lyon)* wurden Angaben gemacht, wie die Sekretbefunde in diagnostischer Hinsicht für Gallenwegaffektionen zu verwerten seien, u. a. wurde behauptet, das Nichterscheinen der dunkeln Gallenblasengalle nach der Magnesiumsulfat-Injektion spräche für einen Cysticusverschluß durch Stein oder für einen Funktionsausfall der Gallenblase.

Das Studium der Literatur könnte leicht dazu verleiten, den diagnostischen Wert des Duodenalschlauches zu überschätzen.

Wir haben insgesamt etwas über 60 Fälle auf diese Weise untersucht. Mit einer gewissen Prozentualität von *Versagern* wird man bei dieser Untersuchung immer rechnen müssen; diese Versagerzahl hängt größtenteils von der Geduld des Arztes und des Patienten ab. In 5% unserer Fälle gelang es uns nicht, das Duodenum zu erreichen, obwohl röntgenologisch keine Störungen der Passage ins Duodenum festgestellt werden konnten. Diese Zahl darf man wohl als klein einschätzen, andererseits ist aber die durchschnittliche Dauer aller unserer Sondierungen sehr hoch. Beim Sanduhrmagen, bei Duodenalstenosen infolge Ulcus hatten wir einige weitere Versager zu verzeichnen. Einige Male mußten wir die Untersuchung zweimal durchführen, sei es, daß Patient den Schlauch erbrechen mußte, oder daß die Überwachung nicht genau genug durchgeführt werden konnte, oder daß sich die Olive verstopfte.

Die Diagnose einer *Cholecystitis acuta* können wir mittels des Schlauches unterstützen, wenn sich in der Gallenportion, die bald nach der Magnesiumsulfat-Injektion abfließt, Leukocyten nachweisen lassen. Normalerweise kommen diese ganz spärlich vor. Die bakteriologische Untersuchung kann uns hierbei wertvolle Anhaltspunkte geben.

Die Diagnose einer *chronischen Cholecystitis* vermögen wir mit dem Duodenalschlauch nicht oder kaum zu stützen.

Die Diagnose der *Cholelithiasis* können wir selten einmal stellen aus dem Vorhandenesin von großen Mengen Cholesterin- oder Bilirubinkrystallen. Bei einer völligen Ausfüllung des Gallenblasenlumens durch Steine oder bei einem Cysticusverschluß ist nach der Magnesiumsulfat-Injektion keine dunkle Gallenblasengalle erhältlich; doch bleibt dieser Farbenumschlag auch bei normalen Gallenwegverhältnissen so



häufig aus, daß diese Untersuchungsmethode eben dort versagt, wo wir am meisten von ihr erhofft hatten. *In 50% unserer Fälle mit normaler Gallenblase trat der erwähnte Farbenumschlag in Dunkelbraun nicht auf!* Es ist also nicht berechtigt, aus dem Ausbleiben der dunkelbraunen Gallenportion einen bindenden Schluß auf die Dysfunktion der Gallenblase zu ziehen. Ferner kann braune Galle gewonnen werden, trotzdem sich Steine in der Blase befinden, ja sogar auch, wenn solche im Choledochus liegen, wie dies in einem unserer Fälle vorkam.

Der klinisch erkennbare komplette *Choledochusverschluß* ergibt auch für den Duodenalschlauch ein charakteristisches Bild: Aus dem Duodenum wird ein wässriges, alkalisch reagierendes Sekret gewonnen, in dem sich chemisch keine Gallenfarbstoffe nachweisen lassen. Bei solchen Sondierungen soll man sich durch Röntgendurchleuchtung von der richtigen Lage des Schlauches vergewissern.

Die *Cholangitis* auf infektiöser Basis kann wahrscheinlich durch bakteriologische Untersuchungen sicherer diagnostiziert werden; ausschlaggebend wird der Bakterienbefund der letztabfließenden Gallenportion, der Lebergalle, sein.

Eine wesentliche Bereicherung für die Diagnose bedeutet der Duodenalschlauch für die Beurteilung des im Abklingen begriffenen *Typhus* bzw. bei den Typhusbacillenträgern. Auch nach dieser Richtung liegen eine Anzahl von Mitteilungen vor. Einer unserer Patienten war seit 20 Jahren Bacillenträger und lag wegen Spondylitis typhosa auf der Abteilung. Mit dem Duodenalschlauch konnten in einer Gallenportion, die von der Blase herstammte, Typhusbacillen nachgewiesen werden; die vorherigen und nachherigen Gallenportionen waren davon frei; dieser Befund wurde in eklatanter Weise durch die Operation bestätigt. Die Gallenblasengalle enthielt Typhusbacillen, die Hepaticusgalle hingegen nicht.

Es liegt nahe, das *Ulcus duodeni* mit dem Schlauch auf Grund von cytologischen und chemischen Blutbefunden erkennen zu wollen. Blut konnten wir aber auch bei Normalfällen beobachten, wenn auch selten; bei einer gewissen Anzahl von Gallenblasenaffektionen war Blut nachweisbar, wenn auch in geringem Grade. Ein Patient, der eben einen erfolgreichen Steinanfall hinter sich hatte, entleerte durch den Schlauch stark hämorrhagische Flüssigkeit; aber auch ohne Steinabgang, bei hämorrhagischer Gallenblasenmucosa können deutliche Blutbefunde in Erscheinung treten. Unter acht Duodenalulcera, die wir untersuchten, war einmal der Befund so deutlich, daß die schon sichere Diagnose weiter erhärtet wurde. Die oft mühsame Differentialdiagnose zwischen Gallenblasenerkrankung und Ulcus duodeni wird nur in spärlichen Fällen durch den Duodenalschlauch eine Klärung finden.



In einem Fall, den wir klinisch als Cholecystitis acuta gedeutet hatten, ließ sich durch den Duodenalschlauch in kurzer Zeit zirka 20 ccm reinen, streptokokkenhaltigen Eiters gewinnen. Diesen auffälligen Eiterbefund glaubten wir für die Diagnose einer Cholecystitis purulenta verwenden zu dürfen. Die Operation und Autopsie klärten den Fall jedoch nach einer anderen Seite: Es handelte sich um eine vollständig verkäste tuberkulöse Pyonephrose der rechten Seite mit einer großen Perforation in die Hinterwand des Duodenums.

Ein Fall von *Duodenitis phlegmonosa* ist uns nicht zu Gesicht gekommen.

Von *Pankreasaffektionen* begegnete uns nur eine große Pankreascyste. Die Untersuchung auf Pankreasfermente erlaubte den Schluß, daß noch funktionsfähiges Gewebe vorhanden ist. Eine Obturation des Ductus Wirsungianus durch Stein oder Carcinom kann wohl durch Fehlen der Pankreasfermente erkannt werden.

Der Duodenalschlauch leistet in diagnostischer Hinsicht nicht so viel, wie anfänglich mitgeteilt wurde. Die Diagnose des häufigsten chirurgischen Gallenblasenleidens, der Cholelithiasis, läßt sich damit nur selten stellen. Die Differentialdiagnose gegenüber dem Ulcus duodeni kann in gewissen Fällen gestellt werden, wird aber sicher oft nicht klarer. Wertvoll wird die Untersuchung dort, wo wir bei einer weiter offenen Abdominaldifferentialdiagnose völlig normale Gallenausscheidung treffen, wo sich also Duodenalgalle, Gallenblasengalle und Lebergalle deutlich unterscheiden lassen, die weder rote, noch weiße Blutkörperchen, noch eine vermehrte Zahl von Gallenkrystallen enthalten und die auch bakteriologisch eventuell steril sind oder nur harmlose beigemischte Magenflora aufweisen. In solchen Fällen können wir die Gallenwege mit großer Wahrscheinlichkeit als gesund erklären und von der Diagnose ausschließen. In analoger Weise kommt diese Überlegung für das Pankreas in Betracht.

Für manche Fälle gibt die Duodenaluntersuchung mit dem Schlauche gewiß wertvolle Ergebnisse, doch sind diese meist der Anamnese, dem Status und dem Röntgenbild an Wert hintan zu stellen.

80. **Hilgenberg** (Marburg): **Über Hodenverpflanzung.**

Nachdem bereits eine große Anzahl Arbeiten über die Verpflanzung der Geschlechtsdrüsen erschienen ist, sollte man glauben, daß diese Frage endgültig geklärt sei. Dies ist aber nicht der Fall. Gerade mit Rücksicht auf die therapeutischen Aussichten der Hodentransplantation am Menschen habe ich gemeinsam mit Herrn Professor *Burckhardt* versucht, durch Tierexperimente einen Beitrag zur Lösung einiger strittigen Punkte zu liefern. Wir haben unsere Fragestellung eng begrenzt, aber durch eine Reihe verschiedener Kombinationen, die im übrigen

in identischer Weise ausgeführt wurden, festen Boden unter den Füßen zu gewinnen getrachtet.

Unsere Fragestellung lautete im wesentlichen: Was bleibt bei freier Transplantation des Hodens geschlechtsreifer Tiere übrig?

1. Bei Verpflanzung auf die Bauchmuskulatur oder a. d. das Bauchfell.
2. Nach Entfernung eines oder beider Hoden.
3. Bei auto- oder homöoplastischer Übertragung.

Diese einzelnen Momente wurden in verschiedenen Serien kombiniert und die Resultate über verschiedene Zeiten verfolgt. Ähnliche Untersuchungsserien, einesteils mit strenger Begrenzung verhältnismäßig leicht zu beantwortender Fragen, andernteils mit den genannten für die Praxis wesentlichen Variationen, sind unsereres Wissens bisher von ein und demselben Untersucher noch nicht gemacht worden, wenn auch Einzeluntersuchungen in den verschiedensten Variationen und den verschiedensten Experimenten mit widersprechenden Ergebnissen vorliegen. Die Versuche führten wir an 70 Ratten aus, hierunter ergaben sich 44 brauchbare Resultate. Der Hoden wurde halbiert und mittelst feinster fortlaufender Naht die Tunica auf das vorbereitete Transplantationsbett aufgenäht.

Ein Unterschied zwischen Fascie und Bauchfell ließ sich nicht mit Sicherheit dartun. Zunächst verliefen die verschiedenen Variationen, also autopl. Verpflanzung mit Entfernung eines oder beider Hoden, homopl. mit Entfernung eines oder beider Hoden, vollkommen gleich. Nach sechs Tagen ist der erste Eindruck der, daß der gesamte Hoden restlos zugrunde gegangen ist, mit Ausnahme der überlebenden Spermatozoen in den Randpartien. Genauere Untersuchung ergibt aber, daß doch noch einzelne Keimzellen, allerdings mit nur schwach verfärbten Kernen, erhalten sind. Um so überraschender ist es, daß nach 14 Tagen bei jedem Versuch unter der großen Zahl der nekrotischen Kanälchen sich einige (etwa 3—10) befinden, die ganz ausgefüllt sind mit anscheinend desquamierten Epithelien. Des weiteren reduziert sich nun das Transplantat in der Größe ganz außerordentlich, und zwar in jedem Falle. Es verhalten sich nun aber die verschiedenen Varianten verschieden. Bei homopl. Transpl., einerlei ob mit Entfernung eines oder beiden Hoden, haben wir zum letzten Mal nach 39 Tagen Reste von Hodenkanälchen gefunden, später nicht mehr. Bei autopl. Transpl. fanden sich nach Entfernung eines Hodens Kanälchen, stark reduziert, noch bis zu 90 Tagen, wenigstens konnten gewisse Gebilde noch als Hodenkanälchen gedeutet werden. Später war nichts mehr aufzufinden. Anders bei autopl. Verpflanzung und Entfernung beider Hoden. Die überlebenden Kanälchen schrumpften auch hier gewaltig, dann schien aber in der Tat, wie dies ja schon von den verschiedensten Seiten behauptet worden ist, eine Regeneration



des Keimepithels aufzutreten, so daß schließlich eine Reihe von Kanälchen mit wohl ausgebildetem Keimepithel, allerdings auch hier gegenüber der normalen Kanälchen erheblich reduziert, beobachtet werden konnte. Dies sahen wir bei Tieren, die bis zu 120 und 135 Tagen am Leben gelassen worden waren. Dabei ist aber zu betonen, daß das Gebiet, das die Kanälchen am sechsten Tage einnahmen, schätzungsweise durchschnittlich an Umfang auf $^1/_{20}$—$^1/_{30}$ sich reduziert hatte. Die Zahl der Kanälchen, anfänglich 100—200 im Präparat betragend, war auf 20—31 zurückgegangen.

Es ergibt sich also kurz gesagt, die homopl. Transpl. bei geschlechtsreifen Tieren hat nur eine sehr kurze Dauer, ob nun ein oder beide beide Hoden entfernt sind. Bei Autotranspl. und Entfernung eines Hodens bleibt das Transplantat länger erhalten, scheint aber schließlich auch zugrunde zu gehen. Bei Autotranspl. und Entfernung beider Hoden ist das Transplantat zwar erheblich kleiner geworden, der Rest bleibt aber möglicherweise dauernd erhalten. Im übrigen müssen wir aber noch darauf hinweisen, daß wir auch bei Autotranspl. nach Entfernung beider Hoden Versager hatten.

Bis jetzt verspricht also das Ergebnis unserer Tierversuche für die Praxis nicht allzuviel und entfernt sich nicht zu sehr von den durch *Enderlen* gemachten Erfahrungen am Menschen. Wir haben den bestimmten Eindruck gewonnen, daß es notwendig ist, sich über den Wert der Hodentransplantation vorläufig noch vorsichtig auszusprechen.

81. Burckhardt (Marburg): **Zur Ätiologie der perforationslosen galligen Peritonitis.**

Meine Herren! Bekanntlich gibt es Fälle von ausgedehntem galligen Erguß in der Bauchhöhle, bei denen eine Perforation der Gallenwege nicht zu finden ist. Seit ein solcher Fall zum ersten Mal im Jahre 1910 von *Clairmont* und *Haberer* in seiner Besonderheit gewürdigt worden ist, ist die Diskussion darüber nicht verstummt, ob die Galle auf dem Wege einer Art Filtration durch die Gallenblasenwand in die Bauchhöhle gelangt, oder ob nicht doch eine feine Perforation des Gallensystems irgendwo vorgelegen hat. Die Filtrationstheorie hat mich wie viele andere sehr wenig befriedigt. Denn es ist nicht einzusehen, wie gerade eine der dicksten Flüssigkeiten des tierischen Organismus eine unverletzte Wand passieren sollte.

Deswegen habe ich mir erstens die Fälle der Literatur genau angesehen, zweitens habe ich Tierversuche an Hunden gemacht. Über einzelne derselben habe ich schon an anderer Stelle berichtet. Sie sind seither wesentlich ergänzt und zu einem gewissen Abschluß gebracht worden.



Die Durchmusterung der veröffentlichten Fälle ergab als wichtig, daß darunter die allerverschiedensten Krankheitsbilder sind. Dies macht es schon unwahrscheinlich, daß das Gallensystem bei allen in einer typischen Weise verändert war, die eine Filtration der Galle erlaubt hätte. Zunächst sind darunter traumatische Fälle. Diese gehören prinzipiell hierher. Dann solche, bei denen die Galle infiziert war, also Peritonitiden. Außerdem aber solche, bei denen gar keine Galle im Bauch war, sondern nur ein irgendwie an die Farbe der Galle erinnerndes klares oder getrübtes Exsudat. Solche Fälle gehören überhaupt nicht hierher. So gut durch die dicke Wand des Wurmfortsatzes nicht bloß Ödem, sondern sogar Bakterien wandern können, so gut können durch die Gallenblasenwand mit dem Ödem die leicht diffundierbaren Farbstoffe der Galle dringen. Solche Fälle hätten wohl auch kaum viel Beachtung gefunden, wenn nicht die echten Gallenfälle bekannt geworden wären; dann hat man sie aber mit diesen in einen gemeinsamen Topf getan, und dadurch ist Verwirrung entstanden.

Wo wirklich Galle im Bauch ist, da kann es aber nun doch trotz minutiösester Untersuchung am Sektionstisch sein, daß keine Perforation gefunden wird. Hier glaube ich, daß man annehmen muß, daß die *kleine Perforationsöffnung zur Zeit der Autopsie wieder ausgeheilt ist*. Durch meine Tierversuche glaube ich beweisen zu können, daß die Möglichkeit hierzu vorliegt.

Zunächst kann man zeigen, daß selbst bei unterbundenem Choledochus kleine Wunden der Gallenblase binnen wenigen Tagen ausheilen können, Stichöffnungen mittlerer Kanülen können schon nach zwei Tagen unauffindbar sein. Dabei ist das ganze Gallensystem, einschließlich der Gallenblase, mächtig erweitert. Eine völlige Kontinuitätstrennung des Choledochus durch eine Fadenschlinge führt in kürzester Zeit zur Heilung, so daß Durchgängigkeit und vollständige Kontinenz wieder eintritt.

Schwieriger ist es, bei infizierter Galle die Möglichkeit der Heilung von kleinen Wunden des Gallensystems darzutun, durch die Galle geflossen war. Zu diesem Zweck ist eine ziemlich komplizierte Versuchsanordnung nötig, deren Ausbildung viel Mühe gemacht hat. Um die Gallenstauung durch Steinverschluß nachzuahmen, muß der Choledochus unterbunden werden, u. z. so, daß die Unterbindung jederzeit von außen gelöst werden kann. Außerdem muß die Galle infiziert werden und eine Art Reißleine in die Gallenblase gelegt werden, mittels der man später durch die uneröffneten Bauchdecken die Perforation machen kann. Es ist schließlich geglückt, auf diese Weise zu zeigen, daß kleine Perforationsöffnungen der Gallenblase ausheilen können, durch die reichlich infizierte Galle in den Bauch geflossen war.

Zwar konnte ich bisher einen Gallenerguß nicht mehr zu einer Zeit



vorfinden, wo die Öffnung bereits geheilt war, wohl aber noch reichlich Bakterien als Reste der überstandenen Peritonitis und die Zeichen dessen, daß massenhaft Galle im Bauch gewesen war, nämlich Braunfärbung der Bauchorgane und nur dieser. Zur Beantwortung der vorliegenden Frage genügt das vollkommen.

Es ist ja klar, daß alle möglichen Zufälligkeiten hier hineinspielen. Wird das Loch zu klein, so fließt keine Galle ab; wird es zu groß, so heilt es nicht rechtzeitig aus, ehe das Tier an seiner Peritonitis zugrunde gegangen ist. Beim Menschen sind wohl ganz analoge Verhältnisse notwendig, die nicht häufig gegeben sind. Darum ist die perforationslose gallige Peritonitis auch so selten.

So glaube ich denn, daß für die Fälle von echter perforationsloser Gallenperitonitis die Filtrationstheorie fallen muß. Ich will gleich einen Einwand vorwegnehmen, den man erheben könnte. Ich kenne sehr wohl die Fälle, wo bei der Operation das ikterische Ödem von der Wand der entzündeten Gallenblase unaufhaltsam abtropfte. Diese Fälle sind sehr interessant, beweisen aber für die Entstehung der perforationslosen Gallenergüsse nichts. Denn bei jenen sehr wenigen Fällen war der Erguß im Bauch ein anderer als der Inhalt der Gallenblase. Außerdem hat dies Phänomen bei den echten Gallenfällen stets gefehlt.

Für die Therapie ergiebt sich aus der entwickelten Theorie folgendes: Die Vorstellung von der Filtration der Galle hat häufig dazu geführt, daß man meinte, das schuldige Organ, die Gallenblase, entfernen zu müssen. Wenn das zu dem Zweck geschah, den Fortgang der Peritonitis aufzuhalten, so hat das eigentlich keinen Sinn. Denn eine Perforation an der Gallenblase ist ja noch am leichtesten nachzuweisen. Fehlt sie dort, so ist sie entweder schon geheilt oder sitzt oder saß wo anders. Viel wichtiger erscheint mir, die Gallenstauung zu beseitigen, die meist vorhanden ist, entweder durch Einbinden eines Drains in die Gallenblase, oder, wo das noch möglich ist, durch Drainage des Choledochus. Wo der Zustand des Patienten nichts anderes mehr erlaubt, muß man sich mit Tamponade der Leberpforte begnügen. Auf diese Weise sind bereits einige Fälle gerettet worden. Dieses Vorgehen ist ja auch nach dem eben Gesagten für Notfälle durchaus rationell.

82. Alapy (Budapest): **Die Knickungen der untersten Ileumschlinge.**

Mit der Operation der chronischen Appendicitis werden oft unliebsame Erfahrungen gemacht: *Nach der Exstirpation des Wurmfortsatzes* und erfolgter Wundheilung *bestehen die früheren Beschwerden weiter.* Es wird angenommen, daß in diesen Fällen die Ursache der Schmerzanfälle nicht eine chronische Appendicitis gewesen ist, sondern *ana-*



tomische Veränderungen in der Blinddarmgegend, welche unter verschiedensten Bezeichnungen (Coecum mobile, Mesenterium commune, *Lane*sche Knickung, pericolische Membranen usw.) angeführt sind und eine Teilerscheinung der Enteroptose bilden sollen.

Diese Auffassung deckt sich nur teilweise mit den Tatsachen. Hier soll nur *eine* der erwähnten anatomischen Veränderungen behandelt werden: die Knickung der untersten Ileumschlinge. Dieselbe ist als *Lane*sche Knickung bekannt, jedoch m. E. nicht nach Gebühr gewürdigt. Sie ist häufig. Seit zehn Jahren, seit ich auf diese Anomalie hin regelmäßig untersuche, habe ich sie unter 157 Operationen 21 mal vorgefunden. Die Diagnose ist sehr bald gemacht. Zunächst einmal *läßt sich der Blinddarm nicht gehörig vorlagern*. Sucht man nach dem Hindernis, dann findet sich an der lateralen *unteren Seite des Mesoileums* eine grauweiße *narbige Verdickung* zwei bis vier cm von der Klappe beginnend, zwei bis acht cm breit nach unten zu sich fächerförmig verjüngend. Durch diese Bauchfellfalte wird der Dünndarm, der auch hier frei beweglich sein sollte, an die hintere Bauchwand angeheftet. Wird diese Membran parallel zum Verlauf der Darmachse durchtrennt, was ohne Verletzung der Mesenterialgefäße leicht zu machen ist, dann wird das Ileum sofort beweglich und läßt sich, wie es normalerweise geschehen soll, aus der Wunde herausheben.

Was stellt nun diese Membran vor? Die Anschauungen hierüber sind geteilt. *Lane* selbst ist der Ansicht, daß es sich um eine *statische Veränderung* handelt, hervorgerufen durch den Übergang des Menschen zum aufrechten Gang, bzw. durch mangelhafte Anheftung der visceroptotischen Eingeweide. Diese Anschauung wird wohl fallen gelassen werden müssen im Angesicht der Tatsache der vergleichenden Anatomie, daß nämlich *beim Hund*, bei welchem der aufrechte Gang nicht zu beschuldigen ist, sich die besagte *Ileumknickung gar nicht selten vorfindet*. Auch spricht gegen diese Auffassung meine Beobachtung, daß unter 21 Fällen nur 8 hochgradige Ptosen festzustellen waren, dreimal war sie geringeren Grades, und in 10 Fällen war nur eine kaum merkbare Visceroptose vorhanden, wobei die Ileumknickung manchmal sehr ausgesprochen war.

Hingegen scheint es mir, daß die anderen zwei Annahmen, welche zur Erklärung der Knickung herangezogen werden, sich gegenseitig ergänzen. Nach der einen ist die Bauchfellverdickung *kongenitaler Natur*. Nach der anderen soll sie *entzündlichen Ursprunges* sein, hervorgerufen durch eine Jahre hindurch andauernde milde Infektion, ausgewandert aus einer der benachbarten Darmteile, in Form sehr wenig virulenter Bakterientoxine.

Das erkrankte Organ, aus welchem Toxine auswandern, muß nicht weit gesucht werden: es ist das der *erkrankte Wurmfortsatz*. Es ist in



den letzten Jahren üblich geworden, die Diagnose „*chronische Appendicitis*“ nur in Anrufungszeichen anzuführen oder wenigstens hinzuzufügen „*die sogenannte chronische Appendicitis*“. Man fühlt sich rückständig, wenn man die Krankheitsform, bei welcher es sich nicht um den freien Intervall zwischen akuten Anfällen handelt, sondern um chronisch auftretende Schmerzanfälle in der Blinddarmgegend, einfach als chronische Appendicitis bezeichnet. Wenn man den Ausdruck „sogenannte chronische Appendicitis“ gebraucht, so soll damit wahrscheinlich gesagt werden, daß man es nicht mit einem entzündlichen Prozeß des Wurmfortsatzes zu tun hat, sondern mit einer der besagten anatomischen Veränderungen.

Das hat insofern seine Richtigkeit, daß die Beschwerden tatsächlich auch nach der Operation bestehen bleiben, wenn man sich auf die Exstirpation des Wurmfortsatzes beschränkt, die Knickung selbst aber nicht in Angriff nimmt. Damit ist jedoch noch nicht gesagt, daß der Wurmfortsatz gesund war. Im Gegenteil. Ich möchte an der Hand meines Materials betonen, daß *sämtliche Fälle der* genannten Knickung *mit wirklicher chronischer Entzündung des Wurmfortsatzes vergesellschaftet* sind. In 20 der 21 Wurmfortsätze war deutlich eine oder die andere Form der chronischen Entzündung festzustellen. Zumeist die granulöse hämorrhagische Form, auffallend häufig mit Kotsteinen. Nur in einem Falle war der Wurmfortsatz nicht entzündet. hier war auch die Ileumknickung wenig ausgesprochen.

Das ist der einzige Fall, der nach der Operation auch weiter über Schmerzen geklagt hat. Die Schmerzen waren durch allgemeine Enteroptose bedingt, der Fall wäre besser unoperiert geblieben.

Es ist nun nicht zu verwundern, wenn aus dem kranken Wurmfortsatz ab und zu abgeschwächte Entzündungserreger durchtreten, welche die Verdickung und narbige Schrumpfung der nächst gelegenen Bauchfellfalten verursachen.

Es leuchtet auch ein, daß diese Verdickung und Schrumpfung an der Stelle am ausgesprochensten sein wird, wo an und für sich *angeborene Bauchfellduplikaturen* vorhanden sind. Das ist bei der *Lane*schen Knickung der Fall, nachdem sie konstant *an der Stelle des Mesoileums zustande kommt, an welcher die Reidsche Plica genitomesenterica das Bauchfell verdoppelt*. Insofern haben angeborene Zustände mit der Ileumknickung zu tun.

Die *Symptome* der Ileumknickung waren in meinen Fällen: 1. Oft wiederkehrende Schmerzanfälle (dieselben haben niemals gefehlt) und 2. chronische Stuhlverhaltung. Letzteres wird bestritten (*De Quervain, Stierlin*). Ich muß jedoch sagen, daß die Röntgenuntersuchungen und die Beweisführung *De Quervains* nicht allzu überzeugend wirken. Wenn zum Beispiel angeführt wird, daß von zehn ausgesprochenen



Fällen von Dickdarmsenkung aus dem Baseler Material keiner eine Knickung zeigte, so beweist das uns, daß es Fälle von Visceroptose waren *ohne* Dünndarmknickung.

Es lassen sich aus meinem Material Beweise dafür anführen, daß es *an der Knickungsstelle tatsächlich zu vorübergehenden Stauungen kommt*. Die Umstände, die dafür sprechen sind: 1. Eine beinahe immer feststellbare, wenn auch nicht erhebliche *Erweiterung der zuführenden Schlinge*; 2. der zeitweise auftretende *Schmerz*, der anders als vorübergehende Inhaltsstauung nicht gut gedeutet werden kann; 3. der Umstand, daß von den 13 Fällen, bei denen vor der Operation chronische Stuhlverhaltung verzeichnet war, *durch die Operation in sieben Fällen die Obstipation geheilt* worden ist. Die Schmerzanfälle sind außer in dem einen oben erwähnten Fall nicht wieder gekehrt.

Die *Therapie* der beschriebenen Ileumknickung ist eine höchst einfache. Die verdickte Membran wird parallel zum Darm durchtrennt, und zwar ausgiebig, so lange, bis das Ileum *ganz frei* beweglich geworden ist. Der so entstandene Bauchfelldefekt wird in querer Richtung vernäht. Der Eingriff ist leicht, erfordert höchst einige Minuten, soll aber in jedem Fall der Ileumknickung gemacht werden, da man dadurch sich und seinen Kranken manche nachträgliche Enttäuschung erspart.

83. Kaiser (Halle a. S.): **Hepatoptosebehandlung mittels Leberstützung und Bauchwanddoppelung.**

Meine Herren! Bei dem vielfach noch recht stiefmütterlich behandelten Krankheitsbild der Hepatoptose ist anatomisch zwischen *Schnürleber* und *Wanderleber*, ätiologisch-klinisch zwischen *angeborener* und *erworbener Wanderleber* zu unterscheiden; ein Unterschied, der nicht nur bei der Symptomatologie, sondern auch bei der therapeutischen Indikationsstellung nicht zu vernachlässigen ist. Von den drei Symptomenkomplexen, nämlich den reinen *Lebersymptomen*, *den Symptomen von seiten des Magendarmkanals* und denjenigen *allgemeiner Natur* pflegen bei der erworbenen Hepatoptose die Lebersymptome oder doch die Abdominalsymptome wenigstens zu überwiegen, bei der angeborenen, konstitutionellen Hepatoptose dagegen die allgemeinen Symptome mehr im Vordergrunde zu stehen. Bei jedem reinen Krankheitsbilde von Ptose, vor allem aber bei der angeborenen Form, sollen alle Möglichkeiten konservativer Behandlung erschöpft sein, ehe man sich zur Operation entschließt. Solche konservativen Mittel sind: medikamentöse und allgemein kräftigende Behandlung, Kräftigung der Bauchdecken durch medikomechanische Maßnahmen und Bandagenbehandlung. Bleibt auch bei ihrer länger dauernden und konsequenten Anwendung der Erfolg aus, so tritt gegebenenfalles die Operation in ihr Recht.



Während die Aufzählung der zahlreichen hierhergehörigen Operationsvorschläge für den Magendarmkanal sich an dieser Stelle erübrigt, muß neben den Ptoseoperationen an der Leber selbst die Bauchwandplastik volle Berücksichtigung finden.

Die Ptoseoperationen an der Leber lassen sich in vier Gruppen einteilen:

1. Förderung der Adhäsionsbildung durch Verödung des subphrenischen Raumes,
2. Operationen am Lig. teres hepatis (und am Lig. falciforme).
3. Ventrofixation durch Rippenrandnähte.
4. Operationsmethoden besonderer Art (*Franke*, *Depage* und *Mayer*, *Schlange*, *Péan*).

Im einzelnen kann ich hier auf die zahlreichen Methoden, die sich zum Teil nur wenig voneinander unterscheiden, nicht eingehen, sondern muß auf die ausführliche Veröffentlichung verweisen. Erwähnt sei nur, daß meist mehrere der eben genannten fixierenden Momente bei den einzelnen Methoden gleichzeitig zur Anwendung kommen. Die unter 1 genannten Operationsmethoden besonderer Art wurden nicht so sehr deshalb gesondert aufgeführt, weil sie tatsächlich technisch weitgehend von allen anderen abweichen, sondern besonders deshalb, weil in ihnen das Prinzip der *Stützung der Leber von unten* wenigstens andeutungsweise zur Anwendung gelangt. Dieses ist m. E. aber von entscheidender Bedeutung, da *Bircher* durchaus darin zuzustimmen ist, daß das Problem der operativen Beseitigung der Wanderleber als ungelöst zu betrachten ist, solange wir nicht eine Methode besitzen, die das Organ kräftig und dauernd von unten stützt, ähnlich wie wir, um ein Beispiel zu wählen, *bei Wanderniere und Genitaldescensus erst da mit einiger Sicherheit auf Erfolg rechnen konnten, als wir anfingen, die Organe nicht nur aufzuhängen, sondern auch von unten zu stützen.* Dieses Prinzip lassen aber die aufgezählten Gruppen eins bis drei vollständig vermissen und die Gruppe vier nur ungenügend anwenden. Dazu kommt, daß der Zugangsschnitt fast bei allen diesen Methoden außerordentlich unphysiologisch und verletzend ist, besonders der zu den unter vier genannten Verfahren als Teil der Methode selbst zu betrachtende und nicht zu umgehende Rippenrandschnitt. Daß die in den ersten drei Gruppen ausgenutzten Momente, die Förderung der Adhäsionsbildung, Verkürzung der Ligamente und Anheftung an die Bauch-Brustwand, völlig ungenügend sind und mit der Zeit ihre Wirksamkeit verlieren, darüber dürfte heute kaum noch ein Zweifel bestehen. Dieses hat dazu geführt, daß viele Chirurgen zurzeit jede Hepatoptoseoperation verschmähen.

Die von mir ersonnene und in sechs Fällen ausnahmslos mit gutem Erfolge angewandte *neue Methode*, die das Prinzip der Stützung der



Leber von unten restlos und grundsätzlich zur Anwendung bringt, ist mit wenigen Worten folgende:

Eröffnung der Bauchhöhle durch Medianschnitt oberhalb des Nabels. Unter kräftigem Anziehen der Bauchwand und Abdrängen der Leber von dieser, nach Auslösung oder Durchtrennung des Lig. teres hepatis und Einkerbung des Lig. falciforme, wird drei Finger breit von der Wirbelsäule beginnend und zwei fingerbreit von der Mittellinie entfernt endend, ein Horizontalschnitt — der Kranke stehend gedacht — durch Peritoneum und Fascia transversalis angelegt; er verläuft nicht parallel den Rippen, sondern beginnt hinten etwa einem Rippenraum tiefer — zehnte Rippe — als er vorn — neunte Rippe — endet. Der untere Rand des durchtrennten Peritoneums wird mit Klemmen fixiert und nun stumpf und nötigenfalls scharf Peritoneum und Fascia transversalis nach unten hin in genügendem Ausmaße von der Zwerchfellunterfläche und Bauchwand abgelöst, so daß die blanke Muskulatur der Bauchwand im Gebiet des Tascheninnern freiliegt. Die durch diese Peritoneolyse — nach der Art der Coecopexie nach *Wilms* oder der Apikolyse bei Lungentuberkulose — gebildete Bauchfelltasche soll den unteren Abschnitt des rechten Leberlappens in sich aufnehmen. Die Leber wird kräftig in die Zwerchfellkuppe reponiert und der rechte Leberlappen so weit nach oben gekippt, daß es gelingt, ihn über den freien Rand der Bauchfelltasche hinweg zu bringen und in diese zu versenken.

Im allgemeinen, besonders bei ausgezogenem oder vergrößertem rechten Leberlappen, pflegt die Leber fest zu sitzen und die Fixationsoperation damit beendet zu sein. Sollte die Leber zum Herausgleiten neigen, so kann der Taschenrand mit einigen Nähten am fibrösen Leberrande oder an der verdickten Glissonkapsel der Leberunterfläche fixiert werden; oder man kann ihn an das ausgelöste runde Band fixieren oder endlich, wenn das nicht möglich oder erwünscht ist, durch transplantierten Fascien- oder Linea-alba-Streifen eine Verbindung zwischen Taschenrand und Lig. teres herstellen.

Die Peritoneolyse ist leicht und, abgesehen von einer zu vermeidenden Zwerchfellperforation, völlig ungefährlich, die Blutung auffallend gering, machte nie Unterbindungen nötig, ist auch in mäßigem Grade mit der tamponierenden Leber leicht zu stillen und direkt erwünscht, da sie die angestrebte feste Verwachsung mit der Taschenwundfläche nur fördert. Die Operation ist schnell beendet und kann anderweitigen, auch größeren Operationen am Gallensystem oder dem Verdauungstraktus ohne nennswerte Vergrößerung der Operationsgefahr nachgeschickt werden. Modifikationen dieser die Forderung der Leberstützung restlos erfüllenden Methode sind im Original der Hauptarbeit nachzusehen.



Die Abb. 3 veranschaulicht einen Sagittalschnitt durch die Mitte des rechten Leberlappens nach beendeter Operation.

Der Hepatopexie ist im allgemeinen, besonders aber bei der erworbenen Form mit Ektasie der Bauchdecken, eine *Rekonstruktion der Bauchwand* zur Hebung auch der gesunkenen anderen Eingeweide anzufügen, wenn man auf Dauererfolg rechnen will, ganz abgesehen davon, daß der Bauchwandschnitt möglichst den physiologischen Anforderungen entsprechen soll, damit nicht durch sich dehnende Narben und Atrophie von Muskelabschnitten den alten neue Schädlichkeiten hinzugefügt wreden. Die Bauchwandplastik kann sich hier nicht auf spindelförmige Excision von Haut und subkutanen Fettlappen beschränken, wie sie bei anderer Indikation von Chirurgen und Gynäkologen am fettreichen Hänge- oder Kugelbauch geübt wird, sondern sie muß das Übel an der Wurzel anfassen, am überdehnten und erschlafften Muskel-Aponeurosenapparat. Zu dem Zwecke hat man in der Mittellinie längs gerichtet oder in bogenförmiger Richtung quer entweder Stücke der Bauchwand ganz exstirpiert oder die Aponeurose zur nachherigen Doppelung erhalten.

Für die Hepatoptose speziell hat die *Laparektomie* nach *Depage* viel von sich reden gemacht: eine Exstipation der Bauchwand ungefähr in Kleeblattform, so daß nach Schichtnaht eine Verkürzung in allen Richtungen eintritt.

Abgesehen von der Größe und von dem Unphysiologischen solcher Operationen liegt die Gefahr in der Entstehung von Narbenbrüchen und nachgiebigen Narben bei nicht primärer Verheilung; und so große Weichteiloperationen sind schwer einwandfrei aseptisch durchzuführen und ergeben stets einen gewissen Prozentsatz von Infektion.

Empfehlenswerter ist schon das kürzlich von *Scheppelmann* mitgeteilte Verfahren, das dem von mir geübten in gewissem Sinne ähnelt und darin besteht, daß nach entsprechendem Freipräparieren das Mittelfeld zwischen den medialen Rectusrändern versenkt, die medialen Ränder der Rectusscheide und die Recti selbst in der Mitte vereinigt und die vorderen Rectusscheiden gedoppelt werden.

Basierend auf der bei der Operation gemachten Erfahrung, daß die medialen Bauchwandabschnitte den Hauptanteil an der Überdehnung haben, daß nicht nur meistens eine starke Rectusdiastase, sondern fast immer eine beträchtliche Überdehnung, Atrophie und Verdünnung auch der medialen Rectusabschnitte selbst besteht, daß also ihre Funktionstüchtigkeit erheblich gelitten hat, verzichte ich auf eine anatomisch genaue Rekonstruktion dieser Teile.

Zur Vornahme der Bauchwandplastik wird der Medianschnitt links am Nabel vorbei bis nahe zur Symphyse fortgeführt. Nach beiden Seiten hin wird die Haut mit dem subcutanen Fettgewebe abgelöst.



so daß die blanke Bauchwandaponeurose freiliegt. Die linke tiefe Bauchwandschicht (Muskel-Aponeurose-Peritoneum) wird kräftig angehoben und der Rand der entsprechenden rechtsseitigen Schichten soweit als möglich herübergeholt und mit kräftigen Seidennähten an der Innenseite des Peritoneums der linken Seite unter Mitfassen der Aponeurose von innen her fixiert. Nach Beendigung dieser Naht wird die linke Aponeurosenbauchfellplatte möglichst weit nach rechts herübergeholt und hier auf der Außenfläche der Aponeurose ebenfalls mit Knopfnähten angeheftet.

Zur Förderung fester Verwachsung ist es ratsam, aber nicht notwendig, bei dieser Fasciendoppelung, die die *Girard*sche Methode der Leistenbruchoperation zum Vorbilde hat, die Peritonealfläche des nach rechts verzogenen linken Bauchfellabschnittes mit Jodtinktur zu betupfen oder durch Abkratzen mit dem Skalpell wund zu machen. Exakte Hautnaht nach Exstirpation überflüssiger, spindelförmiger Hautstücke beschließt die Operation.

Primärer Heilverlauf ist um jeden Preis anzustreben und nach 14tägiger Bettruhe zuverlässige Festigkeit erreicht. Funktionsstörungen, etwa durch verkehrte Zugrichtung der medialen Rektusabschnitte, wurden bisher nie beobachtet. Die Bauchwand hat nachher einen vollkommenen straffen Charakter, wie bei einer Nullipara. Mit dieser Art der Hepatopexie und Bauchwandplastik wurde von mir bisher in sechs Fällen bei ungestörtem Heilverlauf ein voller Erfolg erzielt, sowohl in objektiver anatomischer Hinsicht als in bezug auf subjektive Beschwerdefreiheit.

Vorteile der Methode sind:

Einfachheit der Leber- und Bauchwandoperation und die Möglichkeit der Anfügung an jeden anderen intraperitonealen Eingriff; intensive und Dauerwirkung der Leberstützung von unten.



II.

Größere Vorträge

und

Abhandlungen.



Die chirurgische Allgemeininfektion[1]).

Von

Prof. **Erich Lexer** (Freiburg i. Br.).

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Freiburg i. Br.)

Wesen und Ursache der chirurgischen Allgemeininfektion sind lange nicht so genügend erforscht, wie man es während der Sturmflut bakteriologischer Entdeckungen erwarten durfte und größtenteils auch heute noch glaubt. Der Nachweis der verschiedenen Erreger im Blut und der nie ruhende Streit um die Benennungen einzelner Krankheitsformen mit gänzlicher Verschiebung alter richtiger Krankheitsbegriffe, und damit Verwirrung statt Klärung, das sind die wichtigsten positiven und negativen Errungenschaften der letzten Jahrzehnte.

Schon bei den für die Erscheinungen und den Verlauf so bedeutungsvollen *Bakterientoxinen* ist die Forschung auf große Schwierigkeiten gestoßen, und die Hoffnung, ähnlich wie bei den Tetanus- und Diphtheriebacillen eine genauere Kenntnis der spezifischen Toxine und deren Wirkungsweise auch bei anderen Erregern zu erlangen, ist keineswegs in Erfüllung gegangen.

Wie wenig wissen wir heute noch über die Toxine der uns so wichtigen *Eitererreger*, ganz zu schweigen von den giftigen *Gewebszerfallsstoffen* der primären eiterigen und fauligen Erkrankungsherde, trotzdem von den letzteren die Forschung einst ausging, noch lange bevor die Bakteriologie ihren Siegeszug in ätiologischer Beziehung hielt. Kein Wunder, daß auch die immunserologische Behandlung so noch viel Lücken und Mißerfolge aufzuweisen hat.

Auf den *Nomenklaturstreit* sich einzulassen oder eine Aussprache darüber anzuregen, wäre ein fruchtloses Beginnen; hält doch jeder zu gerne an eingewurzelten Bezeichnungen fest, auch wenn sie sprachlich falsch sind. Ebenso fest ist aber auch mein entgegengesetzter Standpunkt. Ich sehe nicht ein, warum ich *Sepsis* sagen soll, wenn ich bakterielle oder toxische, eiterige, putride oder andere Allgemeininfektionen

---

[1]) Vorgetragen am 1. Sitzungstage der 16. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 19. April 1922.



meine und Sepsis *Fäulnis* heißt. Und mit diesem Standpunkt, den ich seit 20 Jahren im Unterricht und in meinem Lehrbuch vertrete und der einst die Anerkennung *v. Bergmanns* gefunden hat, sehe ich mich in ganz guter Gesellschaft, ich nenne nur *Gussenbauer*, *Konrad Brunner*, *v. Baumgarten*, aber ich bemühe mich nicht wie letzterer, für die alten Bezeichnungen die früheren richtigen Bedeutungen wieder zu erlangen, sondern merze nach Möglichkeit alle Benennungen aus, die nicht mehr einheitlich verwendet werden.

Ich gehe mit *Konrad Brunner* von dem alles zusammenfassenden Begriff der *Allgemeininfektion* aus, und da das Blut und somit der ganze Organismus sowohl mit Bakterien als mit Giftstoffen aller Art „infiziert", d. h. verunreinigt sein kann, so sind zwei große Gruppen zu unterscheiden:

I. die bakterielle Allgemeininfektion,
II. die toxische Allgemeininfektion.

Die *Kocher*sche Bezeichnung Bakteriämie vermeide ich, denn sie wird von vielen nicht mehr im Sinne *Kochers* als bakterielle Allgemeininfektion, sondern für die Bakterienresorption verwandt, die übrigens einen eigenen Namen gar nicht braucht. Die Gegenüberstellung von bakterieller Infektion und toxischer Infektion ist richtiger als die Bezeichnung Infektion und Intoxikation. Da die Infektionen zum größten Feil bakterieller Natur sind, hat man sich daran gewöhnt, unter Infektion immer eine bakterielle zu verstehen, obgleich das Wort Infektion der umfassende Hauptbegriff ist, der durch Adjektive näher bezeichnet werden muß.

Für die erste Form ist es selbstveständlich, daß sie ohne Beteiligung von Giftstoffen, namentlich solcher der Erreger selbst, nicht denkbar ist. Aber die bakterielle Blutüberschwemmung ist nicht nur das hervorstechendste Zeichen, sondern häufig auch die Vorbedingung für die überall im Körper einsetzende Toxinwirkung. Bei der toxischen Allgemeininfektion dagegen kommen reine Formen verschiedenster Ätiologie vor, bakterielle Blutbefunde fehlen dabei, sind selten oder gering und beziehen sich auf Nebeninfektionen.

Trotz des Ineinandergreifens beider Formen halte ich die Trennung für nötig und zweckmäßig, sowohl für die theoretische Betrachtung der Dinge als für die weitere Erforschung des Wesens der Allgemeininfektion.

Gegen diese Trennung sprach sich *Bondy* aus, da es keine Infektion (d. h. bakterielle Infektion) ohne Intoxikation (d. h. toxische Infektion) gäbe. Aber umgekehrt ist das doch der Fall!

Die beiden Hauptgruppen erfordern und erlauben vom ätiologischen Standpunkt aus eine weitere Zerlegung in je drei Untergruppen.

I. Die *bakterielle Allgemeininfektion*: Sie läßt sich wie die örtliche Wundinfektionen einteilen in

1.	2.	3.
eine *pyogene* (gewöhnliche und seltene Eitererreger).	eine *putride* (Gruppe der Fäulniserreger und verwandter Arten von Gasbrand- und Ödembacillen).	eine *spezifische* (ätiologisch verschiedene Ursache mit gut gekennzeichnetem Krankheitsbild, z. B. Milzbrand, Rotz, Typhus, Pneumonie, gelegentlich Tuberkulose, Aktinomykose).

Bei allen Gruppen gibt es *reine Formen*, wo die Erreger der Blutbahn denen der eigenartigen Veränderungen an der Eingangspforte entsprechen, und *Mischformen*, wo dies nicht der Fall ist. So kann sich die pyogene Allgemeininfektion durch Streptokokken ebensogut einem Erysipel, einer serösen Entzündung anschließen, wie einer putriden Phlegmone oder einer tuberkulösen Fistel. Und ein tuberkulöser Lungenherd kann nach putridem Zerfall pyogene Erreger in die Blutbahn senden.

Diese Einteilung umfaßt alle chirurgisch wichtigen, d. h. von einer Wundinfektion bzw. von einem metastatischen Herd ausgehenden Infektionskrankheiten.

Wollte man dem inneren Mediziner *Leschke* folgen und alle allgemeinen Infektionen mit spezifischen Organveränderungen ausschließen, ebenso auch die klinisch gut charakterisierten Krankheitsbilder z. B. des Erysipels, also auch der akuten Osteomyelitis, der Streptokokkenangina, der Panaritien und Karbunkel, der Gasphlegmone u. a. — was bliebe dann noch übrig? — nur die Allgemeininfektion ohne örtliche Veränderung an der Einbruchsstelle.

Auf der anderen Seite geht die Bakteriologie zu weit, wenn sie *jede Krankheit mit bakterieller Blutinfektion Septicämie* nennt, indem sie der historischen Bezeichnung *Robert Kochs* für die erste Feststellung einer allgemeinen bakteriellen Wundinfektionskrankheit folgt. Bekanntlich beruht auf dieser Übertreibung ein gut Teil unserer heutigen Begriffsverwirrung.

Die Trennung in *pyogene* und *putride Infektion* muß ich trotz mancher Gegnerschaft aufrecht erhalten. Das Vorkommen von Mischinfektionen ist kein Grund zum Verschmelzen dieser ätiologisch und klinisch so verschiedenen Formen, vor allem muß sich der Chirurg nach den klinischen Merkmalen der Wunden richten, die doch bei der örtlichen pyogenen andere sind als bei der örtlichen putriden Infektion. Zum mindesten hätten dies die Kriegserfahrungen lehren sollen, die hinreichende Unterschiede und auch im Verlaufe der Allgemeininfektion manche Abweichung boten, zumal ja auch das Verhalten der Resorptionsquellen für die Art



und die Wirkung der giftigen Stoffe wichtig ist, welche die bakterielle Infektion begleiten. So ist doch kaum anzunehmen, daß die aus dem befallenen Gewebe resorbierten Giftstoffe, z. B. bei einer Streptokokken-Allgemeininfektion, die gleichen sind, ob es sich um eine *seröse* Streptokokkenphlegmone oder ein Erysipel, eine *eiterige* Streptokokken-Knochenmarkphlegmone, um eine akut fortschreitende putride Gangrän eines Gliedes oder der Uterusinnenfläche handelt.

Bondy betont noch gegen meine Einteilung, daß bei dem von mir zur putriden Infektion gerechneten Bac. emphysem. die putride Phlegmone fehlen kann. Gewiß, aber häufig ist sie doch vorhanden, wenn auch nicht als Wirkung der betreffenden Bacillen allein. Auch die virulentesten Streptokokken entstammen oft nicht eiterigen Krankheitsherden, sondern serösen Entzündungen und Phlegmonen und bleiben trotzdem in der pyogenen Infektionsgruppe.

Für die pyogene und putride Mischinfektion könnte der Name *Septicopyämie* wohl noch gebraucht werden, aber nur dann, wenn man ihn mit *v. Baumgarten* im alten richtigen Sinne verwendete, nicht wie heute, wo vielfach Sepsis für bakterielle Allgemeininfektionen aller Art und Pyämie für irgendwelche metastasierende Infektion gebraucht wird.

Die *septische Milz* bei pyogener Allgemeininfektion ist ein sprachliches Unding. *v. Baumgarten* verwandte dafür den richtigen Ausdruck *infektiöse Splenitis*, was durch bakteriell oder toxisch erläutert werden kann. Fehlt die Fäulnis an der Eintrittspforte, so kann eine septische Milz im alten richtigen Sinne nicht vorliegen, und fehlt die Überschwemmung des Blutes mit Bakterien, so ist auch die heute so verbreitete falsche Auslegung von septisch gleich bakteriell nicht am Platze.

Die bakteriellen Allgemeininfektionen der verschiedenen Gruppen haben manches Gemeinsame. Sie nehmen ihren Ausgang von geringfügigen Pforten der Haut und der Schleimhäute, von primären Erkrankungsherden und schließlich von lymphogen und hämatogen entstandenen Metastasen.

Meist schließen sie sich an die Resorption sehr virulenter Erreger an, und diese *Bakterienresorption* ist nicht nur eine lymphogene, wie sie gewöhnlich bei weniger virulenten Erregern allein in Erscheinung tritt, sondern frühzeitig auch eine *blutcapilläre*, welche bei hoher Virulenz sich rasch zur Blutinfektion ausbildet, wie dies für die frisch infizierten Wunden *Schimmelbusch*, für die unverletzte Rachenschleimhaut *meine* Versuche bewiesen haben, während *Nötzel* zeigte, daß auch bei der lymphogenen Verbreitung nicht alle Erreger durch Lymphdrüsen hindurch zu wandern brauchen.

Der Bakterienresorption aus einer infizierten frischen Wunde oder aus irgendeinem Entzündungsherd kann sich eine bakterielle Allgemeininfektion anschließen. Doch ist es falsch, die Erscheinungen selbst eines

schweren Resorptionsfiebers mit Bakterienbefund im Blute einer bakteriellen Allgemeininfektion gleichzustellen. Gewöhnlich spricht der Arzt vom septischen Fieber, wobei septisch als bakteriell zu lesen ist. Andere sind mit dem Schlagwort Sepsis ebenso schnell bei der Hand wie der Laie mit der Blutvergiftung.

Daß aber dieses *infektiöse Resorptionsfieber* mit all seinen möglichen, selbst heftigen Nebenerscheinungen meist toxischer Natur noch lange keine Allgemeininfektion zu bedeuten braucht, weiß jeder Kliniker, aber ebenso auch, wie schwer die Entscheidung dafür ist, wann sich nach dem klinischen Bilde der Umschwung zur Allgemeininfektion vollzieht, die selbstverständlich sowohl eine bakteriell-toxische als eine rein toxische sein kann. Bei der Fülle und Verschiedenartigkeit der abzuwägenden Erscheinungen kann dies — sieht man von dem charakteristischen Krankheitsbild des Tetanus ab — noch schwerer sein als die Beurteilung des Überganges einer Abwehrperitonitis in eine akut fortschreitende.

Man vergleiche auch die noch heute lehrreichen Auseinandersetzungen von *Pirogoff*. Er wandte sich gegen die von *Roser* vertretene Auffassung *Maissonneuves*, wonach das eine Phlegmone, einen Absceß begleitende oder zwischen dem 3. bis 6. Tag nach der Amputation mit übelriechender Eiterung auftretende Fieber schon ein Symptom einer akuten septischen Blutvergiftung sei; aber, „ohne mit *Roser* so weit zu gehen, um jeden Frost, Appetitlosigkeit und Schwitzen, welche bei gewöhnlichen Phlegmonen, Abscessen nach Entleerungen derselben verschwinden, für einen Anfall von Septicämie (infolge der Resorption des zersetzten Eiters) zu erklären“, kennt und beschreibt *Pirogoff* doch ganz milde Formen der Septicämie in der Periode der Wundreinigung, die auch eine schlimme Wendung nehmen können. Dabei faßt er die *Septicämie* als Allgemeinerkrankung durch *Resorption fauliger Wundstoffe* auf.

Die Bezeichnung *Bakteriämie* für das *infektiöse Resorptionsfieber* ist histologisch falsch, da *Kocher* und *Tavel* mit Aufstellung dieses Begriffes die bakterielle Allgemeininfektion gegenüber der toxischen oder Toxinämie gekennzeichnet haben. Die heutige Gegenüberstellung von Bakteriämie und Sepsis ist sprachlich unrichtig, denn erstere bedeutet, was man vielfach heute unter letzterer versteht. Also wurde die Bakteriämie eine Stufe tiefer gesetzt und für das unschuldigere Resorptionsfieber genommen, sonst wäre Bakteriämie eine gute Bezeichnung für Allgemeininfektion. Aber der heute so beliebte Sepsisbegriff darf ja nicht angetastet werden! Es ist ja so bequem, alle möglichen Zustände ohne genaue Rechenschaft und Erklärung in den großen Topf der Sepsis zusammenzuwerfen.

Die rasch zunehmende *Verschlechterung des klinischen Bildes* bleibt das wichtigste Zeichen.

Der *ständige* und an Zahl der Kolonien *wachsende Nachweis der Erreger im Blute* sichert die Entscheidung der bakteriellen Allgemeininfek-



tionen gegenüber der einfachen meist rasch vorübergehenden Bakterienresorption, aber das Fehlen von Erregern im Blute spricht bei schwerer werdenden Erscheinungen für die toxische Allgemeininfektion.

Ob die rasche Zunahme der Keime im strömenden Blute durch eigenes Wuchern im Kreislauf oder durch ständiges Einströmen aus den Lymph- und Capillargebieten der Eingangspforten oder des ersten Herdes stattfindet, ob die *Vermehrung im Blute* also eine *aktive* oder nur eine *passive* ist, scheint im Grunde gleichgültig, weil sie ja gleich gefährlich ist. Für hochvirulente Wundinfektionen, die ohne wesentliche örtliche Veränderungen nach sehr kurzer Inkubation zur bakteriellen Allgemeininfektion führen, kann ich nach den von *Schimmelbusch* und *mir* angestellten Tierversuchen das *aktive Vermehren der Keime innerhalb der Gefäße und innerhalb der Capillarbezirke der großen Organe* (Lungen, Leber, Nieren, Milz, Knochenmark) *ebensowenig ausschließen* wie *Wassermann* und *Keysser*. Ich erinnere mich pyogener und putrider Wundinfektionen mit Inkubation von wenigen Stunden, wo die Exartikulation des Gliedes 12 Stunden nach der Verletzung nicht mehr imstande war, die tödliche bakterielle Wundinfektion aufzuhalten. Das eine Mal handelte es sich um eine Streptokokkeninfektion beim Sezieren, das andere Mal um einen Menschenbiß in den Daumen mit Proteus und Staphylokokken im Blute.

Ein weiteres gemeinsames Merkmal haben die bakteriellen Allgemeininfektionen darin, daß die *schwersten akuten Formen ohne Metastasen verlaufen* oder aus solchen hervorgehen, und daß somit die *rein metastatische Form* im allgemeinen nur *um einen Grad weniger schlimm* ist, denn hier ist wenigstens noch eine Reaktionsfähigkeit des Organismus bzw. des Gewebes vorhanden. Über Einzelheiten dieser metastatischen Formen darf ich wohl hinweggehen, aber ihre sehr *innige Beziehung zum Resorptionsfieber* ist erwähnenswert, zumal sie sich in verschiedenster Weise äußert. So führt z. B. die Bakterienresorption aus einer Eingangspforte (z. B. einem Furunkel) zu einer Metastase (akute eiterige Osteomyelitis) und von hier aus zur dauernden bakteriellen Allgemeininfektion. Oder die letztere geht unmittelbar aus der Bakterienresorption hervor, bildet sich aber nach dem Auftreten der Metastasen wieder zurück und wiederholt sich von diesen aus. Statt der Bakterienresorption kann auch ein bakteriell infizierter Embolus der Ableger für die erste Metastase sein und diese wieder kann zur bakteriellen Allgemeininfektion führen.

Als *metastasierende Allgemeininfektion* kann man nur das Krankheitsbild der mit Blutinfektion einhergehenden primären oder sekundären Metastasen bezeichnen, nicht die Metastasierung im Verlaufe einer örtlichen Entzündung infolge von Bakterienresorption oder Embolien.

Es gibt also bakterielle Allgemeininfektionen ohne und solche mit Metastasen.



Schottmüller, der dieser klinisch wichtigen Einteilung ebenso abhold ist wie meiner Trennung in pyogene und putride Infektion, genehmigt dafür „Sepsis mit und ohne Metastasen". Er meint damit dasselbe wie ich, bloß daß er die ätiologische Gruppeneinteilung völlig verwirft und eine sprachlich falsche Bezeichnung wählt. Der Vorwurf gegen meine Einteilung, es könnte sich eine nicht metastasierende Allgemeininfektion erst beim Pathologen als metastasierende entpuppen, ist mir unverständlich und gilt natürlich auch für seine Sepsis. Berichtigt der Pathologe nicht auch bei anderen Krankheiten den auf Grund der wahrnehmbaren Krankheitserscheinungen festgesetzten Krankheitsbegriff?

Die alte Vorstellung, daß bei der pyogenen metastasierenden Allgemeininfektion Eiter ins Blut getreten sei, ließ einst *Piorry* den Namen *Pyämie* prägen, den übrigens schon *Klebs* beseitigt wissen wollte. Richtig zu gebrauchen wäre der Name für alle pyogenen metastasierenden Allgemeininfektionen, wenn sich die Bezeichnung nicht ebenfalls eine Verschiebung des Begriffs hätte gefallen lassen müssen, denn heute, wo man vielfach als Sepsis die bakterielle Allgemeininfektion versteht, deckt oft die Pyämie alle möglichen, mit Metastasen einhergehenden Infektionen. Andere machen keinen Unterschied mehr und bringen die verschiedensten Krankheitsbilder und Krankheiten einfach unter den allumfassenden Sepsisbegriff.

II. Die *toxische Allgemeininfektion* zerfällt ebenfalls in drei Gruppen:

1.	2.	3.
durch *tierische Gifte*.	durch *Bakterientoxine*.	durch *Gewebsgifte*.

Nur die 1. Gruppe ist *rein toxischer Natur* ohne jede Bakterienbeihilfe. Hier gelangt fertiges Gift z. B. mit dem Biß der Giftschlange in die Wunde und entfaltet seine örtliche und allgemeine Wirkung. Die letztere kann, kurz gesagt, je nach der Tierart, eine hämolytische oder neurotoxische sein.

Mit der Aufstellung der 2. und 3. Gruppe wird hier zum ersten Mal *grundsätzlich eine Trennung der eigentlichen Bakteriengifte von den Gewebsgiften verlangt*, obgleich praktisch beide Ursachen zumeist zusammenfließen.

Berechtigt ist diese Trennung, denn isoliert kommen bei beiden Formen allgemeine Wirkungen vor, bei Diphtherie und Tetanus sind es reine Bakterientoxine, bei schweren Verbrennungen und Muskelzermalmungen sterile Gewebszerfallstoffe.

Aber nicht nur berechtigt, sondern auch notwendig ist diese Trennung, einmal, um uns freizumachen von der Vorstellung, daß alle Krankheitserscheinungen von den Bakterientoxinen abhängen, und zweitens, um die im Gewebe durch die Lebensvorgänge der Mikroorganismen (der saprophytischen wie der parasitären) als Spaltprodukte entstehenden



Stoffe und ihre wahrscheinlich sehr mannigfaltigen Wechselbeziehungen zu ihnen besser kennen zu lernen.

Denn wohl in der sicheren Erwartung, daß sich auch für die häufigsten Wundinfektionserreger die Verhältnisse ähnlich wie bei Diphtherie und Tetanus erklären würden, so daß man die Erscheinungen der Allgemeininfektion auf echte Toxine oder, wie man eine Zeitlang glaubte, auf Endotoxine zurückführen könne, hat man einfach das Vorherrschen von bakteriellen Toxinen, selbst wenn ihr Nachweis noch ausstand, bei der Resorption aus dem primären Krankheitsherd vorausgesetzt und die sonst etwa noch in diesen entstandenen giftigen Gewebszerfallstoffe entweder ganz übergangen oder, wie es *Lenhartz* tut, einfach mit zu den Toxinen gerechnet. Nur *v. Baumgarten* mahnt, man solle über den neueren Entdeckungen der bakteriellen Stoffwechselprodukte nicht ganz die Resorption der in größerer Masse durch Abspaltungen des Substrats entstandenen Substanzen vergessen, die recht bedenkliche Allgemeinerscheinungen haben könnten.

Fest steht die Allgemeininfektion durch bakterielle Gifte nur für Tetanus und Diphtherie. Das Krankheitsbild wird durch die aus dem ersten Herd aufgenommenen Toxine bedingt, und die gelegentlich im Blut oder in den Organen sich findenden Erreger spielen keine Rolle.

Aber bei anderen Keimen gelang der Nachweis echter, die Krankheitserscheinungen erklärender toxischer Bakterienstoffe nicht oder in nicht befriedigender Weise, da sie nicht in den Kulturnährböden erscheinen und ihr Auftreten vermutlich an die Lebensvorgänge innerhalb des Gewebes gebunden ist.

So fehlt noch heute für den Hauptvertreter der bakteriellen Allgemeininfektion, den Milzbranderreger, der Nachweis echter Toxine oder Endotoxine, obgleich die schweren klinischen Erscheinungen toxische Ursachen verraten.

Und bei den *Eitererregern*? Außer leim- und eiweißlösenden Fermenten kennen wir Stoffe, welche die Blutzellen schädigen und lösen, wissen auch, daß Endotoxine und Proteine in großen Mengen Eiterungen machen, aber die spezifischen Toxine, denen die schweren Symptome der Allgemeininfektion zur Last fallen und die nach den Immunisierungsvorgängen vorhanden sein müssen, kennen wir nicht. Und doch gibt es auch bei diesen Erregern Allgemeininfektionen mit vorherrschend toxischem Charakter (vgl. *Brunners* Fälle mit Pyotoxinhämie bei Karbunkel).

Noch heute müssen wir mit *v. Lingelsheim* über die uns so wichtigen *Streptokokken* sagen und klagen: „Worauf die krankmachende Wirkung der Streptokokken, sowohl die örtlich entzündungserregende wie die allgemein toxische im letzten Ende beruht, ist nicht bekannt."

Wir wissen nur, daß die Virulenz der Streptokokken je nach ihrer Herkunft sehr verschieden ist, daß sie nach alter klinischer Erfahrung



eine sehr rasche und heftige Steigerung erfährt, wenn Streptokokken in Fäulnisherden nisten, auch, daß die Allgemeininfektionen sehr schwer verlaufen, wenn solche Herde als Eintrittspforten vorliegen. Welchen Einfluß dabei die Resorption der im fauligen Gewebe entstandenen Gifte hat, ist unbekannt. Ihn gänzlich abzuweisen, wie dies *Schottmüller* u. a. für die putriden Puerpeıalerkrankungen tun, ist nicht richtig und unzweckmäßig, solange man über die Bildung und Wirkung der Streptokokkengifte und über ihre Abhängigkeit von chemischen Vorgängen im Gewebe, im lebenden sowohl wie im absterbenden und faulig zersetzten, gar keine Kenntnis hat.

Dasselbe gilt für die putride toxische Allgemeininfektion, obgleich auch von manchen Fäulnisbakterien echte Toxine bekannt sind, wie vom Proteus vulgaris, dem *Fränkel*schen Bacillus, den Ödembacillen. Einen kleinen Einblick für die Rolle des Nährbodens zeigte jüngst *Kojma* am *Fränkel*schen Bacillus. Er bleibt saprophytisch, wenn ihm zu seinen Lebensvorgängen genügend Kohlehydrate zur Verfügung stehen. Mangeln sie ihm dagegen, so greift er auch stickstoffhaltige Produkte an (in der Wunde z. B. das Muskelgewebe) und bildet mit diesen Nährstoffen ein echtes Toxin, wodurch er zum Parasiten wird.

Mit der 3. Gruppe eröffnet sich der künftigen Forschung ein dankbares Gebiet und mit der zu erhoffenden Klärung muß auch die Therapie zu beeinflussen sein. Aber wir stehen noch vor großen Schwierigkeiten.

Die Hauptfragen sind: Spielen die giftigen Gewebsstoffe nach ihrer Resorption für sich allein oder neben den Bakterientoxinen eine Rolle für die Krankheitserscheinungen und den Verlauf? Können sie indirekt durch Beeinflussung der Erreger, durch Förderung ihrer Virulenz und Giftigkeit oder durch Schädigung der Abwehrvorgänge Anteil haben? Inwieweit schließlich beeinflussen sie die Vorgänge der Immunreaktionen?

Für die Beantwortung liegen schon manche Anhaltspunkte vor, die man bisher jedoch nicht mit den Erscheinungen der Allgemeininfektion in Beziehung gebracht hat.

1. Die steril gewonnenen Zerfallstoffe von zermalmtem oder verbranntem Gewebe rufen örtlich Eiterung hervor, wirken allgemein pyrogen und toxisch wie artfremdes Eiweiß (Untersuchungen von *Pfeiffer*, *Burckhardt*, *Heyde* und *Vogt*, *Naegeli*).

2. Eine Spaltung von Stoffen aus dem Gewebe, welche auf Streptokokken einen wachstumfördernden Reiz ausüben, soll nach *Weichardts* Annahme bei starker Ermüdung ebenso wie bei entzündlichen Prozessen vor sich gehen. Und *Much* zeigte, daß apathogene Luftkeime höchst virulente Eigenschaften im Gewebe entfalten, wenn man gleichzeitig mit ihnen eine geringe Menge von Milch- oder Ameisensäure injiziert, ob durch Steigerung ihrer Virulenz, wie *Much* annimmt, oder mehr durch



Schädigung der Abwehrkräfte, wie sich *Lange* und *Yoshisko* aussprachen, ist im Grunde gleichgültig, dagegen bemerkenswert, daß auch Mäuseimpftumoren in einem Organismus, in den man eine geringe Menge neutralisierter oder nicht neutralisierter Milchsäure gebracht hatte, viel rascher wachsen und viel häufiger und sicherer angehen (*Rostock*, *Keysser*).

3. Stoffe des Entzündungsherdes wirken nach Resorption fördernd auf bakterielle Allgemeininfektionen im Sinne der Aggressine von *Kruse* und *Bail* (freilich ist es fraglich, ob die Vorstellungen der Aggressintheorie für die Verhinderung der Phagocytose stimmen, oder ob kolloid-chemische Vorgänge zugrunde liegen).

Baur machte schon 1902 bemerkenswerte Versuche an der *v. Bergmann*schen Klinik, die er leider nicht eingehend veröffentlichte, so daß sie vergessen wurden. Er fand, daß die Injektion der Gewebstoxine eines Entzündungsherdes ins Blut des Tieres sehr rasch eine massenhafte Überschwemmung der Blutbahn mit Bakterien zur Folge hat, wahrscheinlich weil die baktericiden Kräfte, die vorher genügten, um die resorbierten Erreger zu vernichten, durch die örtlichen Toxine paralysiert wurden. Daher erschien ihm die Vernichtung der örtlich entstandenen toxischen Stoffe als wichtigste Aufgabe für die Behandlung schwerer eiteriger Entzündungen und der davon abhängigen Allgemeininfektion.

4. Daß bei dem Abbauprozeß des Gewebszerfalls auch Produkte entstehen, deren Resorption eine äußerst heftige Wirkung haben kann, vermutete und fand man zuerst bei den putriden Gewebszersetzungen. Aber die Toxalbumine und Ptomaine von *Nencki* und *Brieger* wurden durch den Nachweis von Bakterientoxinen in den Hintergrund gedrängt, und die „nicht übertragbare putride Intoxikation" *Gaffkys* verschwand unter der Macht der „übertragbaren bakteriellen Septicämie" *Kochs*. Wohl glaubten *v. Bergmann* und *Schmiedeberg* und nach ihnen andere Hersteller des „Sepsins", daß dieser Stoff ein „sezerniertes Bakterientoxin" sei, doch zeigten neuere Arbeiten, daß diese oder ähnliche Gifte bei der Fäulnis aus eiweißartigen Substanzen der verschiedensten Art und Herkunft entstehen und Erscheinungen auslösen, die mit denen des anaphylaktischen Giftes übereinstimmen (*Seitz* 1913).

Wie vielen Beobachtern mag im Kriege aufgefallen sein, daß die schweren Erscheinungen der putriden Phlegmone und Gangrän oft eher an die Resorption von anaphylaktisch wirkenden Stoffen als an die Wirkung bakterieller Toxine erinnerten. Ich verglich sie oft mit der Wirkung putrider Pfeilgifte. In der Literatur werden *Conrad* und *Bieling* als diejenigen genannt, die diesen Gedanken für die Gasphlegmone zuerst aussprachen. Ich hörte ihn anfangs 1915 zuerst von *Friedberger*.

Auch die *sekundären Schockerscheinungen* nach schweren Kriegsver-



letzungen, die wegen des Fehlens des unmittelbaren Schocks eine direkte Einwirkung auf das Nervensystem ausschließen ließen, legten die Annahme toxisch wirkender Zerfallsstoffe aus dem zertrümmerten Gewebe nahe, namentlich im Hinblick auf die früheren Feststellungen von *Pfeiffer*, *Burckhardt*, *Heyde* und *Vogt*, *Naegeli*. *Dale* konnte in seinen Tierversuchen weiterhin zeigen, daß die parenterale Einführung von Histamin und nahestehenden Eiweißabbauprodukten eine Steigerung des Arterientonus und Erschlaffung der Capillaren herbeiführt. Die Füllung des Capillarsystems bedingt Blutdrucksenkung, Oligämie und Leerpumpen des Herzens. Die gleichen Erscheinungen kann man nach *Cannon* am Versuchstier durch Zertrümmerung des Muskels eines Gliedes erhalten. Sie bleiben nur aus, wenn man den Kreislauf absperrt, nicht, wenn man den Nerven durchtrennt. *Quénu*, *Delbet*, *Dale* u. a. sprechen deshalb sogar von einer *Toxinhaemia traumatica* als Erklärung des Schocks. Das mit den löslichen Eiweißstoffen (aus den zerstörten Muskeln) beladene Blut wirkt auch auf andere Tiere toxisch und löst Immunreaktionen aus (*Cornioly* und *Kotzareff*). Es müßte also ein echtes antigenwirkendes Gift sein. Merkwürdigerweise kleben viele Autoren ängstlich an dem Schockbegriffe, statt die Resorption der schädlichen Stoffe einfach als toxische Infektion zu bezeichnen; mit dem Schock an sich hat dies gar nichts zu tun. Die Erscheinungen können ebenso gut schockartig wie anaphylaxieähnlich sein.

Mit diesen kurzen Notizen wollte ich nur zeigen, daß doch Anhaltspunkte vorhanden sind, welche die Aufstellung der Forderung rechtfertigen, den *Gewebszerfallstoffen* bei schweren örtlichen Infektionen größere Aufmerksamkeit zu schenken und ihre Wirkung auf den Organismus und auf den Verlauf bakterieller Allgemeininfektionen zu studieren.

Ich glaube, daß die Erforschung der angeregten Fragen auch einer erfolgreichen Behandlung zugute kommen wird. Die *Sahli*sche Erläuterung und Erweiterung der *Ehrlich*schen Seitenkettentheorie gibt dazu wohl eine vielversprechende Arbeitshypothese.

Vorher aber gilt es, *die Gewebsstoffe von den Bakterienprodukten sicher zu trennen* und die Wirkung der aus einem eiterigen oder putriden Primärherd gewonnenen Gifte isoliert und im Verein mit den ehemals vorhandenen Erregern festzulegen. Welche Wege sich hierfür vielleicht eignen, hat mein Assistent *Keysser* näher untersucht. Ich selbst wollte mit meinem heutigen Vortrag nichts anderes erreichen, als das Gebiet der Allgemeininfektion einmal wieder aus dem Dornröschenschlaf zu erwecken und damit die Anregung geben, sie erneut und gründlich von andern Gesichtspunkten aus zu bearbeiten. Die Früchte für die Therapie können nicht ausbleiben.

Aussprache s. Teil I, S. 15.



Die experimentellen Grundlagen der Wunddesinfektion[1]).

Von
F. Neufeld.

Während in der chirurgischen Praxis sich in den letzten Jahren eine Rückkehr von der reinen Asepsis zur Antisepsis angebahnt hat, sind gleichzeitig eine Reihe experimenteller Arbeiten über Wunddesinfektion erschienen, die den Behandlungsversuchen am Menschen teils vorangingen, teils ihnen nachfolgten, und die ebenso wie jene durch den Krieg zwar nicht hervorgerufen, aber mächtig gefördert worden sind. Wenn wir uns auf diesem Gebiet der experimentellen Forschung auch zweifellos noch in den Anfängen befinden, so liegt doch bereits eine Anzahl gesicherter Tatsachen vor; vor allem aber verfügen wir über mehrere experimentelle Methoden, die innerhalb der in allen solchen Fällen gezogenen Grenzen gewisse Rückschlüsse auf die Verhältnisse beim Menschen gestatten und die insbesondere die Möglichkeit gewähren, verschiedene Mittel und verschiedene Arten ihrer Anwendung vergleichend zu prüfen, also *relative* Schlüsse zu ziehen. *Hierin liegt, wie ich glaube, für die Praktiker das Hauptinteresse dieser experimentellen Forschungen.* Am Menschen wechseln natürlich die Schwere der Verletzung, die Art, Zahl und Virulenz der Infektionserreger, die individuelle Widerstandsfähigkeit, kurzum alle Faktoren außerordentlich, daher ist es im einzelnen Fall oft nicht einmal möglich zu sagen, ob der Kranke nicht auch ohne Behandlung zur Heilung gekommen wäre, — eine Frage, auf die uns in jedem richtig angelegten Tierversuch der Verlauf bei den Kontrollen ohne weiteres Auskunft gibt —, und um zu entscheiden, welches von mehreren Mitteln sich am besten bewährt, bedarf es meist recht langer Beobachtung.

Einen mächtigen Anstoß erhielt die experimentelle Forschung auch auf diesem Gebiet durch *Ehrlichs* chemotherapeutische Erfolge bei Trypanosomen- und Spirillenkrankheiten und durch *Morgenroths* Entdeckung, daß ähnliche Erfolge auch bei den bakteriellen Infektionserregern (Pneumokokken) zum mindesten grundsätzlich möglich sind. Was die Wahl der Mittel für die Wundinfektion betrifft, so hat es den Anschein,

[1]) Das letzte Drittel des Berichts wurde gekürzt vorgetragen.



als ob wenigstens die nächste Zukunft den Acridinstoffen gehören wird, deren Heilwirkung (gegen Trypanosomen) *Ehrlich* mit genialem Blick erkannt hat.

Wenn wir hier also nicht nur hinsichtlich der Methodik, sondern auch bezüglich der anzuwendenden Mittel unmittelbar auf *Ehrlichs* Wegen weiter gehen und wenn wir vor allem die weiteren Fortschritte meiner Überzeugung nach von dem *Ehrlich*schen Grundprinzip erwarten dürfen, das auf unserm Gebiet *Morgenroth* zum ersten Mal mit Erfolg durchgeführt hat, — von dem Prinzip nämlich, in einer als wirksam erkannten chemischen Gruppe die Verbindungen zu variieren und im Tierversuch gegenüber verschiedenen Erregern vergleichend zu prüfen —, so dürfen wir andererseits nicht verkennen, daß bei der Wundinfektion doch wesentlich andere Bedingungen als bei der chemotherapeutischen Behandlung von Allgemeininfekten vorliegen, Bedingungen, die uns zudem zum größten Teil noch gar nicht näher bekannt sind. Noch weniger dürfen wir vergessen, daß die ersten erfolgreichen Experimente in der Wundantisepsis ohne jeden Zusammenhang mit *Ehrlichs* Ideen von ganz anderen Gesichtspunkten ausgehend gemacht worden sind, und daß auch weiterhin überraschende Erfolge mit Mitteln erzielt worden sind, denen wir eine chemotherapeutische Wirkung im Sinne *Ehrlichs* kaum zuschreiben können. Ich selbst bin übrigens zu meinen Versuchen über Wunddesinfektion nicht durch die Erfolge der Chemotherapie, sondern durch Beobachtungen auf einem ganz andern Gebiet angeregt worden, nämlich durch die älteren Versuche von *Metschnikoff* und von *Siebert* über die Verhütung der Impfsyphilis an Affen und die daran anknüpfenden Experimente, die *Papamarku* vor einigen Jahren in meinem Laboratorium mit Recurrensspirochäten an Mäusen ausgeführt hat. Nach diesen Versuchen ist es in gewissem Umfange möglich, eine Spirochäteninfektion durch die verletzte oder unverletzte Haut durch nachträgliche Anwendung von quecksilberhaltigen und anderen antiseptischen Mitteln unter Umständen noch nach mehreren, bis zu 24 Stunden, zu verhüten; hieraus schöpfte ich die Hoffnung, auch bei bakteriellen Wundinfektionen trotz *Schimmelbuschs* erfolglosen Versuchen etwas ähnliches zu erreichen.

Das zu besprechende Gebiet gliedert sich, wie ich glaube, zwanglos in drei Hauptabschnitte, in deren jedem sowohl das Ziel als die Art des therapeutischen Vorgehens im Grunde verschieden sind. Wenn ich dabei im wesentlichen historisch vorgehe, so ergibt sich eigentümlicherweise, daß, wie so häufig, zuerst die komplizierten und schwierigen Versuchsanordnungen und erst zuletzt die allereinfachsten herangezogen worden sind. Die drei Gebiete, die ich meine, sind:

1. Die Bekämpfung der durch Bakterien*sporen* bedingten Wundinfektionen, als deren Erreger beim Menschen ausschließlich anaërobe und toxinbildende Keime in Betracht kommen.



2. Die Verhütung bakterieller Wundinfektionen, vor allem der Streptokokken-, in einigen Versuchen auch der Staphylokokkeninfektion durch Umspritzung (Tiefenantisepsis).

3. Die Desinfektion von infizierten einfachen Schnitt- und Flächenwunden durch Spülung mit antiseptischen Lösungen oder durch Einbringen von Pulvern und Salben.

Auf dem ersterwähnten Gebiet wurde, wie ich *Brunners* Arbeiten entnehme, die Möglichkeit, Infektionen durch gasbrandsporenhaltige Erde im Tierkörper zu verhüten, zuerst im Simultanversuch (mit Sublimat-Lanolin und Perubalsam) von *Gottstein* erwiesen, sodann bei Anwendung der Mittel bis zu 6 Stunden nach der Infektion von *Suter* (für Perubalsam) und von *Lebsche* (für Jodtinktur). Eine systematische Bearbeitung des Gebietes verdanken wir bekanntlich *Brunner* und seinen Mitarbeitern *v. Gonzenbach* und *Ritter*. Die Autoren infizierten in größeren Versuchsreihen Meerschweinchen von Hautmuskelwunden am Rücken aus mit Erdproben, die von Natur Sporen von Tetanus, zuweilen auch von malignem Oedem enthielten, und behandelten die Tiere nach den Grundsätzen teils der offenen, teils der geschlossenen Wundversorgung verschieden lange Zeit danach mit antiseptischen Einträufelungen, Spülungen oder Streupulvern. Es gelang durch verschiedene Mittel Heilungen zu erzielen. Am besten bewährte sich aber Jodtinktur, 1—5proz. Jodalkohol und jodhaltige Wundpulver, Jodoform und vor allem Isoform; in den ersten Versuchen konnte noch bei Anwendung 6 Stunden nach der Infektion, in späteren bis zu 18 Stunden danach ein erheblicher Teil der Tiere gerettet werden. Auch 1proz. Jodtrichlorid hatte nach 3, Pyoctanin nach 9 Stunden Erfolg, Dakinlösung nur bei gleichzeitiger Anwendung.

Brunner und *v. Gonzenbach* haben sich bemüht, die Art und Weise, wie in ihren Experimenten die Heilung zustande kommt, durch besondere Tierversuche und weiterhin durch histologische Untersuchungen der Wunden sowie durch Vitroversuche zu klären. Sie kommen zu dem Schluß, daß eine unmittelbare Abtötung der Sporen kaum in Betracht kommt, sondern daß die Wirkung in der Hauptsache auf zwei andere Momente, nämlich Entwicklungshemmung und besonders auf Entgiftung zurückzuführen sei. In der Tat wirken ja die Tetanuserreger nur durch ihr Toxin, sie sind nicht eigentlich infektiös; man kann den empfänglichsten Tieren ohne Schaden Tetanusbacillen oder -sporen in größeren Mengen beibringen, sobald man sie nur durch Waschen vom Gift befreit und nicht gleichzeitig das Gewebe durch traumatische, chemische oder bakterielle Einflüsse anderweit schädigt. Ebensowenig vermögen die Gasbranderreger für sich allein im ungeschädigten Gewebe Fuß zu fassen. *Daher ist bei diesen Erregern die Ursache eines therapeutischen Erfolges besonders schwer zu beurteilen*. Daß unter derartigen Bedingungen eine

Entgiftung eintreten kann, haben *Brunner* und *v. Gonzenbach* nachgewiesen. Brachten sie den Tieren anstatt der Sporen Tetanus*toxin* in die Wunden, so konnten sie durch Tamponade mit Jod-Alkohol 10—20 Minuten danach wenigstens die einfach tödliche Giftdosis neutralisieren.

Ähnlich zu deuten sind offenbar *Feilers* spätere Diphtherieversuche an Meerschweinchen, die ich daher sogleich hier besprechen möchte. *Feiler* brachte den Tieren große sicher tödliche Mengen von Diphtheriebacillen in oberflächliche Hautwunden und konnte sie durch Spülungen mit 1 proz. Trypaflavinlösung $^1/_2$—1 Stunde danach (ebenso übrigens durch vorherige Bespülung der Wunde) retten. Er faßt die Wirkung als eine bactericide auf und glaubt in diesen Diphtherieversuchen eine Methode gefunden zu haben, um ganz allgemein die Desinfektionswirkung von Antiseptica in Wunden zu prüfen; mit hochvirulenten Streptokokken eine solche Prüfung in derselben Weise vorzunehmen hält er für unmöglich. In der Deutung seiner Versuche weiche ich allerdings völlig von *Feiler* ab. Die Diphtheriebacillen sind für Meerschweinchen nicht infektiös, sondern toxisch. In der Tat fand *Reinhardt* bei einer Nachprüfung von *Feilers* Versuchen, daß Trypaflavin[1]) auch dann lebensrettend wirkte, wenn er den Meerschweinchen anstatt lebender durch Toluol abgetötete Diphtheriebacillen in die Wunden brachte (s. u.)[2]).

Da *Braun*, aus dessen Laboratorium die Versuche *Feilers* stammen, noch neuerdings (Klin. Wochenschr. 1922, S. 765) an der Anschauung festhält, daß solche Diphtherieversuche gleichzeitig auch ein Urteil über die Wirkung der betreffenden Mittel gegen andere, z. B. Streptokokken-Wundinfektionen ermöglichen, so möchte ich nochmals den grundsätzlichen Unterschied hervorheben: Die Diphtheriebacillen töten das Tier durch ihr Gift, ohne daß sie sich nennenswert im Tierkörper vermehren, die Streptokokken dadurch, daß sie unter lebhaftester Vermehrung von der Wunde aus zunächst in die umgebenden Gewebe, dann in die inneren Organe eindringen. *Die chemischen Mittel haben also in beiden Fällen ganz verschiedene Aufgaben zu erfüllen.* Tötet man die Diphtheriebacillen mit einem Mittel ab (Toluol), das sie *nicht* gleichzeitig entgiftet, so sterben Meerschweinchen an Diphtherie, wenn man ihnen die gleiche Menge von derart abgetötetem, wie in *Feilers* Versuchen von lebendem Material, in

[1]) Entgegen der Annahme *Brauns* sei bemerkt, daß dabei nicht saures, sondern *Neutral*-Trypaflavin benutzt wurde.

[2]) Sowohl in den Tetanusversuchen von *Brunner* und seinen Mitarbeitern wie in *Reinhardts* Diphtherieversuchen war immerhin der Effekt gegenüber den lebenden Erregern viel stärker als gegenüber dem Toxin. Das ist wohl hauptsächlich dadurch zu erklären, daß im letzteren Fall das fertige Gift schneller resorbiert wird und daher schwerer zu beeinflussen ist, während es aus den lebenden Erregern erst allmählich frei wird. Bei Einbringen *lebender* Tetanus- oder Diphtheriekeime spielt aber daneben gewiß auch Bactericidie bzw. Entwicklungshemmung eine Rolle; doch läßt sich die Bedeutung dieses letzteren Faktors bei derartigen Versuchen schwer exakt abschätzen.



eine Wunde bringt (*Reinhardt*)[1]). Nun gelang *Brunner* und *v. Gonzenbach* aber auch bei Milzbranderregern, die keine Toxinbildner, sondern typische Septikämieerreger sind, bei gleicher Versuchsanordnung (Muskelwunden von Meerschweinchen wurden mit sporenhaltiger Erde infiziert) eine Rettung der Tiere noch nach 7 Stunden durch Jodtinktur und 1 proz. Jodalkohol. Hier führen die Autoren den Erfolg hauptsächlich auf Entwicklungshemmung zurück. Es sind das meines Wissens die ersten erfolgreichen Wundversuche mit septikämischen Erregern.

Es scheint mir daher doch nicht ganz zutreffend, wenn *Braun* (a. a. O.) die Arbeiten von *Reinhardt* und mir lediglich in der Weise referiert, daß er sagt, wir „schlagen vor, statt Diphtheriebacillen Pneumokokken oder Hühnercholerabacillen zur Infektion zu wählen". Näher als *Feilers* Diphtherieversuche stehen Versuche zu den sogleich zu erwähnenden (uns damals unbekannten) Milzbrandversuchen *Brunners* und seiner Mitarbeiter.

Nun wird gerade Jod sehr rasch von dem lebenden Gewebe gebunden. Für seine nachhaltige Wirkung geben *Brunner* und seine Mitarbeiter daher die Erklärung, daß der Jodschorf ein Depot bildet, von dem aus, den Löslichkeitsgesetzen entsprechend, Jod wieder in die Wunde und die in Gewebssäfte übergeht. Das ist offenbar ein sehr bedeutungsvolles Moment bei jeder Wundantisepsis.

Wie bekannt, hat *Brunner* mit seinem Verfahren auch in der Praxis beachtenswerte Erfolge erzielt, deren Beurteilung im einzelnen ich natürlich den Chirurgen überlassen muß. Mit Rücksicht auf die gute prophylaktische Wirkung des Tetanusserums konzentriert sich das praktische Interesse wohl auf die Verhütung der Infektion mit Gasbrand- und Ödemsporen. Als das nächste Ziel der experimentellen Forschung auf diesem Gebiet erscheint mir, Verfahren auszuarbeiten, die gleichzeitig auch auf Strepto- und womöglich auch auf Staphylokokken wirken. Daß dieses Ziel nicht unerreichbar ist, dafür sprechen neuere Versuche. *Brunner* und *v. Gonzenbach* haben ihre Tetanusversuche mit Vuzin wiederholt. Spülungen und Tamponade mit Lösungen blieben allerdings erfolglos; auch *Keysser* konnte durch sofortige Umspritzung mit Vuzin weder die Erkrankung an Tetanus noch an malignem Ödem verhüten. Dagegen

[1]) Schon 1890 haben *Behring* und *Boer* (Dtsch. med. Wochenschr. **1890**, Nr. 50; Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **11**, 154) subcutan mit Diphtheriekulturen infizierte Meerschweinchen zu heilen versucht, indem sie ihnen bald darauf an der gleichen Stelle mehrmals Desinfizientien einspritzten. Die meisten der 30 untersuchten Mittel, darunter auch Malachitgrün und Pyoktanin, waren unwirksam, dagegen gelang eine Rettung durch Jodtrichlorid. Die Autoren faßten die Wirkung m. E. irrtümlich als eine bactericide auf, obwohl sie an den Infektionsstellen der geretteten Tiere noch nach Wochen lebende Diphtheriebacillen nachweisen konnten. Hiernach muß man *Behring* wohl als denjenigen nennen, dem es zuerst gelungen ist, Tiere, die mit toxischen Bakterien infiziert waren, durch örtliche Anwendung von antiseptischen (bzw. entgiftenden) Mitteln zu retten.

gelang es *Brunner* und *v. Gonzenbach* durch Einstreuen von Vuzin als Pulver, das sie auf *Morgenroths* Rat versuchten, noch 16 Stunden nach der Infektion mit Erde Tiere zu retten, während die Kontrollen an Tetanus starben. Übrigens hat *Schiemann* neuerdings auch in einem Versuch ein nach *Brunner* infertes Meerschweinchen 5 Stunden später durch Einstreuen von Trypaflavinpuder retten können.

Auch *Morgenroth* ging bei seinen Bestrebungen zur Bekämpfung der Wundinfektionen zunächst vom Gasbrand aus, wobei er die Tiere aber nicht mit Erde, sondern mit Ödemsaft infizierte. In Gemeinschaft mit *Bieling* fand er in vitro von den höheren Homologen des Hydrochinins besonders Eukupin und Vuzin wirksam und konnte im Tierversuch Meerschweinchen retten, wenn er unmittelbar nach der Infektion, oder in einigen Versuchen auch innerhalb von 2 Stunden an dieselbe Stelle eine Vuzinlösung einspritzte. Inwieweit auch hier der Erfolg auf Entgiftung zurückzuführen ist, mag dahingestellt bleiben.

Eine neuartige Technik, nämlich die Umspritzung des ganzen Krankheitsherdes (wie bei der Infiltrationsanästhesie) ist dann als Tiefenantisepsis zuerst von *Klapp* an Menschen, dann von *Morgenroth* und seinen Mitarbeitern *Schnitzer*, *Abraham* und *Rosenberg* im Tierversuch aufs sorgfältigste ausgearbeitet worden.

Daß eine chemotherapeutische Antisepsis bei lokaler Anwendung möglich ist, schloß *Morgenroth* aus den Erfolgen mit Optochin beim Ulcus serpens. Er machte dann aber die wichtige Feststellung, daß bei der örtlichen Behandlung im Gegensatz zur Allgemeinbehandlung solche Mittel am wirksamsten sind, die nicht zu schnell resorbiert, sondern in gewissem Grade von den Geweben gebunden werden, Mittel also, die nach *Ehrlichs* Ausdrucksweise eine gewisse Organotropie zeigen. So wirkt Optochin, das sehr stark parasitotrop und nur wenig organotrop ist, bei Allgemeinbehandlung pneumokokkenkranker Mäuse weit besser als Vuzin, während bei örtlicher Behandlung (nämlich Umspritzung im subcutanen Bindegewebe der Maus und des Meerschweinchens sowie im Kaninchenmuskel) umgekehrt das Vuzin, das von den Geweben viel stärker gebunden und viel langsamer resorbiert wird, wirksamer ist.

Nach diesen Vorversuchen an Pneumokokken gingen *Morgenroth* und *Abraham* zu der örtlichen Behandlung von Streptokokkeninfektionen über. Dabei injizierten sie Mäuse subcutan mit ziemlich großen Mengen (meist 0,01 Bouillonkultur) mäßig virulenter Streptokokken, worauf bei Kontrolltieren innerhalb 24 Stunden eine ausgedehnte Phlegmone sich bildet und zugleich zahlreiche Streptokokken im Kreislauf auftreten; sowohl die Allgemein- wie die Lokalinfektion heilen aber in der Regel spontan in etwa 14 Tagen aus, letztere meist unter Durchbruch des Eiters. Bei derartig infizierten Mäusen infiltrierten die Autoren nun unmittelbar nach der Infektion das umliegende Gewebe mit 1 ccm der betreffenden



Antiseptica; alsdann töteten sie die Tiere in der Regel nach 24 Stunden, zuweilen auch schon nach einigen Stunden oder erst nach mehreren Tagen, und machten Plattenaussaaten aus dem Subcutangewebe; dabei ergaben die Kontrolltiere stets äußerst reichliches Streptokokkenwachstum, die mit ungenügenden Konzentrationen behandelten Tiere mäßig reichliche Kolonien, die ausreichend behandelten sterile Platten. In dieser Weise wurden verschiedene Mittel aus der Chiningruppe vergleichend geprüft und bei den einzelnen Mitteln wiederum die wirksamen Grenzverdünnungen festgestellt. Bei dieser Technik wird der Erfolg also nicht danach beurteilt, ob die Tiere durch die Behandlung gerettet werden, sondern nach dem Bakteriengehalt der Gewebe; die Mittel werden dabei sofort nach der Infektion angewandt, die benutzten Erreger sind nicht hochvirulent. Besonders wirksam zeigten sich auch in diesen Versuchen Eukupin und Vuzin. Letzteres, das in vitro in 24 Stunden Streptokokken durchschnittlich bis zur Verdünnung 1 : 80 000 abtötet, wirkte in vivo unter den geschilderten Bedingungen in den ersten Versuchen durchschnittlich etwa bis 1 : 2000, in späteren Versuchen mit frisch gezüchteten, empfindlichen Streptokokkenstämmen durchschnittlich bis 1 : 12 000, also in 40 mal bzw. 7 mal stärkeren Konzentrationen. Diese Verhältniszahl 1 : 40 bzw. 1 : 7 nennt *Morgenroth* den „Desinfektionsquotienten".

Eine im vorigen Herbst erschienene Arbeit von *Morgenroth* mit *Schnitzer* und *Rosenberg* bringt, wie es scheint, einen sehr wesentlichen Fortschritt gegenüber den bisherigen Ergebnissen. *Morgenroth* hat darin den bedeutungsvollen Schritt von den Chininderivaten zu den (ihnen chemisch fernstehenden) Acridinverbindungen getan. Zur Orientierung sei über die vorangegangenen Untersuchungen mit Acridinstoffen folgendes bemerkt. Ein Vertreter dieser Gruppe, das von *Ehrlich* und *Benda* dargestellte Trypaflavin (sowie sein niederes Homologe, in England als „Proflavin" bezeichnet) ist, wie bekannt, von *Ehrlichs* früherem Mitarbeiter *Browning* auf Grund von Reagensglasversuchen, die eine starke bactericide Wirkung auf Staphylokokken und Colibacillen und eine auffällige Verstärkung dieser Wirkung in Anwesenheit von Serum ergaben, schon 1917 zur antiseptischen Wundbehandlung empfohlen und im englischen Heer und in Londoner Krankenhäusern in ausgedehntem Maße benutzt worden. Hier sind den Berichten nach ausgezeichnete Erfolge erzielt worden. Abgesehen von diesen praktischen Erfolgen hat *Browning* ohne Zweifel das große Verdienst, damit der experimentellen Forschung ein großes neues Gebiet eröffnet zu haben, obwohl er selbst meines Wissens ebensowenig wie seine Mitarbeiter einschlägige Tierversuche angestellt hat.

In Gemeinschaft mit *Schiemann* habe ich zuerst festgestellt, daß diese Acridinverbindungen gegenüber verschiedenen bakteriellen Krankheits-



erregern eine starke chemotherapeutische Wirkung entfalten, so daß man bei geeigneter Applikation durch eine einmalige Einspritzung Mäuse, die mit einer akut tödlichen Dosis von Hühnercholera und Pneumokokken infiziert sind, in einem hohen, bei Infektion mit Streptokokken in einem geringen Prozentsatz retten kann. Danach konnte *Feiler* bei der Versuchsanordnung von *Morgenroth* und *Abraham* bei streptokokkeninfizierten Mäusen durch Umspritzung mit Trypaflavin eine Sterilisierung des Gewebes erzielen. Schließlich hatte ich, worauf ich noch zurückkomme, mit *Reinhardt* die ausgezeichnete Wirkung des Trypaflavins bei Spülung infizierter Hautwunden nachgewiesen.

Indem nun *Morgenroth* das Prinzip der chemischen Variation auch hier anwandte, fand er im Rivanol (2-Äthoxy-6,9-Diaminoacridin) ein Mittel, das im Gegensatz zu anderen ihm nahestehenden Verbindungen nicht nur in vitro, sondern auch im Tierversuch eine starke und gleichmäßige Wirkung auf zahlreiche verschiedene Streptokokkenstämme zeigte; zur Sterilisierung genügte in vitro im Mittel 1 : 100 000, in vivo 1 : 40 000. Zur Anwendung am Menschen wird zunächst eine Lösung 1 : 1000 empfohlen. Wie bekannt, liegen über das neue Mittel bereits eine Anzahl günstiger klinischer Berichte vor.

Wie aus der letzten Mitteilung *Morgenroths* hervorgeht, zeigt das Rivanol — offenbar im Gegensatz zum Vuzin — sich nicht nur dann wirksam, wenn die Infektionsstelle sofort, sondern auch wenn sie erst nach 5, ja sogar nach 18 Stunden umspritzt wird, zu einer Zeit, wo bei den Kontrollen bereits das Subcutangewebe eitrig infiltriert und das Blut stark keimhaltig ist.

Neuerdings ist es *Morgenroth* und *Wreschner* auch gelungen, in analoger Weise mit Staphylokokken bei der Maus Phlegmonen zu erzeugen und auch hier durch Rivanol eine Sterilisierung des Gewebes zu erreichen, und zwar mit der gleichen Konzentration des Mittels (nämlich 1 : 20 000), die zur Abtötung in vitro nötig war.

Was die spezielle Technik des Tierversuchs nach *Morgenroth* und *Abraham* betrifft, so meint *Feiler*, daß die Benutzung dieser Prüfungsmethode im Tierexperiment zum großen Teil von der Bedeutung abhängen wird, die die Infiltrationsantisepsis in der Klinik von Wunden gewinnen wird. Hierüber steht mir natürlich kein Urteil zu; das werden die Praktiker entscheiden müssen. Dem Experimentator hat die Methode jedenfalls gute Dienste geleistet.

Nun haben neuere Versuche gezeigt, daß es auch eine andere, recht einfache und den natürlichen Verhältnissen durchaus entsprechende Versuchsanordnung gibt, die gestattet, an Mäusen und Meerschweinchen verschiedene Antiseptica und verschiedene Anwendungsarten desselben Antisepticums exakt vergleichend zu prüfen. Die Methode besteht darin, daß man einfache Hautwunden (Schnitt- oder Flächenwunden)



anlegt, einige Tropfen unverdünnter oder verdünnter Bouillonkultur von Streptokokken oder anderen Wunddesinfektionserregern einträufelt und verreibt und nach verschiedenen Zeiten die Wunde mit desinfizierenden Lösungen spült oder mit antiseptischen Pulvern und Salben behandelt. Man kann dabei sowohl die Konzentration der Mittel wie das Zeitintervall, man kann in gewissen Grenzen auch die Virulenz und die Menge der eingebrachten Keime variieren, und man kann mit verschiedenen Erregern arbeiten.

Ich hebe besonders hervor, daß in den Versuchen, von denen jetzt die Rede sein wird, sämtliche Kontrolltiere ohne jede Ausnahme an der von der Wunde ausgehenden Allgemeininfektion eingegangen sind, und zwar die Mäuse in der Regel in 2—3 Tagen, gelegentlich sogar in 24 Stunden, die Meerschweinchen durchschnittlich etwas später. Zunächst stellte ich mit *Reinhardt* die Möglichkeit fest, bei derartigen septischen Wundinfektionen durch Pneumokokken und Hühnercholerabacillen (Kaninchenseptikämie) mittels einfacher einmaliger Spülung mit verschiedenen Mitteln $^1/_2$, 1 und 2 Stunden, in einigen Versuchen sogar bis zu 24 Stunden nach der Infektion den größten Teil der Tiere zu retten, bei den anderen z. T. den Krankheitsverlauf erheblich zu verzögern. Die Erfolge nach 4 und 24 Stunden wurden bei Meerschweinchen erzielt, bei denen die Infektion mit diesen Erregern etwas langsamer als bei Mäusen verläuft und einige Zeit hindurch örtlich beschränkt bleibt; es bilden sich Ödeme und Infiltrate, immerhin starben auch in diesen Fällen die Kontrolltiere an der Pneumokokkeninfektion in 4—5, an Hühnercholera in 2—3 Tagen. Wenn gerade im letzteren Falle noch durch Behandlung nach 24 Stunden etwa die Hälfte der Tiere gerettet werden konnte, so darf man das gewiß als einen überraschenden Erfolg bezeichnen.

Was nun die Mittel betrifft, mit denen diese Erfolge erzielt wurden, so erwies sich gegen beide Erreger Trypaflavin als das wirksamste; wir hatten nicht nur mit Konzentrationen von 1 : 100 bis 1 : 1000, sondern sogar mit bis 1 : 10 000 Erfolg.

Bei Pneumokokkeninfektionen ergab auch Vuzin leidlich gute Resultate, während Optochin entsprechend den Befunden *Morgenroths* viel schlechter wirkte. Aber auch mit Sublimat 1 : 1000 und mit Arg. nitr. (10%) konnten wir Mäuse und Meerschweinchen retten, letztere auch 4, 8 und sogar nach 24 Stunden nach der Infektion. Auch Jodoformpulver hatte Erfolg, in einzelnen Fällen auch Jodtinktur und 5 proz. Phenol.

Nachdem so die Möglichkeit, durch Spülung mit einer Reihe verschiedener Mittel von der Wunde ausgehende örtliche und Allgemeininfektionen zu verhüten, grundsätzlich erwiesen war, hat *Schiemann* in *Gemeinschaft mit Wreschner* die Versuche speziell mit Rücksicht auf die Praxis fortgeführt, und zwar mit Streptokokken, die ja im Gegensatz zu



den beiden bisher behandelten Erregern beim Menschen die größte Rolle spielen. Dabei wurden ausschließlich Mäuse, benutzt und zwar wurden sie mit ziemlich großen Mengen des zur höchsten Virulenz angezüchteten Strept. *Aronson* infiziert. Es wurden absichtlich in jeder Hinsicht recht schwere Bedingungen gewählt; denn es kam jetzt nicht mehr darauf an, nachzuweisen, daß mit vielen Mitteln eine Wunddesinfektion möglich ist, sondern darauf, welche Mittel gegen die Infektion mit Streptokokken am wirksamsten sind, insbesondere ob andere Mittel das Trypaflavin darin übertreffen. Dazu waren natürlich solche Bedingungen zu wählen, unter denen auch Trypaflavin nur einen Bruchteil der Tiere rettet. Ferner sollten die Versuche zur Entscheidung der Frage beitragen, ob, wie ja von vornherein wegen der intensiveren Nachwirkung wahrscheinlich war, die Anwendung in Pulverform oder auch in Salbenform wirksamer ist, als die Benutzung von Lösungen.

Die Behandlung geschah in der Regel nach 1, in einigen Versuchen nach $^1/_2$ oder nach 2 Stunden; einen deutlichen Einfluß hatte übrigens innerhalb dieser Grenzen das Intervall nicht. Die Spülung wurde grundsätzlich nur einmal, und zwar stets mit 3 ccm der betreffenden Lösung vorgenommen.

Einen Teil der Versuche gebe ich in der nachstehenden Tabelle wieder. Danach steht weitaus an erster Stelle Trypaflavin, und zwar wirkt es am besten als 5proz. Puder, sodann als 2—5proz. Salbe, dann als Lösung

Streptokokken-Wundinfektion an Mäusen.

Behandlung 1 Stunde nach der Infektion. Alle 62 Kontrollen + in 2—4 Tagen.

			Trypaflavin-Lösungen.				
Trypaflavin	1 : 500	von	46	Mäusen	19	gerettet	(9 verzög. +)
Vuzin	1 : 200—500	„	9	„	1	„	(1)
Brillantgrün	1 : 1000	„	9	„	2	„	(1)
Krystallviolett	1 : 1000	„	6	„	0	„	(1)
Sublimat	1 : 500	„	8	„	1	„	(3)
Chloramin (Heyden)	1 : 200	„	10	„	2	„	(1)
Preyl-Lösung conc.		„	10	„	0	„	(1)
Yatren	1 : 20	„	6	„	0	„	(1)
			Pulver.				
Trypaflavin	5%	von	25	Mäusen	12	gerettet	(6)
Flavizid	2%	„	9	„	2	„	(1)
Methylviolett	100%	„	6	„	1	„	(1)
Yatren	100%	„	12	„	0	„	(1)
Jodoform		„	9	„	0	„	
			Salben.				
Trypaflavin	5%	von	24	Mäusen	8	gerettet	(9)
„	2%	„	20	„	11	„	(1)
Sublimat	0,4%	„	12	„	1	„	(2)
Arg. nitr.	3.5—10%	„	15	„	0	„	



1:500[1]). Die Erfolge, speziell mit Pulver und Salbe würden hier, wie auch bei einigen anderen Mitteln, sich noch besser darstellen, wenn nicht bei unseren kleinen Versuchstieren, bei denen ein erheblicher Bruchteil der ganzen Körperoberfläche in eine Wunde verwandelt ist, die Giftwirkung der Mittel einen recht störenden nachteiligen Einfluß haben würde; diese schädliche Wirkung wird m. E. bei örtlichen Anwendungen der Mittel am Menschen keine derartige Rolle spielen. Hierauf beruht es offenbar, daß nicht selten (z. B. bei Trypaflavinsalben) die stärkeren Konzentrationen paradoxer Weise schlechteren Erfolg haben. Die Wirkung mancher Mittel, z. B. des Brillantgrün, das *Browning* und seine Mitarbeiter beim Menschen in Lösung 1:1000 mit gutem Erfolge zur Spülung benutzten, kommt vielleicht der Giftwirkung wegen bei der Maus überhaupt nicht zur Geltung. Auch insofern sind die Bedingungen in unseren Mäuseversuchen viel schwerer wie bei den natürlichen Infektionen des Menschen, als die Erreger sehr schnell zur tödlichen Allgemeininfektion führen. Dem steht gegenüber, daß andererseits die einfachen, glatten Hautwunden unserer Versuchstiere besonders günstige Bedingungen für die Desinfektion bieten. Wie schon eingangs hervorgehoben, dürfen wir den Wert solcher Versuche im wesentlichen überhaupt darin suchen, daß sie *relative* Urteile, d. h. vergleichende Schlüsse über die Wirksamkeit verschiedener Mittel gegen bestimmte Erreger gestatten.

Vuzin erwies sich bei dieser Versuchsanordnung als recht unzulänglich und auch die andern elektiven Mittel, Flavizid, Brillantgrün, Methylviolett hatten einen zwar unverkennbaren, aber doch nur recht schwachen Einfluß. Von den anderen, nicht elektiven Mitteln wirkten nur Sublimat und Chloramin (*Heyden*) in einem kleinen Bruchteil der Versuche lebensrettend, einmal auch Arg. nitr. (in Lösung); nicht dagegen: Pregl-Lösung, Jodtinktur, Jodoform, Yatren sowie einige nicht in die Tabelle aufgenommene Mittel (Kal. permang., Chinin, Sagrotan, 70 proz. Alkohol).

Das Rivanol war noch nicht bekannt, als diese Versuche gemacht wurden. Inzwischen haben *Schiemann* und *Weise* vergleichende Versuche mit Trypaflavin, Rivanol und Vuzin nach der gleichen Technik ausgeführt. Dabei wurden neben dem Streptokokkus Aronson verschiedene andere frisch von menschlichen und zwar z. T. aus mehr chronischen Erkrankungen gezüchtete Streptokokkenstämme benutzt. [Rivanol wurde dabei, nachdem eine Lösung 1:500 bei mehreren Tieren versagt hatte, ausschließlich in der starken Konzentration 1:100 angewendet[2])].

[1]) Andere Konzentrationen wurden in diesen Versuchen nur selten benutzt; in *Reinhardts* Versuchen wirkt die Lösung 1 : 1000 etwa ebenso gut wie stärkere Konzentrationen.

[2]) Diese vergleichenden Versuche wurden, wie ich das vorläufig für unerläßlich halte, um irgend feinere Unterschiede in der Wirkung verschiedener Mittel festzustellen, stets an Tieren angestellt, die gleichzeitig aus demselben Kulturröhrchen infiziert und dann mit den zu vergleichenden Mitteln behandelt wurden.



Wie zu erwarten, verlief die Infektion mit diesen Stämmen bei den Kontrollen z. T. langsamer (Tod in 3—6 Tagen) und die Behandlung ergab deutlich bessere Resultate als beim Streptokokkus Aronson. Gegen letzteren war Vuzin wieder ohne Einfluß, von den anderen Stämmen rettete es einige Tiere.

Der Vergleich zwischen Trypaflavin (1: 500) und Rivanol (1: 100) ließ bisher keinen Unterschied erkennen; von je 26 Mäusen rettete ersteres 20, letzteres 19, also ca. 75%. Gegen die weniger virulenten Streptokokken (zusammen 31 Versuche) wirkten beide Mittel in jedem Fall: etwa 85% der Tiere wurden gerettet, die übrigen starben verzögert. Bei einem dieser Stämme, der die Kontrolltiere durchschnittlich erst in 5 Tagen tötete, wurden in weiteren Versuchen Mäuse erst nach 3 bzw. 6 Stunden mit Trypaflavin oder Rivanol behandelt; dabei wurden sämtliche Tiere gerettet. Voraussichtlich wird eine Rettung auch noch später möglich sein.

Gerade diese Wundinfektionen mit langsamen Verlauf, wobei mindestens längere Zeit hindurch örtliche Krankheitsprozesse im Vordergrund stehen, scheinen mir ein geeignetes Objekt für weitere Versuche zu sein; insbesondere um zu sehen, inwieweit es möglich ist, noch im Stadium der bereits ausgebrochenen Entzündung Heilungen zu erreichen[1])

Die von *Schiemann* und *Wreschner* geübte Wundinfektion mit einem höchst virulenten Streptokokkus, wie dem Stamm Aronson, entspricht m. E. völlig den natürlichen Verhältnissen, aber doch nur einem bestimmten Typus der menschlichen Infektionen, wie wir sie z. B. bei der Infektion einer gesunden Puerpera von einer andern, schwer septischen leider immer noch erleben; in beiden Fällen sind die Streptokokken durch Passage für die betreffenden Species zu besonders hoher Virulenz angezüchtet. Es sei dabei bemerkt, daß — entgegen der z. B. von *v. Gaza* auf Grund der *Friedrich*schen Versuche geäußerten Vermutung — die Heilung der Streptokokkeninfektion im Experiment ebensogut gelingt, wenn die Mäuse anstatt mit Bouillonkultur mit Blut oder Gewebssaft von Sepsismäusen infiziert werden (*Schiemann* und *Weise*).

Eine lohnende und dabei nicht allzu schwierige Aufgabe sehe ich weiterhin darin, an solchen Wundinfektionen (mit Streptokokken verschiedener Virulenz) den Erfolg der einfachen Lokalbehandlung mit dem der Umspritzung zu vergleichen; bisher fehlen uns experimentelle Grundlagen für einen solchen Vergleich.

Dringend erwünscht wäre es, sichere experimentelle Grundlagen über die Wirkung von Desinfizientien auf Wundinfektionen mit Staphylo-

[1]) Vielleicht haben sich die von *Reinhardt* 24 Stunden nach der Infektion mit Hühnercholera erfolgreich behandelten Meerschweinchen bereits in diesem Stadium befunden, doch fehlen bakteriologische und histologische Untersuchungen an unbehandelten Tieren im gleichen Stadium.



kokken zu gewinnen; für unsere Versuchstiere sind ja bekanntlich diese Erreger von geringer und unregelmäßiger Virulenz. Die Versuche von *Morgenroth* und *Wreschner* an Mäusen mit subcutaner Einspritzung von Staphylokokken wurden bereits erwähnt. Eine Infektion von der Wunde aus mit Staphylokokken ist bisher nur ausnahmsweise, und zwar an Kaninchen gelungen (*Schiemann* und *Weise*); auch hier trat nur lokale Entzündung und Abscedierung ein. Dabei zeigte ein neues Mittel aus der Acridingruppe, das in vitro außerordentlich stark (im Mittel etwa bis 1: 200 000) abtötend auf Staphylokokken wirkte, einen unverkennbaren Einfluß.

Bis zu einem gewissen Grade läßt sich der Einfluß eines Wunddesinfektionsmittels allerdings auch auf solche Erreger studieren, mit denen eine Infektion nicht gelingt. So fand *Schiemann* in einem Dahliafarbstoff ein Desinfiziens, das im Gegensatz zu allen anderen Staphylokokken in vitro viel stärker (nämlich bis etwa 1: 500 000) abtötet als Streptokokken. Infizierte er Wunden mit einem Gemisch von Staphylo- und Streptokokken und behandelte sie teils mit diesem Farbstoff, teils mit Trypaflavin und Sublimat, so verschwanden unter dem Einfluß von Dahlia die Staphylokokken schnell aus dem Wundsekret, während die Streptokokken sich vermehrten und zur tödlichen Sepsis führten; unter Behandlung mit den beiden andern Mitteln verschwanden dagegen umgekehrt die Streptokokken aus der Wunde und die Tiere wurden z. T. gerettet, während die Staphylokokken viel schwächer beeinflußt wurden.

Derartige Beobachtungen beweisen, neben vielen anderen, unzweideutig, daß die Wirkung der Wunddesinfizientien in unseren Versuchen eine direkte, unmittelbar gegen den Erreger gerichtete ist. Nun wird von vielen Chirurgen die Ansicht vertreten, daß Wundinfektionen auch durch unspezifische Reize zur Heilung gebracht werden können, und daß der günstige Einfluß unserer Antiseptika zum großen Teil oder auch ganz auf derart unspezifischen Wirkungen beruhen soll. Allerdings beziehen sich diese Anschauungen nicht wie die meisten der von mir besprochenen Versuche auf das abortive Stadium, sondern hauptsächlich auf das Stadium der schon ausgebrochenen Entzündung. Es ist durchaus möglich, daß man in diesem Stadium durch eine „Reiztherapie“ Erfolge erzielen kann und es liegt mir fern, eine solche Möglichkeit auch für das Abortivstadium etwa in Abrede stellen zu wollen. Da ich aber hier nur über die experimentellen Grundlagen unseres Gebietes zu berichten habe, so kann ich mich über diesen Punkt ganz kurz fassen: Experimentelle Grundlagen für diese Anschauuung gibt es meines Wissens bisher nicht; mir ist kein Versuch bekannt, der die Möglichkeit einer Heilung von Wundinfektionen durch unspezifische Reize beweist.

Wir brauchen deshalb aber uns die Wirkung unserer Mittel nicht so vorzustellen, daß sie da, wo sie Erfolge haben, sämtliche Keime direkt



abtöten. Das ist, wie *Reinhardts* Versuche zeigen, selbst bei maximal virulenten Septikämieerregern nicht notwendig, auch hier genügt es offenbar in der Regel, wenn der weitaus größte Teil der Keime getötet wird. Mit *Brunner* bin ich weiterhin der Ansicht, daß neben der Abtötung auch Entwicklungshemmung und vielleicht auch Virulenzabschwächung eine Rolle spielen. Wird in dieser Weise der Gang der Infektion verlangsamt, so gewinnt der Organismus Zeit, mit dem Rest der Keime selbst fertig zu werden. Schon in meiner ersten Veröffentlichung mit *Reinhardt* wurde die Anschauung, *daß der Organismus in jedem Falle an der Unschädlichmachung der Wundinfektionserreger aktiv teilnimmt*, nicht nur ausdrücklich vertreten, sondern auch durch experimentelle Beobachtungen (Nachweis latenter Infektionen bei unvollkommen geheilten Tieren) begründet.

Nun bleibt es aber immer wunderbar, wie es möglich ist, daß Desinfizientien — und sogar verhältnismäßig langsam wirkende Desinfizientien — bei der flüchtigen und oberflächlichen Berührung während einer Spülung einen derartigen Einfluß ausüben auf Keime, die eine oder mehrere Stunden vorher in die Wundfläche eingerieben sind und zweifellos zum größten Teil längst nicht mehr ganz oberflächlich liegen. Diese Erwägung hat wohl hauptsächlich neben den berühmten Experimenten, die *Schimmelbusch* an dieser Stelle 1893 vorgetragen hat, andere Untersucher davon abgehalten, überhaupt solche Versuche zu machen.

Wir müssen uns vorstellen, daß alle wirksamen Mittel, auch ohne daß sich wie beim Jod ein sichtbares „Depot" bildet, aus ihren Lösungen nicht nur von den Bakterien, sondern auch vom Körpergewebe außerordentlich schnell, und zwar vorwiegend wohl zunächst durch Adsorption gebunden werden, und daß sie dann längere Zeit hindurch wieder an die Umgebung abgegeben werden können. Für eine solche Möglichkeit spricht vor allem die (von *Flügge* und *Speck* entdeckte, von *Schiemann* und *Landau* näher untersuchte) Nachwirkung von Sublimat auf der menschlichen Haut; wäscht man die Hände kurz mit Sublimatlösung, so wird so viel Quecksilber von der Haut gebunden und in wirksamer Form wieder abgegeben, daß oft noch nach 24 oder 48 Stunden später sehr große Mengen, z. B. von Colibacillen, die man auf die Haut bringt, schnell abgetötet werden. Ich glaube, wir dürfen annehmen, daß gewisse Desinfizientien vom lebenden Gewebe einer frischen Wunde in derselben Weise, vielleicht sogar noch intensiver, gespeichert werden. Diese Fähigkeit, von den Geweben intensiv gebunden und wieder abgegeben zu werden, ist wohl ausschlaggebend dafür, inwieweit sich ein Mittel gerade zur Wunddesinfektion eignet; in diesem Punkte verhalten sich die Stoffe, die als allgemeine Chemotherapeutica sich am besten bewährt haben, ganz anders. Wie weit in das Gewebe, etwa in die Lymphwege hinein die Antiseptica bei der Desinfektion von Wunden eindringen, welche Vor-



gänge dabei neben bloßer Adsorption eine Rolle spielen, darüber ist wohl kaum etwas Bestimmtes auszusagen, wie ja überhaupt bekanntlich die theoretischen Grundlagen der Chemotherapie noch so wenig klar gelegt sind, daß wir in der Hauptsache immer noch auf ein Herumprobieren angewiesen sind.

Insbesondere geben uns Reagensglasversuche zwar wichtige Anhaltspunkte für die Auswahl der Stoffe, deren Erprobung im Tierversuch sich lohnt, und niemand, der auf diesem Gebiete arbeitet, wird sie entbehren wollen; aber sie allein können uns ebensowenig sagen, ob ein Mittel zur allgemeinen Chemotherapie wie ob es zur Wunddesinfektion geeignet ist. Das ist im Grunde wohl selbstverständlich; wäre es anders, so brauchten wir nicht erst so zahlreiche und umständliche Tierversuche zu machen.

Es hat nicht an Bestrebungen gefehlt, durch weiteren Ausbau der Reagensglasversuche den Mechanismus der Wirkung unserer Wundantiseptica im einzelnen zu analysieren und man hat sich bemüht, daraus einen Maßstab für die Bewertung der einzelnen Mittel zu gewinnen und auf diese Weise den Tierversuch möglichst zu ersetzen. Das ist jedoch vorläufig nur in sehr beschränktem Maße möglich (z. B. mag die Feststellung der Schädigung von roten und weißen Blutkörperchen nach *Browning* u. a. gewisse Anhaltspunkte geben); manche Autoren haben sich die Aufgabe, die verwickelten Vorgänge im lebenden Körper in vitro nachzuahmen, doch etwas leichter vorgestellt, als sie in Wirklichkeit ist. Das gilt insbesondere von einem Teil der Experimente *Keyssers*; gewiß enthalten sie, obwohl gegen die Technik einiger Versuche mit Recht schwere Bedenken erhoben worden sind, wertvolle Beobachtungen; wenn aber *Keysser* in vitro am gesunden Gewebe die gewebsschädigende und an künstlich mit Bakterien imprägnierten Gewebsstücken die bactericide Wirkung der Antiseptica studieren will, so hat sich gezeigt, daß solche excidierten Gewebsstücke sich doch ganz anders verhalten wie lebende und durchblutete Gewebe.

Niemand wird die Grenzen verkennen, die der Wirkung aller Desinfizientien bei der beschriebenen Art der Anwendung gezogen sind. Ist die Infektion bereits weit vorgeschritten, so werden wir immer das Bedürfnis fühlen, ein von der Blutbahn aus wirkendes Mittel gegen die Allgemeininfektion zu besitzen. Nun ist es aber nach dem oben Gesagten wenig wahrscheilich, daß ein Mittel gleichzeitig als Wunddesinfiziens und als Chemotherapeuticum zur Allgemeinbehandlung optimal wirken sollte. Trypaflavin ist allerdings zweifellos ein echtes Chemotherapeutikum und als solches bis zu einem gewissen Grade auch gegen Streptokokken-Allgemeininfektion wirksam; aber die Wirkung ist, wohl eben wegen der relativ starken Organotropie des Mittels doch nur beschränkt und so muß die Lösung dieser Aufgabe, die viel-



leicht alle örtliche Antisepsis überflüssig machen könnte, der Zukunft überlassen bleiben.

Auf Grund der experimentellen Beobachtungen, über die ich vorstehend eine Übersicht gegeben habe, erscheint mir für die chirurgische Praxis zunächst eine weitere Erprobung der beiden Acridinmittel, des alten Trypaflavin und des neuen Rivanol geboten; bei ersterem würden auch die in Deutschland noch immer wenig bekannten Beobachtungen der englischen Autoren zu verwerten sein. Insbesondere haben die englischen Chirurgen frische, stark verunreinigte Verletzungen nach prophylaktischer Waschung mit 1 : 1000 Trypaflavin fast ausnahmslos gleich vernähen können und damit in zahlreichen Fällen glatte Heilung erzielt.

Ich bin überzeugt, daß im Verlauf weiterer Beobachtungen die Differenzen, die zwischen den experimentellen Ergebnissen und den klinischen Beobachtungen noch zu bestehen scheinen, sich ausgleichen werden. Z. T. sind sie darauf zurückzuführen, daß man nicht immer das abortive Stadium und das der ausgebrochenen Infektion auseinandergehalten hat; beide bieten ja, wie *Brunner*, *Browning*, *Klapp*, *Keysser* betonen, wesentlich verschiedene Bedingungen für unser Eingreifen. Natürlich gehen aber die Stadien allmählich ineinander über, und es ist begreiflich, daß besonders jetzt im Frieden die Praktiker vor allem Mittel haben möchten, um die Infektion in den späteren Stadien zu bekämpfen, während die Experimentatoren ihre Erfolge fast ausschließlich im Abortiv- oder Inkubationsstadium erzielt und gerade erst begonnen haben, für die Therapie der späteren Stadien die Grundlagen zu schaffen.

Schon aus diesem Grunde werden wir gewiß nicht beanspruchen, in den bisher bekannten Mitteln schon das bestmögliche erreicht zu haben. Vielmehr wird es Aufgabe der Forschung sein, nach neuen, noch besseren Mitteln zu suchen, möglichst nach solchen, die gleichzeitig gegen Staphylokokken, Streptokokken und die Anaerobier wirksam sind; vermutlich dürfte dabei für die nächste Zukunft die weitere systematische Durchforschung der Acridingruppe am meisten Aussicht bieten. Die von *Schiemann* und mir durch Allgemeinbehandlung mit Trypaflavin und einigen ihm nahestehenden Mitteln gegenüber mehreren Septikämieerregern zum ersten Male erreichten Heilerfolge lassen, so unvollkommen sie auch sein mögen, die Hoffnung nicht als unberechtigt erscheinen, in derselben Gruppe auch Mittel zu finden, die eine Sterilisation örtlicher Entzündungsherde von der Blutbahn aus gestatten, Mittel also, die sich dem vorher erwähnten idealen Ziel nähern. Je mehr Forscher sich an diesen Aufgaben beteiligen und je mehr verschiedene experimentelle Methoden sie dabei heranziehen, um so eher dürfen wir auf weitere Erfolge hoffen; gewiß aber noch bedarf es vieler Arbeit, um *Listers* großen Gedanken voll in die Tat umzusetzen.



Literaturverzeichnis.

Im folgenden sind einige Arbeiten aufgeführt, in denen sich die weitere Literatur findet.

Brunner, Handbuch der Wundbehandlung (1916). Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **111**, 572; **125**, 277. — *Braun*, Klin. Wochenschr. 1922, S. 761. — *Feiler*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **164**, 379; Med. Klinik 1921, Nr. 33. — *Keysser*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **116**, H. 1; Med. Klinik 1921, Nr. 14. — *Morgenroth* und Mitarbeiter, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, S. 505; 1920, S. 57; 1921, Nr. 44; Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 8. — *Reinhardt*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **95**, S. 1 u. 27. — *Schiemann u. Wreschner*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **95**, 424. — *Schiemann u. Weise*, ebd., **97** (im Druck).

(Aussprache s. Teil I, S. 40.)



Über Tiefenantisepsis[1].

Von
Prof. Dr. **Rudolf Klapp**, Berlin.

Die alte Antisepsis wurde noch 1916 durch *Brunner* folgendermaßen gekennzeichnet: „Von Bakterien durchwachsenes Wundgewebe ist nur sterilisierbar unter Gewebszerstörung. Sind höchst invasive lebensgefährliche Infektionserreger in die Wunde gelangt, so ist es zu einem Zeitpunkte, wo man sie noch oberflächlich liegend vermuten darf, besser, das Wundgewebe mit zu zerstören, als die Todfeinde am Leben zu lassen." Zwischen antiseptischen und Ätzmitteln ist also kaum ein Unterschied.

In diesem Fahrwasser der alten Antisepsis, bei der die negative Komponente, die Gewebsschädigung, eine große Rolle spielte, segelte auch die *Dakin*sche Lösung, an die sich eine weitere Entwicklung der Antisepsis nicht anschließen konnte.

Die moderne chemotherapeutische Antisepsis hat es verstanden, die *positive* und die *negative Komponente*, also die *bakterizide* wie die *Gewebsseite* zu verbessern.

Das spricht sich in dem Leitmotiv *Neufelds* aus, der es für möglich hält, *pathogene Keime im lebenden Gewebe abzutöten*, wobei *Neufeld* sich der experimentellen *Oberflächenantisepsis* bedient hat, während *Morgenroth* die *Tiefenantisepsis* — mit der ich zunächst der bakteriologischen Forschung vorgegriffen hatte — und zwar in *prophylaktischer* und *therapeutischer* Hinsicht experimentell begründet und gegen *Keyssers* Einwände erneut gesichert hat.

Für die *tierexperimentelle bakteriologische Forschung*, die wir natürlich für jedes Antisepticum vor dem Gebrauch am Menschen fordern, ist es wichtig, daß sich die Notwendigkeit durchgesetzt hat, *mit einer den menschlichen Verhältnissen möglichst nahe angepaßten* — adäquaten — *Versuchsanordnung* zu arbeiten. Gewisse Unstimmigkeiten unter den Bakteriologen über die Prüfungsmethoden sind da nicht zu verkennen.

Aus der *klinischen Prüfung* sei hier gleich vorweggenommen, daß es *in einer gewissen Anzahl von Fällen* möglich ist, *Abscesse und Gelenkempyeme* auch *bakteriologisch zu heilen*, also zu *sterilisieren*, was mit dem

[1]) Vorgetragen am 1. Sitzungstage der 46. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 19. April 1922.



Rivanol weit besser als mit dem Vuzin gelingt, und was ich für Gelenkempyeme, *Härtel* und *Kishalmy* für Abscesse nachgewiesen haben. *Härtel* und *Kishalmy* haben unter 23 Abscessen 20, *Siebrecht*[1]) und *Ujhelyi* aus der Berliner Chirurg. Klinik in 41% der Fälle Abscesse sterilisieren können. Das stellt ein *Novum* dar, *an dem die Chirurgie nicht vorbeigehen kann.*

Die außerorgentliche Besserung der positiven Komponente ist damit bewiesen. Eine Abschwächung der Virulenz und Hemmung der Entwicklung der Bakterien kann als sicher angenommen werden.

Leider lassen sich nun aber die glänzenden Ergebnisse bakteriologischer Forschung nicht ohne weiteres in klinische Erfolge umsetzen. Die Bakteriologen haben es leichter als wir: Sie arbeiten in jeder Beziehung schematisiert in bezug auf Infektionsmaterial, Wunde, Antisepticum, Zeit der Einwirkung und Versuchstier, was sie, wie *Morgenroth* sagt, als Modell des Menschen gebrauchen.

Demgegenüber die vielgestaltigen Infektionsarten, die mannigfachen Eingangspforten beim wechselvollen Krankenmaterial! Darin liegt der Schlüssel dafür, daß wir es den Bakteriologen nicht ohne weiteres gleichtun können. Aber wir müssen das erneute Eingreifen der bakteriologischen Vertreter nur aufs wärmste begrüßen und hoffen von der weiteren gemeinsamen Arbeit weitere Ergebnisse.

Den Chirurgen hat die bisherige negative Komponente, die *Gewebsseite*, von jeher besonders am Herzen gelegen, und die Frage, wie sich die Gewebe gegenüber den oberflächen- oder tiefenantiseptisch angewandten Mitteln verhalten, ist vor allem von Chirurgen experimentell bearbeitet. Ich nenne hier die ausgezeichnete Arbeit von *Schöne*. Ich gehe hier nicht auf die *experimentelle Bearbeitung der Gewebswirkung* ein, doch möchte ich auch hier die Mahnung aussprechen, die *Tierexperimente möglichst auf die Verhältnisse am Menschen einzustellen*, wie das mit der bactericiden Komponente mehr und mehr geschehen ist. Vor allem ist die *Einwirkung der Antiseptica unter Aufhebung der Zirkulation* richtig zu bewerten.

Wenn sich auch das Vuzin in der Lösung 1 : 10 000 schon außerordentlich weit bezüglich der Gewebswirkung von den alten antiseptischen Mitteln unterscheidet — man sollte nur einmal versuchen, eins von den alten Mitteln zu infiltrieren oder in der Bauch- und Pleurahöhle anzuwenden —, so ist das mit dem neuesten *Morgenroth*schen Antisepticum Rivanol noch besser geworden. Das geht z. B. auch aus den Knorpeluntersuchungen *Axhausens* hervor.

Darin aber werden wir alle einig sein, es wird wohl kaum jemals ein *wirklich bactericides Mittel gefunden werden, bei dem die bisher negative Komponente, also* die Gewebswirkung, *neutral* wird. Mit dem Mikroskop

[1]) *Siebrecht* und *Ujhelyi*, Unsere bisherigen Erfolge mit Rivanol bei totalen Infektionen. Deutsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 15.



werden immer gewisse Veränderungen gefunden werden. *Der Utopie der vollkommen intakt bleibenden Gewebe dürfen wir bei der Antisepsis nicht länger nachjagen.*

Nun habe ich einige klinische Beobachtungen gemacht, die auf die Gewebswirkung des Rivanols ein anderes Licht werfen. Ich habe 12 Fälle von *akuter und subakuter Gonorrhöe der Gelenke* mit nicht intra-, sondern *para*artikulären Infiltrationen von 1: 1000 Rivanol behandelt und alle Fälle mit einigen Injektionen geheilt. Die Wirkung hatte eine auffallende Ähnlichkeit mit einer ganz idealen *Bier*schen Stauung. Die Kranken schliefen zum ersten Male, der Schmerz ließ schnell nach, die Entzündung klang bald ab. Worauf beruhen diese Erfolge?

Hier glaube ich den Erfolg *mehr der Gewebswirkung* — gerade wegen der Ähnlichkeit mit einer sehr guten Stauung — *als der bakterициden Wirkung* zuschreiben zu müssen, da ich ja gar nicht in das Gelenk, sondern partiartikulär eingespritzt habe.

Nun kann man ja einwenden, daß nicht das Gelenk*cavum*, sondern die Synovialis krank sei, ebenso wie beim Schnupfen auch nicht die das Sekret enthaltende Nasen*höhle* krank ist, sondern die Nasenschleimhaut. Das könnte, was ich hier nebenbei bemerken will, dazu führen, daß wir das Gelenkempyem auch nicht mehr *nur* wie bisher von der Gelenkhöhle aus, sondern zugleich von den Nachbargeweben aus behandeln.

Man könnte also bei den durch paraartikuläre Rivanolinjektion geheilten Fällen von Gelenkgonorrhöe vielleicht die bactericide Komponente zur Erklärung nicht *ganz* ausschalten, aber auch andere monartikuläre Gelenkentzündungen und die Ischias lassen sich sehr gut mit Infiltrationen von Rivanol behandeln.

Da bleibt nur die Erklärung durch eine *Gewebswirkung in nützlichem Sinne* übrig, die der von *Bier* inaugurierten Reizbehandlung entsprechen und in dem Sinne der *Bier*schen Heilentzündung liegen würde.

Wenn diese Annahme zutrifft, daß dem *Morgenroth*schen Rivanol — vielleicht auch andern Mitteln — neben der *starken unbezweifelbaren bactericiden Komponente* eine *nützliche Gewebswirkung* zukäme, so wäre das ein *ungeheurer Gewinn für die Anwendung des Mittels und zur Behebung der skeptischen Auffassung der Chirurgen bezüglich der Gewebswirkung*, ja, wir müßten von jedem neuen Antisepticum auch diese Gewebswirkung verlangen. Damit würde die neue Antisepsis mit einem anderen Geiste erfüllt werden.

Die *Anwendung der modernen Antiseptica in der Praxis* muß ich mit wenigen Worten kritisch berühren,

Man hat der prophylaktischen Tiefenantisepsis den Vorwurf der Polypragmasie gemacht. Dieser Vorwurf trifft die von mir geforderte maßvolle Tiefenantisepsis nicht. Dagegen lese ich in *Brunners* neuester Arbeit, daß er in den einzigen mitgeteilten zwei klinischen Fällen, die er



also als Schulbeispiele betrachtet, bei einer Kommimutivfraktur des Unterschenkels folgende Antiseptica neben- und nacheinander angewandt hat: Provisorischer Verschluß der Wunden mit Sublimatbäuschen, gründliches Ausspülen in allen Buchten mit H_2O_2, Auswischen der Wunde bis in alle Taschen mit in 5proz. Jodalkohol getränkten Wattebäuschen, Auslegen mit 20proz. Jodoformgaze. Dem folgt später H_2O_2-Berieselung, nochmaliges Austupfen mit Jodalkohol, Auslegen mit 10proz. Jodoformgaze, dann Dakin-Dauerbehandlung, Auslegung aller Buchten mit in Dakin getränkter Gaze, Berieselung mit Dakin alle 3 Stunden, weiter Dauerberieselung abwechselnd mit Dakin und Kochsalzlösung, schließlich 3mal täglich gewechselte warme Borumschläge. Der entstehende Pyocyaneus wird dann mit Vuzin, was ja bekanntlich ganz unwirksam gegen diese Infektion ist, weiter mit viermaligem Wechsel mit in 4proz. Borsäurelösung getränkter Gaze, Borpulver und Jodalkohol behandelt.

Das ist eine Behandlung, die ich nicht näher erwähnt hätte, wenn nicht gerade *Brunner* ein so anerkannter verdienter Führer in den Fragen der Antisepsis wäre. Es tut mir leid, sagen zu müssen, daß das nicht die Gewebspflege ist, die wir fordern müssen. Wir sollen uns als Gewebsgärtner nicht von dem Pflanzengärtner übertreffen lassen. Solange solche gewaltigen Unterschiede in der Gewebsbehandlung bestehen, ist eine Verständigung nicht möglich.

Ich empfehle eine *sehr maßvolle Antisepsis* mit Mitteln, die wie das Rivanol die Gewebe allerdings nicht neutral lassen, aber einen *nützlichen Gewebsreiz* auslösen und die *Gewebstätigkeit* und *Leistungsfähigkeit* steigern.

Wenn Reizmittel günstig wirken sollen, müssen sie nach dem *Schultz-Arndt*schen Gesetz richtig abgestuft sein und nicht in Lähmungs(Nekrosen-)dosen gegeben werden.

Wenn ich versuchen soll, die *Indikationen* für das *Morgenroth*sche Rivanol zu skizzieren, die oberflächen-, tiefen- und höhlenantiseptisch möglich sind, so bitte ich zu berücksichtigen, daß wir mitten in der Entwicklung stehen, daß also nur eine Momentaufnahme möglich ist, abschließende Urteile aber nicht abgegeben werden können. Die jetzige Darstellung wird sich sicherlich noch mancherlei Korrekturen gefallen lassen müssen.

Ehe ich zu den Indikationen übergehe, möchte ich grundsätzlich erklären, daß Oberflächen- und Tiefenantisepsis sich nicht ausschließen, sondern sich ergänzen sollen, ebenso können Höhlen- und Tiefenantisepsis nebeneinander gebraucht werden.

Antiseptische Mittel, die in dem oben von mir skizzierten Sinne zugleich bactericid wirken und im nützlichen Sinne als gut abgestufte Reize die Leistungsfähigkeit und Abwehrfähigkeit der Gewebe erhöhen, werden im Gegensatz zu den alten antiseptischen Mitteln stets oberflächlich wie in der Tiefe und in Höhlen angewandt werden können.



Gegenanzeigen: Die Gewebsinfiltration mit antiseptischen Mitteln ist nicht angezeigt bei *Zirkulationsstörungen* traumatischer und operativer Natur (Lappenwunden, Lappenplastiken, Quetschwunden) und in entzündlich infiltriertem Gewebe. Auch bei *Blutleere* soll keine Infiltration der Gewebe erfolgen. Ich stütze mich dabei auf klinische Erfahrungen wie auf allgemeine biologische Grundregeln, daß Gewebe gewisse physikalische wie chemische Reize nur schadlos ertragen bei vollständig erhaltener und nicht irgendwie veränderter oder gar aufgehobener Zirkulation. Ich erinnere dabei an den klassischen Versuch *Biers*, der am Schweinebein im gewöhnlichen Heißluftkasten Nekrosen auftreten sah, sobald er die Hitze unter Blutleere einwirken ließ. Wie in diesem Beispiele der *Kühlstrom* fehlte, um die erhitzten Gewebe zu temperieren, so fehlt bei chemischer Einwirkung der *Spülstrom*, um die Mittel zu verdünnen und abzuführen. Auch *übermäßiges Fett* verträgt die Infiltration nicht.

Anzeigen: 1. Die *prophylaktische Tiefenantisepsis* bei der *ersten Versorgung von Verletzungen*, die ich jetzt mit Rivanol 1 : 4000 ausführe, stellt für mich seit dem Kriege die erste und vornehmste Anzeige dar. Auch ohne Ausschneidung nach *Friedrich* hat sie uns beste Resultate ergeben.

2. Das nächste Ziel muß die prophylaktische Oberflächen- und Tiefenantisepsis bei unseren Operationen sein. Diese Frage ist so bedeutungsvoll, daß sie von vielen Seiten, vor allem von großen Kliniken geprüft werden soll. Die Irrigation und Infiltration würden nebeneinander anzuwenden sein.

3. *Circumscripte Abscesse*, *eitrige Bursitiden* usw. heilen auf mehrfache Punktionen und Rivanolinjektionen (1: 1000) klinisch, oft auch bakteriologisch aus. Diese geschlossene Behandlung hat u. a. Annehmlichkeiten das Fehlen von Narben und Verwachsungen zur Folge, worauf *Bier* schon früher hingewiesen hat.

Mastitische Abscesse verhalten sich ebenso günstig wie circumscripte Abscesse, wenn sie für das Antisepticum erreichbar, also circumscript und nicht sanduhrförmig, vielbuchtig oder unzusammenhängend sind.

4. *Infiltrierende und nekrotisierende entzündliche Prozesse*, fortschreitende Phlegmonen sollen stets nur unter Wahrung aller chirurgischen Mittel behandelt werden.

Man soll *niemals in das kranke Gewebe spritzen*, eine Sterilisation ist hier unmöglich. Die Nekrose stellt die Grenzlinie aller antiseptischen Verfahren dar.

5. Das *Erysipel* ist kein geeignetes Objekt für die Tiefenantisepsis.

6. *Gelenkempyeme* stellen ein dankbares Feld für die antiseptische Behandlung mit Rivanol dar. Schon die Kriegsverletzungen mit Vuzin waren bei den Gelenkverletzungen prophylaktisch und therapeutisch gut. Die Anwendung ist z. B. auch von *Körte* günstig beurteilt. Ich habe acht große Gelenke mit Rivanol behandelt, die bis auf eins ausheilten,



dieser Patient ging an einem Kniegelenksempyem und allgemeiner Pyämie nach Nackenkarbunkel zugrunde. Auch zwölf artikuläre Panaritien heilten durch Spülung durch die Fistel aus. Man muß sie natürlich behandeln, ehe es zu Nekrosen gekommen ist.

7. Die *Gelenkgonorrhöe* läßt sich ausgezeichnet durch parartikuläre Injektionen von Rivanol 1: 1000 ausheilen, die gleiche Erfahrung habe ich mit *monartikulären Gelenksentzündungen* unbekannten Ursprungs gemacht.

8. Die Anwendung von Rivanol in der *Bauchhöhle* sind von anderer Seite (*Katzenstein*) günstige Ergebnisse veröffentlicht. Ich habe weder über die Anwendung in der Bauchhöhle noch in der Pleurahöhle genügende Erfahrungen.

Chirurgenkongresse stellen häufig Wendepunkte in wichtigen Fragen dar. So erlitt die alte Antisepsis durch den bekannten Vortrag von *Schimmelbusch* auf dem Chirurgenkongreß einen schweren Schlag, von dem sie sich nie wieder recht erholte. Möge dieser Chirurgenkongreß zu einer Hebung der antiseptischen Kurve führen. Diese Hoffnung ist berechtigt, da bessere Mittel, wie sie der Chirurgie noch niemals geboten wurden, bessere Versuchsmethoden und neue Gesichtspunkte entstanden sind.

(Aussprache s. Teil I, S. 40.)



Zur Handhabung der Aseptik[1]).

Von
Prof. Dr. **W. Noetzel.**

(Aus der Chirurgischen Abteilung des Bürgerhospitals in Saarbrücken.)

M. H. Seit *Küttners* Vortrag 1911 ist die Frage der Handhabung der Aseptik in unserer Gesellschaft nicht mehr verhandelt worden. Es sind ja auch grundlegende Untersuchungen so wie diejenigen, über welche *Küttner* damals aus einem Zeitraum von 13 Jahren berichten konnte, seitdem nicht mehr gemacht worden. Seit *Küttners* Vortrag haben wir den Weltkrieg erlebt. Ich habe mir zur Aufgabe gesetzt, festzustellen, was von dem damals von *Küttner* berichteten übrig geblieben ist nach diesen 11 Jahren und in der Not der Zeit. Ich bemerke im voraus, daß ich *rein praktisch* für den Praktiker rede und bakteriologische Untersuchungen übergehe.

Solche habe ich in reichem Maße angestellt mit Hilfe des Herrn Dr. *Trögele*, Vorsteher, und Herrn Dr. *Kenneweg*, Assistenten des Medizinaluntersuchungsamtes in Saarbrücken, des früheren „Königlichen Instituts für Hygiene und Infektionskrankheiten", welches 1913 von *Lenz* eröffnet, später von *Händel* und *Gottschlich* geleitet worden ist. Die Untersuchungen wurden systematisch gemacht. Zuerst wurde die absolute Zuverlässigkeit der Sterilisatoren festgestellt und hierfür auf Grund von Erfahrungen, über welche noch zu berichten ist, als Testobjekt auch Staphylokokken benützt, an Seidenfäden angetrocknet. Des weiteren wurden untersucht: frisch aus dem Sterilisator entnommenes Material von Verbandstoffen, Handschuhen usw., sodann dieselben Gegenstände nach Ablauf einer oder mehrerer Operationen, sowie eines ganzen Operationsvormittags. Die Wirkung der Hautdesinfektion des Operationsfeldes wurde untersucht durch kräftiges Abstreichen der fertig desinfizierten Haut mit einem Tupfer, welcher dann verarbeitet wurde, nach Durchtrennung der Haut und des Unterhautfettgewebes wurde wieder mit Tupfern von der ganzen Wunde Blut und Gewebssaft entnommen, das gleiche geschah nach Schluß der Operation vor Beginn der Hautnaht. Ferner wurden die Operationshandschuhe untersucht, sowohl wenn sie nur für eine Operation, als für mehrere gedient hatten, und besonders auch, wenn eine größere Zahl von Operationen, 5—6, mit demselben Handschuhpaar ausgeführt worden war, und natürlich auch die Handschuhe der verschiedenen bei den Operationen beteiligten Personen.

Die Ergebnisse waren die längst bekannten: Es gibt keine Keimfreiheit, weder in der Wunde noch auf der Haut. Keimfrei ist nur das frisch sterilisierte tote Material. Ich möchte dabei noch ganz besonders bemerken, daß letzteres auch auf den Jodcatgut zutrifft. Wir haben diesen häufig untersucht. Der Jodcatgut

[1]) Vorgetragen am 2. Sitzungstage der 46. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 20. April 1922.



nach *Kuhn* hat sich immer als verläßlich erwiesen, sowohl der von der alten Firma in Melsungen als der neuerdings in Hamburg hergestellte (Dr. *Hans Braun*).

Da die Verunreinigungen besonders nach länger dauernden Operationen auf eine reichliche Luftinfektion hinzuweisen schienen, haben wir auch den Bakteriengehalt der Luft im Operationssaal nach den bekannten Methoden mittels großer Platten untersucht, welche an verschiedenen Stellen des Operationssaals aufgestellt waren und nach verschieden langer Zeit, die letzten immer nach Abschluß der ganzen Operationstätigkeit zugedeckt wurden. Wir haben dabei das — allerdings nur bakteriologisch — betrübliche Resultat erlebt, daß die Luft des aseptischen Operationssaals reichlich Staphylococcus aureus enthielt. Störungen der Wundheilung sind dadurch nicht eingetreten. Ich nehme an, daß dieser reiche Staphylokokkengehalt der Luft noch aus der Kriegs- und ersten Nachkriegszeit stammt und daß es gelingen wird, durch eine gründliche Renovierung ihn zu beseitigen. Die Virulenz der Staphylokokken konnte infolge Mangels an Versuchstieren nicht geprüft werden. Die Protokolle im einzelnen wiederzugeben, halte ich nicht für lohnend.

Für die Hautdesinfektion hat der Krieg hauptsächlich eine Bevorzugung der einfachen Methoden gebracht. und zwar, soweit ich die Literatur übersehe und durch persönliche Unterhaltung und Anfrage feststellen konnte, ganz besonders den Wert der reinen Alkoholdesinfektion nach *Schumburg* m. E. glänzend erwiesen. Ich lege Wert auf die Tatsache, daß schon *Küttner* festgestellt hat, „daß die *reine* Alkoholdesinfektion mindestens das gleiche leistet, wie die älteren Verfahren, vor allem die *Fürbringer*sche Methode".

Ich wiederhole hier auch *Küttners* sehr wichtigen Satz: „Wer zu der vereinfachten Methode kein genügendes Vertrauen hat, möge bei der Heißwasseralkoholdesinfektion oder auch bei dem *Fürbringer*schen Verfahren bleiben; wichtig ist nur die Feststellung, daß die *reine Alkoholdesinfektion das gleiche leistet.*"

Hinsichtlich der praktischen Ausführung ist noch zu beherzigen ein anderer Satz *Küttners:* „Für die vorausgehende Seifenwaschung spricht das Reinlichkeitsgefühl des Operateurs, das sich dagegen sträubt, den stets vorhandenen Schmutz ohne weiteres auf der Haut zu fixieren." Besonders in der Industriegegend, in welcher ich meine Tätigkeit ausübe, würde ich niemals die gänzlich unvorbereitete sog. „*Tageshand*" sofort mit reinem Alkohol waschen, sondern man schickt dieser Desinfektion eine ordentliche Waschung der Hände mit warmem Wasser und Seife voraus, welche aber nicht gründlicher zu sein braucht als jedes ordentliche Händewaschen, wie es z. B. der Kulturmensch übt, ehe er sich zu Tisch setzt, und wie wir zur Reinlichkeit in der höchsten Potenz erzogenen Chirurgen es unzählige Male im Laufe des Tages tun. Vorher sind die Nägel gründlich gereinigt worden, welche außerdem möglichst kurz gehalten werden. Ehe man die Alkoholdesinfektion vornimmt, trocknet man die Hand gründlich ab. Eine Bürste benutze ich nicht, weder zu der eben geschilderten Seifenwaschung, noch für die Alkoholdesinfektion. Für diese ist ein weicher Flanellappen, Frottierlappen, oder auch eine



vielschichtige Gazekompresse das beste. Die Alkoholdesinfektion dauert 5 Minuten nach der Sanduhr und geht am Unterarm nur wenig über das Handgelenk hinaus.

Ich halte nichts von der Desinfektion der Arme, welche zumal bei einigermaßen behaarter Armhaut m. E. illusorisch ist. Die ganzen Arme, einschließlich des Handgelenks, sind durch die so wichtigen *langen* Ärmel am Operationsrock auszuschalten. Zieht man hierüber, wie es auf meiner Abteilung zunächst im Interesse eines guten Anliegens des Handschuhes am Handgelenk immer geübt wurde, noch einen Trikotärmel, so ist der Arm des Operateurs wirklich steril.

Für die Desinfektion der Hand ist die Tatsache wichtig, auf welche mich immer wieder meine verschiedenen bakteriologischen Mitarbeiter und Berater aufmerksam gemacht haben, daß nämlich die Hand*fläche*, die *Hohlhand* das wichtigste ist. Der Handrücken ist ähnlich wie der Unterarm bei einigermaßen behaarter Haut immer nur unvollkommen zu desinfizieren. Ebenfalls bakteriologisch nicht genügend zu reinigende Stellen sind ohne allen Zweifel die Unternagelräume. Die letztere Tatsache ist wichtig. Sie bedeutet die eine große Schwäche auch der besten Handdesinfektion und der besten Härtung der Haut der Hand. Die andere Schwäche betrifft gerade die Härtung: es ist klar, daß die Haut im Laufe von 1 bis $1^1/_2$ Stunden wieder weich wird.

Damit komme ich zu dem Hauptpunkt meines Vortrages. Wollen wir es vermeiden, *mit unseren Händen* Keime in die Wunde zu bringen, so müssen wir zum undurchlässigen Gummihandschuh wieder zurückkehren. 1911 konnte *Küttner* sagen: „Die *Gummihandschuhe* dürfen wohl zum eisernen Bestande gerechnet werden.“ Das ist heute nicht mehr der Fall. Eine Umfrage habe ich nicht gemacht, meine Kenntnisse habe ich von meinen Besuchen in verschiedenen Kliniken und Krankenhäusern und von zahlreichen Unterhaltungen und Briefwechseln. M. E. ist eine große Anzahl von Chirurgen schon im Krieg zu rasch von diesem ehemals eisernen Bestand abgerückt. Und diese Entwöhnung ist wohl auch ein Grund, daß die Überzeugung von der Notwendigkeit der in der Hitze *sterilisierten Operateurhand* noch nicht wieder Allgemeingut geworden ist. Man sieht eben in unzähligen Fällen, daß es auch so geht. Weiter wird der Kostenpunkt angeführt. Dieser ist hinfällig, zumal wenn man sich klar macht, daß man bei richtiger Einteilung eine große Anzahl aseptischer Operationen ohne Handschuhwechsel vornehmen darf, wenn man zwischen den Operationen die behandschuhten Hände gründlich mit Sublimat, Sublamin oder Quecksilberoxycyanat abbürstet. Ich möchte glauben, daß man auf diese Weise sogar sparsamer wirtschaftet, als wenn man vor jeder Operation eine vorschriftsmäßige Alkoholdesinfektion der Hände vornimmt. Sehr mit Unrecht und mindestens sehr übertrieben gefürchtet werden die kleinen Defekte



im Gummihandschuh, wie sie z. B. durch Verletzung mit einer Nadel entstehen. Ich glaube, daß aus diesen kleinen Löchern überhaupt gar nichts von der Hand in die Wunde austritt. Man stellt im Gegenteil fest, daß Wundsaft in den Handschuh eindringt. Daß man den Handschuh wechseln muß, wenn er einreißt, ist klar. Es ist schon von *Küttner* betont worden, in wie weit reichender Weise man die Gummihandschuhe durch übergezogene Zwirnhandschuhe schützen kann. Nun sind ja die Zwirnhandschuhe ebenso teuer wie die Gummihandschuhe, aber man kann sie unendlich lange durch Flicken gebrauchsfähig erhalten. Gewiß leidet die Eleganz der Technik in vielen Fällen durch diesen Doppelhandschuh, aber diese ist ja auch nebensächlich. Bei der heute immer noch unvollkommenen Qualität des Gummis ist der Zwirnhandschuh im übrigen eine Erleichterung und muß nur da ausgezogen werden, wo er gefährlich wirken kann, also bei vielen Bauchoperationen und in Gebieten von zweifelhafter Sauberkeit.

Ich bin ein unbedingter Anhänger des Handschuhs und habe es fertig gebracht, während der ganzen Kriegszeit mit Handschuhen zu operieren. Wichtiger als bakteriologische Untersuchungen ist die Tatsache, daß ich in dieser gefährlichen Zeit und in der für mein Krankenhaus fast noch gefährlicheren ersten Nachkriegszeit keine Infektion bei aseptischen Operationen erlebt habe, mit 3 Ausnahmen, welche alle 3 durch den Mangel an Handschuhen m. E. einwandsfrei erklärt werden.

Eine Zeitlang war ich so knapp mit Gummihandschuhen versehen, daß solche nur für den Operateur vorhanden waren, der Assistent aber mit Zwirnhandschuhen assistierte. In dieser Zeit erlebte ich zweimal Vereiterung von Hernienoperationen, allerdings beide Male unter besonderen Umständen: Brucheinklemmung bei schwerer Myokarditis im einen, schwerer chronischer Nephritis im anderen Falle, beide Male genügte die Öffnung der Hautnaht, die Aponeurose blieb erhalten. Der höchst betrübliche 3. Fall nötigte mich dann, auch in jener Zeit die Gummihandschuhe auch wieder für den Assistenten einzuführen: Kaiserschnitt mittags 12 Uhr nach einem Vormittag mit zahlreichen Verbänden von Kriegsverletzungen und auch anderen unsauberen Fällen, Tod der Pat. an septischer Peritonitis, welche scheinbar von den Catgutfäden der Uterusnaht ausging, fortlaufende Naht, der Assistent hatte den Faden geführt.

Damit komme ich auf die berühmte Frage der sog. „Noninfektion", welche erzielt werden soll dadurch, daß man Gummihandsschuhe trägt bei der Operation eiteriger Fälle, ferner beim Verbinden, bei aseptischen Operationen aber sich auf die Desinfektion der Hand verlassen soll. Ich halte das Ziel der Noninfektion für nicht erreichbar. Man denke nur an die vielen Operationen, die nur zweifelhaft aseptisch sind. Ferner das Verbinden! Zahlreiche Versuche haben mich überzeugt, daß bei einem großen Betrieb solches mit Gummihandschuhen nur schwer durchführbar ist. Die Güte der Verbände leidet dadurch, d. h. das exakte Anlegen der Binden. Will man wirklich sauber arbeiten, so ist nach meinen Erfahrungen der Handschuhverbrauch beim Verbinden ein



ebenso großer und kostspieliger wie bei dem grundsätzlichen Operieren mit Gummihandschuhen, so wie ich es durchführe. Auch sind wir ja niemals sicher, daß bei anderen Gelegenheiten virulente Keime an die Hände kommen. *Ich glaube nicht an die „Noninfektion"*.

Ich erwähne noch zwei praktisch beachtliche Tatsachen:

1. Im gut eingepuderten Handschuh bleibt die Hand, auch die Hohlhand, auch während mehrerer Stunden *trocken*. Von Handschuhsaft kann da kaum die Rede sein.

2. Die reine Alkoholdesinfektion nach *Schumburg* ist nach meinen Erfahrungen auch das beste Mittel bezw. die beste Prophylaxe gegen Ekzem. Während des Krieges haben sehr viele Operateure, welche vorher die widerstandsfähigste Haut hatten, an Ekzem gelitten. Ich selbst habe eine Zeitlang sehr damit zu tun gehabt und bin vollkommen davon befreit worden, seit ich mich nach *Schumburg* desinfiziere. Offenbar kann das starke Aufweichen der Haut in heißem Wasser mit Seife und Bürste sehr schädlich sein, auch wenn man weder mit Sublimat noch mit irgendwelchen anderen Mitteln die Hände in Berührung bringt.

Ich komme nun zur Desinfektion der Haut des Patienten. *Küttner* hat die Jodmethode nach *Grossich* bekanntlich als die beste Desinfektion empfohlen, und sie ist wohl auch immer noch die verbreiteteste. Ich habe sie nie geübt, ehrlich gesagt wegen meines Widerwillens gegen den Jodgeruch, welcher in einer solchen Klinik oder Abteilung das ganze Haus erfüllt und welchen man dann mit sich selbst herumträgt. Die ausgezeichnete *Schumburg*sche Methode habe ich auch für die Desinfektion des Patienten bis vor 2 Jahren ausschließlich verwendet. Sie leistet alles und ist angenehm, sauber und geruchlos. Erst die Verteuerung des Alkohols hat auch mir einen Anstrich mit geringem Alkoholverbrauch wünschenswert erscheinen lassen.

Ich habe auch mit der *Schumburg*schen Methode immer sehr sparsam gewirtschaftet: für Operateur, Assistenten und Schwestern je 200 cc in einer Schale, welche in den 5 Minuten bis auf einen kleinen Rest aufgebraucht werden, für die Haut des Pat. 50—100 cc.

Ich benutze jetzt den von *Kirschner* empfohlenen Anstrich mit Tanninalkohol, welcher mit Fuchsin gefärbt wird. Den Vorteil der Färbung des desinfizierten Gebietes, welcher nach meiner Überzeugung einen großen Anteil an der Beliebtheit des Jodanstriches beanspruchen darf, hat man mit *Kirschners* Anstrich ebenfalls. Ich möchte den Tanninalkoholanstrich im übrigen sogar für besser halten. Man kann nämlich beobachten, daß nach einer länger dauernden Operation die gejodete Haut mehr oder weniger die Jodfarbe abgegeben hat, mitunter ganz. Der Tanninalkoholanstrich dagegen hält noch sehr lange. Beim Verbandwechsel, sogar nach 6—7 Tagen, ist die rote Farbe noch vorhanden und hat mich im Anfang öfters im ersten Augenblick irregeführt, indem ich eine entzündliche Rötung vor mir zu haben glaubte. Auch das klebende Tannin kann man noch lange Zeit nach der Operation feststellen. Die praktischen Resultate jedenfalls sind ganz ausgezeichnete. Eine Reiz-



wirkung findet nicht statt. Der Alkoholverbrauch braucht kaum 20 cc zu überschreiten und kann bei kleinen Operationen noch viel geringer sein.

M. H. Nach meiner Auffassung kann man das Kapitel der Handhabung der Aseptik nicht schließen, ohne auch noch auf das Naht- und Ligaturmaterial einzugehen, eine Frage, welche von *Küttner* damals nicht behandelt worden ist. Meine Ansicht ist die: *Wenn wir ganz sicher wissen, daß wir niemals eine Keimfreiheit im bakteriologischen Sinne in unseren Wunden erreichen, dann muß es unser Bestreben sein, totes nicht resorbierbares Material in den Wunden nicht zurückzulassen.* Ich selbst habe früher mit aller Überzeugung behauptet, daß wir Seide durchaus keimfrei zur Einheilung bringen können[1]). Ich verdanke unserem Ehrenmitglied, Herrn *Körte*, die Belehrung, welche er mir vor vielen Jahren gelegentlich eines Besuches in seinem Krankenhaus gab, daß ja leider die Seidenfäden oft erst nach sehr langer Zeit noch sich abstoßen und daß man unerfreuliche Briefwechsel dadurch haben kann. Persönlich habe ich keine unangenehmen Erfahrungen mit Seide gemacht — Zwirn sollte man m. E. nicht anwenden, er wirkt als richtiger Schwamm im Gewebe, wie schon *Haegeler* gezeigt hat, die Vorbehandlung mit Celloidin, Celluloid u. a. derartigen Mitteln nützt nach meinen Beobachtungen nichts. Als ich die Chirurgische Abteilung in Saarbrücken übernahm mit gänzlich unbekanntem Personal und Einrichtungen, hatte ich in der ersten Zeit nicht den Mut, Seide zu versenken, und ich bin dann dem Catgut treu geblieben.

Die nicht zur Aseptik gehörige Frage über die Brauchbarkeit des Catgut für Nähte, welche lange halten sollen, ist nach meinen Erfahrungen sicher zu gunsten des Catgut gelöst. Nicht nur der Knoten, welcher ja der Resorption sehr lange Widerstand leistet, sondern auch der Faden selbst hält bei der Nr. 3 des *Kuhn*-Catgut, nach meinen Beobachtungen auch bei der Nr. 2, bis zu 3 Wochen, ja noch länger. Man kann dies beobachten 1. an Hautnähten, z. B. unter Gipsverbänden, 2. aber habe ich es ausgiebig beobachtet an Aponeurosennähten, wenn ich wegen nicht aseptischer Verhältnisse die Haut ungenäht ließ. Ja, man kann mit der Nr. 1 des *Kuhn*-Catgut sogar ungefährdet alle Darmnähte machen, ich habe das bei Gastroenterostomien, bei inoperablem Carcinom wiederholt gesehen. Der weitere Vorwurf, den man dem Catgut macht, daß sich der Knoten leicht löse, ist unberechtigt. Man darf den Catgutfaden über dem Knoten nicht so kurz abschneiden wie die Seide, sondern muß die Enden $^3/_4$ bis 1 cm lang lassen. Dann ist man vor allen unangenehmen Zufällen sicher.

Nun ist es klar, daß ein solcher langsam zur Resorption gelangender Faden, zumal Knoten, *ja auch zunächst als Fremdkörper wirkt.* Ich habe als einzige Störung in der Wundheilung nach aseptischen Operationen

[1]) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1909.



mitunter die Absonderung einer bräunlich gefärbten im übrigen klaren Flüssigkeit beobachtet. Sie wurde in allen Fällen bakteriologisch untersucht und als steril befunden mit Ausnahme eines einzigen Falles, in welchem merkwürdigerweise ein gramnegativer Diplokokkus festgestellt worden ist, der sich aber nicht züchten ließ. Die Wundheilung war im übrigen durch alle diese Vorkommnisse nicht beeinflußt, schlimmstenfalls sickert diese Flüssigkeit noch einige Zeit durch die Stichkanäle nach. Die Hautnaht braucht man nicht zu öffnen.

In einem einzigen Falle stieß sich aus einer bläschenförmigen Erhebung der frischen Hautnarbe 3 Wochen nach einer Hernienoperation ein Catgutknoten ab, er erwies sich bakteriologisch als steril.

Die öfters zu beobachtende Tatsache, daß nach Entfernung der äußerlich ganz trockenen Hautfäden aus dem Stichkanal Flüssigkeit sickert, muß zum Nachdenken zwingen darüber, ob unsere Verbände mit trockener Gaze für genähte Wunden das richtige sind. Sie wirken eben nur als Schutzdecke. Z. B. ist das Stückchen Gaze über einer Hernienoperationsnaht oder ähnlichen genähten Operationswunden, wenn man es zur Entfernung der Fäden abnimmt, nur gerade in der Länge des Schnittes und nicht breiter als $1^1/_2$ höchstens 2 cm mit Blut durchtränkt, welches offenbar in der allerersten Zeit nach der Operation noch durchsickert, dann eintrocknet. Vielleicht gelingt es, mehr zweifelhaft aseptische Fälle zur Primaheilung zu bringen mit angefeuchteter Gaze, welche aussaugt und dann *auch trocken* wird, und welche man ja in den entsprechenden Fällen nach Bedarf erneuern kann[1]).

Damit komme ich zur prophylaktischen Wundantiseptik, über welche ich auch einige Worte sagen will.

Vorher seien mir wenige Worte erlaubt über den *Grad der Aseptik der einzelnen Operationen*, wenn man diesen Ausdruck gebrauchen darf. Es ist am Platze, darüber einiges zu sagen, wenn man oft behaupten hört, mit der früheren einfachen Art ohne Handschuhe, Gesichtsschutz usw. seien die Resultate ebenso gut gewesen. Für eine ganze Reihe von Operationen trifft das zu. Es wäre eine dankbare Aufgabe, an der Hand eines Operationslehrbuches hier eine Skala aufzustellen, das will ich mir versagen. Aber einige Beispiele: Eine Osteotomie vereitert niemals, ganz allgemein kann man sagen, die Extremitätenoperationen, auch die technisch schwierigen freien Transplantationen von Knochen und Fascie heilen so gut wie immer[2]). Ferner: Die Einheilung von Fremdkörpern, auch Seide und Zwirn, ist fast immer gewährleistet, wenn die Fäden fern von der Hautwunde liegen, besonders wenn gehörige Schichten Muskeln

[1]) Ich verweise auf meine Experimente zum antiseptischen Wundverband. Arch. f. klin. Chirurg. 1903.

[2]) Selbstverständlich ausgenommen die latente Infektion zumal nach den Kriegsverletzungen.



darüber liegen[1]). Auch die Mammaamputation, gewiß ein großer Eingriff mit Zerstörung zahlreicher Zirkulationswege, heilt wohl allen Operateuren. Die Laparotomiewunden verhalten sich verschieden. Es ist immerhin eine interessante Beobachtung, daß die Bauchwunden nach Operationen am Magendarmkanal so selten Störungen zeigen und auch dann meist nur geringe. Zur Kropfoperation, welche ich immer für 24 Stunden drainiere, kann ich nur sagen, daß wir gerade hier eine Anzahl von bakteriologischen Untersuchungen des Wundsaftes nach Beendigung z. B. einer fast 2stündigen Kropfoperation gemacht haben. Dieser Wundsaft war niemals steril. Die Wunden heilten, und merkwürdigerweise war in einer Anzahl Fällen das nach 24 Stunden entfernte Glasdrain steril, so daß man fast an eine baktericide Wirkung hätte glauben wollen.

Die diffizilste Wunde bleibt diejenige der Hernienoperation. Ich weiß auch aus vielen Unterhaltungen, sowie von leider recht vielen Fällen, welche während des Krieges in meine Nachbehandlung kamen, daß die Störungen der Wundheilung in der handschuhlosen Zeit meistens Hernien betrafen. Das ist keineswegs leicht zu nehmen. Eine vereiterte Hernie ist mit das ärgerlichste, was ich mir vorstellen kann, zumal wenn mit Seide oder mit Zwirn genäht worden ist. Der Operierte ist meist schwer geschädigt.

Ich erwähne das hauptsächlich, weil es unsere unabweisliche Pflicht ist, nicht nur die schwierigen Bauch-, Pleura-, Schädeloperationen, nicht zu reden von den Extremitäten-Operationen, zur glatten Heilung zu bringen, sondern auch die Hernien möglichst ohne Ausnahme. *Diese bilden nach meiner Überzeugung den Gradmesser für die Aseptik des Operateurs.*

Über die *Antiseptik als Prophylaxe* bei unsauberen bzw. zweifelhaft sauberen Operationen will ich mich kurz fassen. Wir haben ein sehr gutes Beispiel, das sind die jetzt wieder zahlreicher werdenden Operationen wegen destruktiver Appendicitis mit Absceß oder freier Peritonitis. Ich habe hier — d. h. natürlich nur in der Bauchdeckenwunde nach beendeter Bauchfellnaht — alle Mittel versucht, welche in der letzten Zeit empfohlen worden sind. Zuerst den von den Franzosen sehr geschätzten Äther. Im französischen Lazarett in Saarbrücken wird keine Wunde geschlossen, ohne daß Äther hineingegossen ist. In letzter Zeit habe ich sehr reichlichen Gebrauch von der *Pregl*schen Lösung gemacht, aber es sind auch noch andere Mittel gebraucht und eigene Versuche angestellt worden. Das Ergebnis ist: mit und ohne diese

[1]) Eine der wenigen Ausnahmen, bei welchen ich Seide versenke, ist die Operation der Patellarfraktur. Ich nähe nur parostal von einem lateralen Bogenschnitt, die Fäden sind mit unverletzter Haut gut überdeckt und fern vom Hautschnitt.



Mittel heilen solche Wunden per primam, obgleich Eiter über alle Schichten geflossen ist, und mit und ohne solche Mittel vereitern sie manchmal teilweise, manchmal total. Es ist für den Chirurgen und Bakteriologen schwer, an eine antiseptische Wirkung in der Wunde zu glauben. Es ist nicht sowohl die Bakterienresorption im eigentlichen Sinne, die hier hinderlich ist, sondern vielmehr der Umstand, daß in die Wunde gebrachte Bakterien in eine zunächst wohl nur ganz geringe *Tiefe der Gewebsspalten* sofort gelangen und gerade hier den antiseptischen Mitteln nicht zugänglich sind. Ihr Schicksal hängt von dem Verhältnis ab zwischen ihrer eigenen Virulenz und der Widerstandskraft des Körpers bzw. der betreffenden Gewebe.

M. H. Die allbekannten Tatsachen, welche ich Ihnen vorgetragen habe, in Schlußsätze zusammenzufassen, hieße den Wert meiner Ausführungen weit überschätzen. Ich komme nur auf eines zurück: das ist der Operationsgummihandschuh für aseptische Operationen. Wenn er wieder mehr Allgemeingut wird, oder gar, um mit *Küttner* zu reden, *eiserner Bestand*, dann haben wir noch einen anderen Vorteil zu erwarten, wenigstens nach meiner Überzeugung: Es wird sich erreichen lassen, daß die Fabrikation sich wieder bessert. Vorläufig leiden wir auch hier noch unter der Nachwirkung der Findigkeit in der Herstellung von „Ersatz", welche der Krieg gezeitigt hat. Was damals Not war, erweist sich heute als ein gutes Mittel für den Geldgewinn der Fabrikanten. Die Gummihandschuhe sind nicht nur noch viel zu zerreißlich, sondern meistens haben sie auch noch mehr oder weniger die klebrige Oberfläche, welche den Gebrauch der in der Kriegszeit hergestellten Handschuhe so sehr erschwerte und welche das Hantieren mit manchen Instrumenten mitunter zu einer Qual macht. Wenn die Nachfrage wieder größer wird, vielleicht auch unter dem Druck der Verhandlungen unserer maßgebenden Gesellschaft, darf man hoffen, daß durch den Konkurrenzkampf es wieder gelingen wird, Handschuhe von der Güte zu bekommen, wie wir sie vor dem Kriege hatten. Mit diesen zu operieren war, wenn man so sagen darf, ein Vergnügen, und wer sich daran gewöhnt hatte, dem war das Arbeiten mit der nackten Hand am lebenden Menschen ebenso unangenehm wie es heute jedem von uns ist, ohne Handschuh eine Leichenöffnung zu machen.

(Aussprache s. Teil I, S. 110.)

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik des Charité-Krankenhauses Berlin [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Hildebrand*].)

Die Bedeutung der histologischen Blutuntersuchung bei chirurgischen Erkrankungen[1].

Von

Dr. Otto Stahl,
Assistent der Klinik.

Mit 4 Textabbildungen.

Die morphologische Zusammensetzung des Blutes gesunder Erwachsener ist eine ziemlich konstante, einmal in dem Sinne, daß die Zahlen für den Gehalt an roten und weißen Blutkörperchen in der Raumeinheit bei verschiedenen Menschen in sehr geringen Grenzen schwanken; weiter in dem Sinne, daß das Mischungsverhältnis der verschiedenen Formen der Leukocyten bei gesunden Erwachsenen ein ziemlich gleichmäßiges ist. Da nun fortwährend in den hämatopoetischen Organen Blutzellen neu gebildet werden, andererseits im strömenden Blut und in bestimmten Organen Blutzellen zu Grunde gehen, so muß durch irgend etwas Zelluntergang und Zellneubildung miteinander in das Gleichgewicht gebracht werden. Über dieses Etwas wissen wir verhältnismäßig wenig. Für die Erythropoese wissen wir, daß diese Funktion des Knochenmarkes u. a. von der Milz beeinflußt wird. Durch die Untersuchungen von *Hirschfeld* und *Weinert* ist nachgewiesen, daß nach jeder Splenektomie die Erythropoese gestört ist. Die Milz wirkt hemmend auf die Erythropoese des Knochenmarkes, denn nach ihrer Entfernung kommt es in manchen Fällen zu einer ständigen Vermehrung der Erythrocyten, in allen Fällen zu einer überstürzten Reifung, im histologischen Bilde des Ausstrichpräparates nachweisbar durch den Befund von Erythrocyten, die eigenartige Kernreste, die sog. *Jolly*-Körper enthalten.

Verwickelter liegen die Verhältnisse bei den Leukocyten, denn die verschiedenen Leukocytenformen werden in verschiedenen Organen gebildet. Im Knochenmark haben im wesentlichen nur die Granulocyten (neutrophile, eosinophile und basophile) ihren Ursprung. Die Bildungsstätten der Lymphocyten sind die Follikel der Milz, die Lymph-

[1] Vorgetragen auf der 46. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.



drüsen, der gesamte lymphatische Apparat. Von den Monocyten nimmt man an, daß sie in allen Blutbildungsstätten entstehen können, insbesondere aus dem Retikulo-Endothel. Klinische Beobachtungen und Ergebnisse experimenteller Untersuchungen weisen darauf hin, daß die Organe mit innerer Sekretion Einfluß auf die Bildung der verschiedenen Leukocytenformen haben. Wir wissen durch die Untersuchungen *Kochers* und seiner Mitarbeiter, daß beim Basedow und den Hyperthyreosen und auch bei den Hypothyreosen bis zum Myxödem eine Lymphocytose die Regel ist, daß also die Veränderung der Sekretion der Schilddrüse im Sinne eines Reizes auf die Produktion der Lymphocyten wirkt. Beim Eunuchoidismus finden wir ebenfalls eine Lymphocytose; das würde bedeuten, daß das innere Sekret der Hoden hemmend auf die Bildungsstätte der Lymphocyten wirkt. Knochenmark und Milz stehen in Wechselwirkung hinsichtlich der Leukopoese, denn bei Entfernung beträchtlicher Teile des Knochenmarkes durch Amputation aller vier Extremitäten im Tierexperiment kommt es nach *Schaack* zu einer myeloiden Umwandlung der Milz. Über die Einwirkung anderer Organe mit innerer Sekretion ist noch zu wenig sicheres bekannt, um daraus Schlüsse ziehen zu können. Überhaupt handelt es sich bei diesen hier ganz kurz skizzierten Anschauungen im wesentlichen um Hypothesen.

Kocher hat aus dem Ergebnis der Blutuntersuchung bei Erkrankungen der Schilddrüse diagnostische Schlüsse gezogen; nach ihm ist die Verminderung der Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen mit einer relativen oder auch absoluten Vermehrung der Lymphocyten ein Frühsymptom des Basedow. Zahlreiche Untersucher haben die Angaben *Kochers* nachgeprüft. Faßt man ihre Ergebnisse zusammen, so läßt sich folgendes sagen: Die Leukopenie beim Basedow ist nicht bestätigt. Beim echten Basedow und den Hyperthyreosen ist im allgemeinen die Lymphocytenzahl vermehrt, ohne daß dabei etwa die Höhe der Lymphocytose einen Maßstab abgäbe für die Schwere der Erkrankung. Wenn auch bei schweren Basedowfällen die Lymphocytose häufig eine höhere ist als bei den leichteren Fällen der Hyperthyreose, so gibt es doch viele Ausnahmen, ja es gibt schwere Basedowfälle, bei denen die Lymphocytenzahl eine normale ist. Eine Reihe von Untersuchern haben auch bei einfachen Strumen eine gegen die Norm erhöhte Lymphocytenzahl gefunden. Das schränkt die Bedeutung des Blutbefundes für die differentielle Diagnostik der Schilddrüsenerkrankungen noch weiter ein. Unsere Untersuchungsergebnisse in der chirurgischen Klinik der Charité decken sich im wesentlichen mit diesen Erfahrungen. Es kommt noch hinzu, daß bei der Neurasthenie, die ja doch differentialdiagnostisch bei den leichten und leichtesten Formen des Basedow in Betracht kommt, ebenfalls häufig

eine Lymphocytose beobachtet ist. Das Gleiche gilt für die Vagotonie. Auf das Verhalten der Blutlymphocytose bei der funktionellen Prüfung auf die Wirksamkeit von Schilddrüsenstoffen hier einzugehen, würde zu weit führen.

Gegenüber diesen Veränderungen des Blutbildes, die durch eine Störung des endokrinen Systems bedingt sind, spielen eine wesentlich größere Rolle diejenigen, für die die Ursache in einer Infektion sei es durch Bakterien, sei es durch Parasiten zu suchen ist. Es ist seit langer Zeit bekannt, daß bei den meisten Infektionskrankheiten, bei denen die Zahl der Leukocyten im Blut vermehrt ist, die Vermehrung ganz überwiegend die neutrophilen Zellen betrifft. Es ist das Verdienst *Arneths* nachgewiesen zu haben, daß dabei *regelmäßig* solche Formen von Neutrophilen im strömenden Blut auftreten, die man sonst selten oder nie in ihm findet, sondern nur im Knochenmark. Er zählte 100 Neutrophile aus und ordnete sie nach der Zahl ihrer Kernsegmente in fünf Klassen, von denen besonders die erste noch wichtige Unterabteilungen enthielt. Diese fünf Klassen schrieb er in seinem Schema von links nach rechts auf und trug die von ihm beobachteten Zellen ein. Bei sehr vielen Infektionskrankheiten enthielten die in seinem Schema mehr linksstehenden Abteilungen höhere Zahlen als bei normalem Blut. Er nannte diese Erscheinung, die er aus den Kernbildern feststellte, die *Verschiebung des neutrophilen Blutbildes nach links* (Tab. I).

Tabelle I. Neutrophiles Blutbild nach Arneth.

	I			II			III				IV					V			
	M	W	T	2K	2S	1K 1S	3K	3S	2K 1S	1K 2S	4K	4S	3K 1S	3S 1K	2S 2K	5K	4K 1S	3S 2K	[illegible]
1.	—	—	4	—	17	4	2	13	14	19	4	—	7	4	8	2	1	1	—
2.	1	1	45	1	17	18	—	1	3	8	—	—	3	1	—	1	—	—	—

oder vereinfacht:

	M	W	T	II	III	IV	V
1.	—	—	4	21	48	23	4
2.	1	1	45	36	12	4	1

1. = Normales Blut. 2. = Caries tuberculosa.

Auf die sehr weitgehenden theoretischen Schlußfolgerungen, die *Arneth* aus dieser Beobachtung zog, und auf den Streit der Meinungen, der sich an seine Veröffentlichungen schloß, kann ich hier nicht weiter eingehen. Zeitlich fallen die ersten Arbeiten *Arneths* auf diesem Gebiet in einen Abschnitt der Chirurgie, in dem die Frage der Appendicitis, besonders die Frage der Frühoperation im Vordergrunde des Interesses stand. *Sonnenburg*, dessen Anteil hierbei ja bekannt ist, hat planmäßig die Methode *Arneths* angewandt. Über seine Ergebnisse später. Durch diese Untersuchungen wurden unter den Leukocyten die Neutrophilen besonders in den Vordergrund gestellt, so



sehr, daß sie neben der Gesamtzahl der Leukocyten bei der Untersuchung im Präparat meist allein berücksichtigt worden sind. Das ist meines Erachtens nicht angängig. Wie wir sehen werden, wirken unter den Infektionen, die Gegenstand chirurgischer Behandlung sind, einzelne auf das Kernbild der Neutrophilen wenig oder garnicht ein. Für die Appendicitis mag die alleinige Betrachtung der Neutrophilen praktisch ausreichen, mag auch die sehr weitgehende Vereinfachung des *Arneth*schen Schemas durch *Sonnenburg*s Mitarbeiter *Kothe* genügen. Manche Feinheit in der Erkenntnismöglichkeit geht jedoch dabei verloren. Denn es ist ja nicht immer nur *eine* Zellart, auf die die betreffende Noxe wirkt, sondern es sind meist mehrere. So ist bei den meisten Infektionskrankheiten nicht nur die relative Zahl der Neutrophilen vermehrt, ihr Kernbild dabei nach links im Sinne *Arneth*s verschoben, es ist dabei auch die Zahl der Eosinophilen nicht nur relativ, sondern absolut vermindert, ja sie können aus dem strömenden Blute völlig verschwinden.

Ich habe meine Untersuchungsbefunde nach einem von *Schilling* angegebenen Schema aufgezeichnet, das im Prinzip eine Kombination des alten *Ehrlich*schen Schemas (Tab. II) mit dem von *Arneth* für seine

Tabelle II. Normales Blut nach Ehrlich.

Mastzellen	1/2
Eosinophile	2—4
Neutrophile	70—72
Lymphocyten	22—25
Große Mononukleäre	4—5

Kernverschiebung darstellt. *Schilling* hat dabei aus theoretischen und praktischen Gründen die *Arneth*sche Einteilung vereinfacht. Er unterscheidet bei den Neutrophilen: Myelocyten mit rundem bis ovalem oder nierenförmigem, relativ großem saftigem Kern, Jugendliche mit wurstförmigem, bis fast bohnenförmigem Kern, beide meist mit gut sichtbaren Kernkörperchen, der Myelocytenkern deutlich grobbalkig struktuiert, der der Jugendlichen sehr deutlich gefeldert. Jugendliche und Myelocyten normal Knochenmarkselemente und zytogenetisch Jugendformen der blutreifen Neutrophilen. (Ab und an findet man auch mal einen Jugendlichen im strömenden Blute bei Gesunden.) Im strömenden Blut die reifen Formen: segmentkernige Neutrophile, deren Kernteile durch feine Chromatinfäden oder etwas breitere Brücken miteinander verbunden sind, und in geringer Menge (bis zu 5%) solche mit schmalen, stabförmigen Kernen (Stabkernige). Bei beiden Gruppen der Kern stets deutlich gefeldert ohne sichtbare Kernkörperchen.

Die Zahlenwerte für normales Blut nach *Schilling* habe ich hier aufgezeichnet (Tab. III).

Tabelle III. Normales Blut nach Schilling.

Basophile = B		0—1
Eosinophile = E		2—4
Neutrophile	Myelocyten = M	0
	Jugendliche = J	(1)
	Stabkernige = St	3—5
	Segmentkernige = S	58—66
Lymphocyten = L		21—25
Große Mononukleäre = G. M.		4—8

Für diejenigen Herren, die Kernbefunde bei den Neutrophilen nach anderen Mustern einteilen, habe ich hier auf dieser Tafel verschiedene der gebräuchlichen Muster zu einander in Beziehung gebracht. Die punktierte Linie bezeichnet dabei die Grenze zwischen Knochenmark und strömenden Blut (Tab. IV).

Tabelle IV.

Unsegmentiert					Segmentiert				Autor
M	W		T		II	III	IV	V	*Arneth* (ohne K u. S)
M	Wa	Wb	Ta	Tb	II	III	IV	V	*Arneth*, neu
Myelocyt	Metamyelocyt			Polymorphkernige					*Pappenheim*
I. Klasse Ungeteilter Kern					Polymorph. Kern				*Sonnenburg-Kothe*
Myelocyt	Jugendliche		Stabkernige		Segmentkernige				*Schilling*

Von den Infektionen, die für die chirurgische Diagnostik und Behandlung in Frage kommen, wirken einige überwiegend auf das lymphatische System, d. h. sie gehen einher mit einer Vermehrung des Blutgehaltes an Lymphocyten, mit einer Lymphocytose. Es ist dies die unkomplizierte Tuberkulose, die Syphilis und die Aktinomykose. Diese drei Krankheitserreger haben chemisch etwas gemeinsames, sie sind reich an Lipoiden. Nach *Bergel* ist die Lymphocytose eine Abwehrerscheinung gegenüber Antigenen von fettartigem Charakter, wobei die reaktive Wirkung auf einem lipolytischen Abbau des Antigens durch die Lipase der Lymphocyten beruht. Die anderen bakteriellen Infektionen wirken ganz überwiegend auf das myeloische System und in diesem wieder besonders auf die Neutrophilen. Die Wurmkrankheiten, darunter auch der Echinokokkus, zeigen meist eine Vermehrung der Eosinophilen mitunter sogar eine sehr beträchtliche.

Ich möchte hier einige allgemeine Bemkerungen machen über die Ursache der Leukocytose und ihren Mechanismus und zwar bei der neutrophilen Leukocytose, der „Leukocytose kat'exochen". (*Ehrlich*.) Die Anschauungen hierüber sind nicht einheitlich. Daß Lymphocyten sich im Blute in Leukocyten umwandeln können, wird jetzt wohl nur noch von der Schule *Grawitz* vertreten. Sehr verbreitet war und ist wohl auch noch heute die Lehre, deren Hauptvertreter *Ehrlich*



ist, von der positiven und negativen Chemotaxis der Leukocyten den verschiedenen schädigenden Ursachen gegenüber, die u. a. dazu führte, daß man in einzelnen Krankheitsfällen eine verschiedene Verteilung der weißen Blutzellen auf Körperperipherie und innere Organe annahm (z. B. *Goldscheider* und *Jakob*). Nach *Arneth* ist die Ursache der Leukocytose eine vermehrte Produktion des Knochenmarkes veranlaßt durch das Zugrundegehen der älteren Zellen in der Blutbahn bei der Infektion. Durch den Zerfall dieser Zellen werden die in ihnen enthaltenen Schutzstoffe frei. Je mehr von diesen älteren Zellen zu Grunde gehen, desto mehr treten auch jüngere, funktionell minderleistungsfähige Zellen aus dem Knochenmark in das Blut über. Wird das Knochenmark den vermehrten Anforderungen gerecht, so wird der Mehrverbrauch gegenüber der Norm überkompensiert; d. h. neben dem Auftreten von Jugendformen (Linksverschiebung) ist die *Zahl* der weißen Blutkörperchen vermehrt, um, wie *Arneth* sich ausdrückt, die mangelnde Qualität der Leukocyten durch vermehrte Quantität zu ersetzen. Übersteigt der Verbrauch die Ersatzfähigkeit des Knochenmarkes, so sinkt die Zahl der weißen Blutkörperchen im Blut auf die Norm oder noch tiefer bei starker Linksverschiebung. Die Erscheinungen der Leukocytose sind also bedingt durch das Spiel zwischen Verbrauch und Ersatz. Die Ursache der Leukocytose ist der Zelluntergang, die Leukocytose ist ein „Vernichtungsvorgang". *Sonnenburg* und seine Mitarbeiter sind auf Grund ihrer reichen Erfahrungen bei der Appendicitis für diese Auffassung eingetreten. Nach ihrer Ansicht lassen sich aus dem Blutbefund die leichten von den schweren Fällen mit Sicherheit scheiden, denn das Blutbild ist ein Ausdruck für die Virulenz der Infektion, während die absolute Zahl der Leukocyten ein Maßstab für die Reaktionsfähigkeit des Organismus ist. Sie zogen aus ihren Befunden Schlüsse für die Diagnose und Prognose.

Meines Erachtens erklären die hier angedeuteten Anschauungen den Vorgang nur teilweise. Es gibt eine Reihe von Erscheinungen, die mit diesen Auffassungen nicht restlos in Einklang zu bringen sind. Nach meiner Ansicht — sie deckt sich im wesentlichen mit den Ansichten *Naegelis, Pappenheims* und *Schillings* — ist die neutrophile Leukocytose die Folge einer Einwirkung auf das Knochenmark sei es im Sinne eines Reizes, sei es im Sinne einer Hemmung. Ein solcher Reiz kann das Knochenmark direkt treffen z. B. durch Knochenmetastasen maligner Tumoren oder durch entzündliche Prozesse im Knochenmark selbst wie bei der Osteomyelitis oder indirekt z. B. bei lokalen entzündlichen Prozessen durch pyogene Infektionen. Daß solche lokalen entzündlichen Prozesse auch Allgemeinreaktionen auslösen, brauche ich nicht weiter zu begründen; ich weise nur auf das Fieber dabei hin. Was bei solchen lokalen Entzündungen den Knochen-



marksreiz bildet, ob es die Stoffwechselprodukte der Bakterien sind oder ihre Endotoxine oder ihre überwiegend aus Nukleoproteiden bestehende Leibessubstanz, d. h. also das artfremde Eiweiß oder die Abbauprodukte des körpereigenen Eiweißes, das lasse ich dahin gestellt. Eigene experimentelle Untersuchungen sind darüber im Gange, aber noch nicht abgeschlossen. Ich will das, was hierbei den Reiz bildet, kurz als Noxe bezeichnen. Gelangt diese Noxe in das Blut, so wirkt sie in der Weise, daß dabei Teile der Neutrophilen als Mikrophagen oder als Antikörperbildner zu Grunde gehen. Die Folge ist eine Verminderung der Zahl der weißen Blutkörperchen, eine *Hypoleukocytose*, die man im Tierexperiment fast immer nachweisen kann, wenige Minuten nach einer intravenösen Infektion. Gleichzeitig wirkt aber auch die Noxe auf das Knochenmark, das Muttergewebe der Neutrophilen, und zwar zunächst im Sinne einer *funktionellen Gewebsreizung*. Es kommt, durch vermehrte Ausschwemmung bereits vorhandener blutreifer Zellen, die ja in jedem Knochenmarksausstrich in großer Menge zu finden sind, zur *Hyperleukocytose* im Blut. Ist der Reiz stärker, so wirkt er als ein *plastisch-regenerativer Gewebsreiz*; es tritt eine vermehrte Zellbildung ein. Der Ausdruck im Blut für diese beiden Zustände ist *erhöhte Gesamtzahl* der weißen Blutkörperchen mit Erhöhung des absoluten und relativen Gehaltes an *Neutrophilen*. Eine selbstverständliche Folge ist die *relative* Verminderung der anderen Formen der weißen Blutkörperchen, d. h. der Lymphocyten usw. Unter den Neutrophilen keine Zellen, die sich nicht auch sonst im Blute Gesunder vorfinden; *Stabkernige meist vermehrt*. Tritt ein gewisses Mißverhältnis zwischen Reiz und Neubildungskraft des Knochenmarkes ein, so treten auch unreife, d. h. funktionell minderwertige Zellen in das Blut über, Jugendliche und schließlich Myelocyten (Linksverschiebung nach *Arneth*).

Wird der Reiz übersteigert, so kommt es zur funktionellen *Erschöpfung* des Knochenmarkes. Seinen Ausdruck im Blut findet dieser Zustand darin, daß die Gesamtzahl der Leukocyten *niedrig* ist bis zu normalen oder gar subnormalen Werten, während das Kernbild der Neutrophilen eine *sehr starke* Verschiebung aufweist mit zahlreichen Jugendlichen und Myelocyten.

Die Noxe im Gewebe des Körpers, also außerhalb der Blutbahn wirkt *chemotaktisch* auf die im Blute an ihr vorüberfließenden Neutrophilen. Es kommt zur Auswanderung der Leukocyten aus den Gefäßen, zur leukocytären Infiltration, zur Eiterung. Es ist also die Eiterung eine Fortsetzung der Leukocytose über die Gefäßwand hinaus. *Pappenheim* hat dies einmal so ausgedrückt, daß er sagte: „Die allgemeine Leukocytose geht vom Knochenmark aus sagittal in den Blutstrom, die Eiterung vom Blutstrom weiter transversal durch die Gefäßwand".



Die Stärke des Reizes ist abhängig einmal von der Virulenz der Bakterien, dann aber auch von der Menge der Noxe, die in der Zeiteinheit zur Wirkung kommt. Darum wirken entzündliche Vorgänge durch Eitererreger auf großen, gut resorbierenden Flächen z. B. dem Peritoneum stärker ein als andere z. B. abgekapselte Herde, die von einer dicken Schwarte umgeben sind. Aber wie bei allen biologischen Vorgängen steht die Beziehung zwischen Reiz und Reizfolge nicht in einem konstanten quantitativen Verhältnis wie bei physikalischen Vorgängen Ursache und Wirkung. Es wird vielmehr nach Überschreiten der Reizschwelle bei Steigerung des Reizes allmählich das Maximum der Reizfolge erreicht; weitere Steigerung des Reizes hat keine stärkere Reizfolge. Die Übersteigerung des Reizes nach der Intensität oder nach der Zeit führt zur funktionellen Lähmung durch Erschöpfung.

Aus diesen Überlegungen geht hervor, daß *prinzipiell* kein Unterschied besteht zwischen dem lokalen entzündlichen Prozeß und der septischen Allgemeininfektion, daß also aus dem Blutbild in dieser Beziehung keine differentialdiagnostischen Schlüsse a priori möglich sind. Es folgt noch weiter daraus, daß es nicht ohne weiteres möglich ist, aus dem Blutbefund festzustellen, ob Eiter irgendwo besteht oder nicht. *Nicht der Eiter, sondern das, was seine Bildung verursacht, führt zur Leukocytose!* Wenn wir trotzdem in vielen Fällen die Diagnose auf Eiter stellen, so geschieht es auf Grund der Erfahrung.

Was die neutrophilen Zellen bedeuten in dem Kampfe zwischen Organismus und Eitererregern, das brauche ich hier nicht näher auszuführen. Ich verweise hier nur auf *Metschnikoffs* Lehre von der Phagocytose und auf die *Buchner*sche Ferment-Theorie. Wenn wir durch eine einmalige Untersuchung nur Momentbilder von diesem Kampf gewinnen, so erhalten wir durch Reihenuntersuchung der einzelnen Fälle einen tiefen Einblick in diesen. Es ist für den Körper nicht gleichgültig, ob diese Träger des Kampfes, wie sie *Sonnenburg* genannt hat, reife, funktionstüchtige Zellen sind oder zytogenetisch unreife, funktionell minderwertige. Es ist auch nicht gleichgültig, ob solche Zellen bei schwerer Infektion in großer oder nur in geringer Menge vorhanden sind. Es ist die Stärke oder Höhe der Verschiebung im neutrophilen Blutbilde ein Anzeiger für die Stärke des Reizes, die Zahl der Zellen im Blut ein Ausdruck für die Abwehrtätigkeit des Organismus. Sinkt die Zahl der Zellen bei gleichbleibender Höhe der Verschiebung, also bei gleichbleibender Stärke des Reizes, oder gar bei zunehmender Verschiebung, so ist dies ein Zeichen dafür, daß die Abwehrkraft des Körpers erlahmt.

Gegenüber der Einwirkung von Reizen auf das Knochenmark spielt die Hemmung nur eine sehr geringe Rolle bei chirurgischen Erkrankungen. Der äußere Ausdruck einer solchen Hemmung sind die



degenerativen stabkernigen Zellen mit ihrem schmalen, unsegmentierten, oft bizarr gekrümmten, hyperchromatischen Kernstabe, der meist keinerlei Struktur mehr erkennen läßt. Sie kommen unter den rein chirurgischen Erkrankungen im allgemeinen nur bei der Tuberkulose und bei sehr chronischen Eiterungen vor. Es handelt sich bei dieser Hemmung um eine mangelhafte Funktion der Leukopoese.

Noch einige Worte über das Verhalten der übrigen Zellarten bei den pyogenen Infektionen. Daß bei steigender Gesamtzahl durch Vermehrung der Neutrophilen die anderen Zellarten verhältnismäßig vermindert sind, ist selbstverständlich. Aber darüber hinaus findet sich noch eine unmittelbare Einwirkung auf die betreffenden Zellarten einschließlich ihres Mutterbodens. Ich habe vorhin schon erwähnt, daß die Eosinophilen völlig aus dem Blute verschwinden können. Bei allen fortschreitenden Prozessen finden wir ihre Zahl zum mindesten vermindert. Ihr Wiederauftreten ist häufig das erste Zeichen beginnender Besserung. Eine postinfektiöse Vermehrung über den Normalgehalt hinaus ist eine gewöhnliche Erscheinung, welche die eitrigen Infektionen mit den anderen Infektionskrankheiten teilen. Auf eine ursächliche Erklärung dieser Erscheinung kann ich hier nicht eingehen; das hieße die ganze Frage der biologischen Funktion der Eosinophilen aufrollen. Die Lymphocyten sind bei den eitrigen Infektionen ebenfalls nicht immer nur relativ, sondern auch absolut vermindert. Das plötzliche starke Absinken ihrer Zahl, der Lymphocytensturz, ist ein besonders böses Zeichen. Mit dem Abklingen der Infektion steigt auch wieder die Zahl der Lymphocyten, unter Umständen bis zu einer postinfektiösen Hyperlymphocytose. Ähnlich verhalten sich die Monocyten.

Es sind drei Erscheinungen, welche für die Zusammensetzung des Blutbildes von Bedeutung sind: 1. die Veränderung der Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen, 2. Veränderungen des prozentischen Gehaltes der verschiedenen Arten der Leukocyten und 3. Veränderungen der Einzelzelle, besonders die *Arneth*sche Verschiebung des neutrophilen Kernbildes. Von diesen ist der genauen Feststellung der Gesamtzahl die wenigste Bedeutung beizumessen. Maßgebend ist nicht die absolute Höhe der Zahl, sondern die Tendenz zu hohen oder normalen oder tiefen Zahlen. Im allgemeinen genügt deshalb bei Einzeluntersuchungen eine Schätzung aus dem gefärbten Präparat (*Schilling*). Anders ist die Sachlage bei Reihenuntersuchungen an einem Einzelfalle; da gibt die Anlegung einer Leukocytenkurve häufig einen guten Einblick in die Verhältnisse. Durch die alte Differentialzählung, d. h. die Feststellung des Blutbefundes nach dem *Ehrlich*schen Schema gewinnen wir schon wesentlich wichtigere Aufschlüsse, die dann durch die Untersuchung der Kernverschiebung im Bilde der Neutrophilen



weitgehend ergänzt werden. In vielen Fällen wird die richtige Deutung des Blutbefundes überhaupt erst dadurch möglich.

Der Blutbefund, wie wir ihn durch die histologische Untersuchung erheben, ist ein Ausdruck für die Tätigkeit der blutbildenden Organe. Er ist ein Symptom, und zwar ein objektives, zahlenmäßig feststellbares wie Temperatur und Pulsfrequenz, verwertbar natürlich nur im Rahmen des übrigen klinischen Befundes. Hier ist dann aber der Typus der Veränderung häufig richtungbestimmend für die Diagnose. Die Hauptbedeutung der Blutuntersuchung liegt bei denjenigen Fällen, in denen eine Infektion in Frage kommen kann. An den Extremitäten macht ja die Diagnose auch ohne Blutuntersuchung meist keine Schwierigkeiten. Indessen gibt es da auch Ausnahmefälle. Und ich glaube, es bedeutet mehr als eine Annehmlichkeit, wenn z. B. nach Gelenkoperationen, die hinterher in Gips liegen, bei Temperatursteigerung die Frage Resorption oder Infektion durch das Ergebnis der Blutuntersuchung dahin entschieden werden kann, daß eine Infektion nicht vorliegt.

Anders liegen die Verhältnisse am Rumpf — ich erinnere an die Schwierigkeiten der Diagnose in manchen Fällen von paranephritischem Abscess — und vor allem in den Körperhöhlen. Ich kenne eine Reihe von Fällen, in denen das Ergebnis der Blutuntersuchung die Sachlage wesentlich geklärt hat. In einzelnen Fällen war die Veränderung des Blutbefundes das einzige Symptom, das überhaupt auf eine Infektion hinwies.

In welcher Weise aus dem Blutbefunde Schlüsse auf die Schwere der Infektion gezogen werden können, ergibt sich aus den vorhin gemachten, theoretischen Ausführungen über die neutrophile Leukocytose von selbst.

Daß wiederholte Untersuchungen eines Einzelfalles wertvoll sind, habe ich bereits erwähnt. Aus der Zu- oder Abnahme der Verschiebung, aus dem Verhalten der Eosinophilen, Lymphocyten und großen Mononucleären erkennen wir Zunahme oder Rückgang eines infektiösen Prozesses. Verliefen die Veränderungen im Blutbefunde nun mit den beiden anderen objektiven Symptomen, Puls und Temperatur, und den übrigen klinischen Erscheinungen zeitlich übereinstimmend, so wären es zwar interessante biologische Feststellungen, die wir auf diese Weise machen könnten. Sie hätten aber weiter keinen Wert, denn sie würden nur das bestätigen, was wir durch unsere anderen Untersuchungen schon wußten. Hinkte bei Verschlimmerung des Zustandes das Symptom des Blutbefundes hinter den anderen Symptomen hinterher, so gäben diese anderen ein besseres Bild von dem wahren Zustand. *Ich habe niemals bei einer Verschlechterung das Blutbild in seinem Verlauf zurückbleiben sehen! Im Gegenteil! Fast stets ging es*



den übrigen Symptomen voraus, manchmal um Stunden, mehrfach um Tage! Anders liegt es bei der Besserung des Zustandes. Hier klingt die Veränderung des Blutbefundes meist langsamer ab als die Schwere der übrigen Symptome. Der Beginn der Wendung zum Besseren, aus dem klinischen Bilde erschlossen, und der Beginn der Besserung des Blutbefundes stimmen zeitlich mindestens überein; häufig geht auch hier das Blutbild den übrigen Symptomen voran.

Es sind also nicht nur diagnostische, sondern auch prognostische Schlüsse, die wir aus den Blutbefunden bei septischen Infektionen ziehen können, die unter Umständen weitgehende Folgen für unsere therapeutischen Entschlüsse haben können.

Besser als durch theoretische Erörterungen kann ich dies durch einige praktische Beispiele zeigen.

Bevor dies geschieht, will ich nur noch ganz kurz einige Krankheitsgruppen streifen, bei denen man mit mehr oder weniger Erfolg die Ergebnisse der Blutuntersuchung für Diagnose und Prognose verwerten kann. Zunächst solche Krankheiten, bei denen man eine Vermehrung der Eosinophilen im Blut beobachtet hat. Findet man bei ent-entzündlichen, gynäkologischen Prozessen eine Bluteosinophile, so spricht dies für eine gonorrhoische Ätiologie. Der Reichtum des gonorrhoischen Eiters an eosinophilen Zellen ist ja bekannt. Bekannt ist auch die Eosinophilie beim Echinococcus. Aber nicht jede Echinokokkenerkrankung muß mit Eosinophilie einhergehen; Vorbedingung dafür scheint zu sein, daß die Echinokokken in der Cyste noch leben, oder daß die Cyste nicht vereitert ist. Jedenfalls trafen diese Voraussetzungen in den meisten Fällen der ziemlich umfangreichen Literatur hierüber nicht zu, in denen die Eosinophilie vermißt wurde. Besonders hohe Werte erreicht die Eosinophilie dann, wenn die Echinokokkuscysten rupturieren und der Inhalt in eine Körperhöhle, in das Gewebe oder in die Ausführungsgänge von Organen ergossen wird. So sah *Wagner* nach Ruptur eines Lungenchinokokkus eine Eosinophilie von 61% (!). Daß die Trichinose zur Vermehrung der α-Zellen führt, ist bekannt. Von französischen Autoren (*Legueu*, *Morel*, *Gaillardot*, *Chabavier*) ist angegeben worden, daß bei den Adenomen der Prostata eine Eosinophilie vorhanden sei, während beim Prostatacarcinom die Eosinophilen entweder vermindert seien oder ganz im Blute fehlten. Ich kann diese Angaben wie auch andere Nachuntersucher (*Peters*, *Cassuto*) nicht bestätigen. Unter 15 Fällen von Prostatahypertrophie, von denen bei 12 die Diagnose Adenom histologisch erhärtet worden ist — bei den 3 übrigen wurde nur eine Vasektomie gemacht —, habe ich nie eine Hypereosinophilie gefunden, stets nur normale Zahlen oder bei bestehender Cystitis eine verminderte Zahl. Sowohl bei der Prostatahypertrophie als auch beim Prostatacarcinom wird das Blutbild be-



stimmt durch die mehr oder weniger schwere Infektion der Harnwege. Der einzige Fall von Prostataerkrankung, bei dem ich vermehrte Eosinophile gesehen habe, betraf gerade ein Carcinom; hier wies die starke regenerative Verschiebung im Bilde der Neutrophilen darauf hin, die Ursache in einer direkten Reizung des Knochenmarkes zu suchen. Bei der Obduktion fanden sich später mehrere Knochenmetastasen. Mit der diagnostischen Verwertung des Befundes einer Eosinophilie muß man überhaupt sehr vorsichtig sein. Ihre häufigste Ursache sind die Eingeweidewürmer! Deren Anwesenheit muß vor weiterer Verwertung des Befundes unbedingt ausgeschlossen werden. Daß auch anaphylaktische Zustände und Bronchialasthma eine Eosinophilie aufweisen, sei nur nebenbei erwähnt.

Die nächste Krankheitsgruppe sei die Tuberkulose. Daß in reinen unkomplizierten Fällen eine Lymphocytose besteht, habe ich bereits erwähnt. Kommt es zur Gewebseinschmelzung größeren Umfanges, zur Bildung kalter Abzesse, so verschwindet die Lymphocytose und an ihre Stelle tritt eine relative Vermehrung der Neutrophilen ohne oder mit geringer Verschiebung. Die Stabkernigen zeigen dabei meist degenerative Kernformen. Ebenso besteht bei Mischinfektionen tuberkulöser Erkrankungen eine ausgesprochene Neutrophilie mit erhöhter Gesamtzahl. Das Blutbild wird dann in erster Linie durch die Infektion mit den gewöhnlichen Eitererregern bestimmt. Die Fälle mit einer Lymphocytose sind also prognostisch am günstigsten zu beurteilen.

Zum Schluß noch einige Worte über die malignen Tumoren. Eine durch den Tumor als solchen hervorgerufene Veränderung des Befundes an den weißen Blutkörperchen gibt es nach meiner Ansicht nicht. Wohl aber gibt es im Laufe der Entwickelung einer solchen Neubildung Momente, welche auch sonst Veränderungen des Blutbildes hervorrufen; das ist die einfache Nekrose oder der jauchige Zerfall. In solchen Fällen kommt es zur Vermehrung der Gesamtzahl und zu einer Neutrophilie mit oder ohne Verschiebung, bei Metastasierung in das Knochenmark treten u. U. außerordentlich starke Veränderungen durch direkte Reizung des Markes auf. Bei den Lymphosarkomen besteht meist eine Vermehrung der Lymphocyten.

Für die so schwierige Differentialdiagnose zwischen Ulcus ventriculi und Magenkrebs läßt sich das Ergebnis der histologischen Blutuntersuchung nur mit Vorsicht verwerten. Meist findet sich beim Ulcus ein normales Blutbild oder eine geringe Lymphocytose, während beim Krebs die Neutrophilie recht häufig ist. Doch gibt es Ausnahmen genug. Bei beiden findet sich noch eine Erscheinung an den Erythrocyten. Infolge des vermehrten, toxischen Blutzerfalles beim Carcinom und des Blutverlustes beim frischen Ulcus ist die Erythropoese vermehrt. Nachweisbar ist dies im „dicken Tropfen“ durch die Poly-

chromasie der Erythrocyten (*Schilling*). Hier zeigt sich insofern ein Unterschied, als die Polychromasie beim Ulcus eine sehr fein punktierte, gleichmäßige ist, während sie beim Carcinom, wie auch bei anderen toxischen Schädigungen der Blutregeneration, eine viel gröbere, zerrissene ist. Ob dieser Unterschied wirklich diagnostisch verwertbar ist, muß erst die Erfahrung an einem großen Material zeigen.

Demonstration von drei Mikrophotogrammen:

1. Normale segmentkernige Neutrophile.
2. Regenerative Kernverschiebung mit Stabkernigen und Jugendlichen.
3. Starke regenerative Verschiebung bis zu Myelocyten.

Ich zeige Ihnen dann (Tab. V) eine Reihe von Blutbildern bei verschiedenen Fällen. Sie sind geordnet nach der Schwere der Blutver-

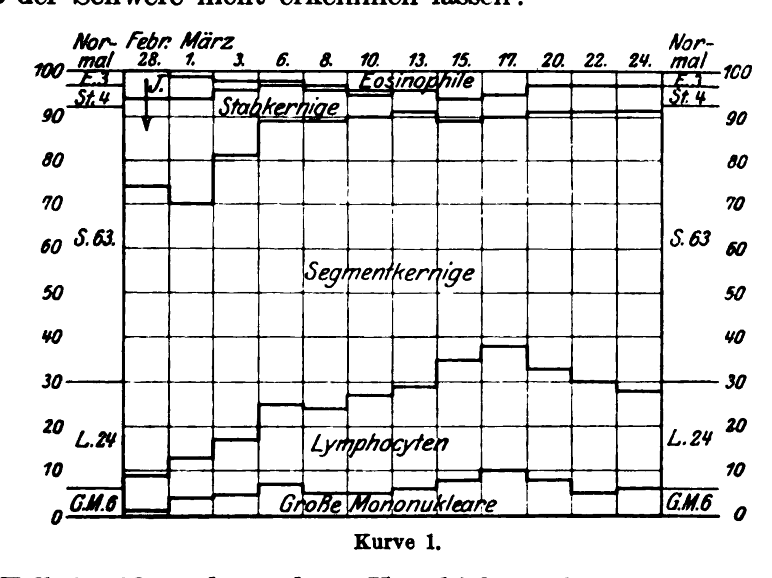
Tabelle V.

Tag	L.-Zahl	B	E	Neutrophile				L	G. M.	Bemerkungen
				M	J	St	S			
Normal . . .	6-8000	(1)	3	0	(1)	4	63	23	6	
1. Furunkelabsceß . . .	10 000	0,5	0,5	0	0	3,5	73,5	19	3	
2. Appendicitis	11 500	0	+	0	0	3	80,5	10,5	6	Nicht operiert
3. Absceß (Wade) . .	11 300	0	+	0	0	11,5	78	7,5	3	
4. Appendicitis	17 100	0	+	0	0	12	75	7	6	
5. Bauchschuß .	12 000	0	1	0	2,5	16	53	25	2,5	$1^1/_2$ Std. n. Verl.
6. Parulis . . .	15 000	0	1	0	2	17	63	9	8	
7. Paranephr. Absceß . .	25 000	0	0	0	6	20	65	8	1	
8. Appendicitis	16 400	0	0	0	8	14	65,5	10	2,5	
9. Pleuraempyem .	15 600	0	0	0	11	19	47	19	4	
10. Eitr. Cholecystitis .	10 400	0	0	2,5	13	18,5	52,5	11	2,5	Vor 10 Std. perf.
11. Ulc. ventr. perf. . . .	8 800	0	0	1	13	17	55	12	2	Vor 18 Std perf.
12. Phlegmone (Arm) . .	7 500	0	0	8	29	10	14	38	1	3 Promyelocyten!
13. Osteomyelitis humeri . .	3 240	0	0	8	25	19	11	34	3	

änderung. Fall 1 und 2 zeigen lediglich eine Vermehrung der Segmentkernigen bei relativer Verminderung der Eosinophilen und Lymphocyten und geringer Erhöhung der Gesamtzahl. Das + in der Spalte Eosinophile bedeutet, daß bei der Auszählung im Ausstrichpräparat keine Eosinophilen zu Gesicht kamen; wohl aber fanden sich bei der Untersuchung im „dicken Tropfen", bei der man in sehr kurzer Zeit eine sehr große Anzahl Leukocyten durchmustern kann (*Schilling*), ganz vereinzelte.



In Fall 3 und 4 ist die Knochenmarksreizung stärker; es sind die Stabkernigen vermehrt. Fall 5—9 zeigen bereits Jugendliche. Fall 5 hat die Bedeutung eines Experimentes, denn hier war der Zeitpunkt der Infektion genau bekannt. Es handelte sich um einen Verbrecher, den bei einem Fluchtversuch ein Schutzpolizist mit seiner Dienstpistole niedergeschossen hatte: Bauchschuß mit Verletzung von Magen, Dünndarm und Colon transversum. Bereits $1^1/_2$ Stunden nach der Infektion beträchtliche Veränderungen des Blutbildes! Ich weise noch besonders auf die Fälle 4 und 8 hin, beides Fälle von Appendicitis mit ungefähr gleichen Leukocytenzahlen, aber ein erheblicher Unterschied bei der Untersuchung im Ausstrichpräparat. In Fall 4 eine rein stabkernige Verschiebung, bei der Operation kein wesentliches Exsudat im Bauch, im Wurmfortsatz ein oberflächlicher, nur die Mucosa und Submucosa betreffender Prozeß; in Fall 8 ziemlich reichlich trübes Exsudat, im Wurmfortsatz eine schwere, an einer Stelle bis dicht unter das Peritoneum reichende eitrige Entzündung, im Blutbild Verschiebung bis zu den Jugendlichen. Die Leukocytenzahl hat die Verschiedenheit der Schwere nicht erkennnen lassen!



Kurve 1.

In Fall 9—13 noch stärkere Verschiebung bis zu Myelocyten, die drei letzten Fälle mit normalen bzw. subnormalen Zahlen für die weißen Blutkörperchen mit schlechter Prognose, die beiden letzten hoffnungslos. Sie sind sehr bald nach der Einlieferung gestorben.

Ich möchte an dieser Stelle noch etwas erwähnen. Es gibt Fälle von schwerster Streptokokkeninfektion, bei denen jede Blutbildveränderung fehlt. Sie sind sehr selten; mir sind sie unter etwa 800 Untersuchungen nie begegnet. *Sonnenburg* und *Arneth*, zwei sehr erfahrene Untersucher, haben solche Fälle beschrieben — an ihrem Vorkommen ist also ein Zweifel nicht möglich. Ich habe sie, wie gesagt, nie gesehen.



Kurve 1 ist die graphische Darstellung einer Reihenuntersuchung bei einem paranephritischen Absceß nach seiner Eröffnung (28. II.). Am Tage nach der Operation (1. III.) bereits das Wiedererscheinen der Eosinophilen. Dann im weiteren Verlauf Verschwinden der Jugendlichen (13. III), Zurückgehen der Zahl der Neutrophilen, unter ihnen besonders der Stabkernigen, postinfektiöse Vermehrung der Eosinophilen (15. III.) und Lymphocyten (15.—20. III.) über die Norm hinaus. Am Ende der Reihe (24. III.) so gut wie normales Blutbild, Wunde geschlossen bis auf einen kleinen, etwa 1,5 cm tiefen Granulationstrichter.

In Tab. VI zwei Fälle, bei denen der Blutbefund wesentlich zur Klärung der Diagnose beigetragen hat. Bei dem Ca. col. sigm. handelt es

Tabelle VI.

Tag	L.-Zahl	B	E	Neutrophile				L	G. M.	Bemerkung.
				M	J	St	S			
Normal	6—8000	(1)	3	0	(1)	4	63	23	6	
Ca. colon sigm.										
1. II. 1922	14 800	—	+		9	22	53	13	3	
2. II. 1922	15 400	--	+	—	10	25	48,5	12,5	4	
Hirnabsceß?										
31. I. 1922	4 300	0,5	0,5	—	2	11	47	36,5	2,5	

sich um eine Frau, die seit sieben Wochen Schmerzen und Beschwerden in der Magengegend hatte; seit vier Wochen zunehmende Obstipationserscheinungen. In der Gegend der linken Spina iliaca ant. sup. ein faustgroßer, wenig beweglicher Tumor. Röntgenologisch: Aussparung im Bereich des Colon descendens. Klinische Diagnose: Carcinom des Kolon. Unerklärt durch diesen Befund blieben Schmerzen, die bei Beuge- und Streckbewegungen in der Hüfte des linken Beines auftraten. Die Blutuntersuchung ergab das nachstehende Bild: Verminderte Eosinophile und Lymphocyten. Neutrophilie mit jugendlicher Verschiebung bei erhöhter Gesamtzahl. Also *entzündliche Veränderungen*, wahrscheinlich ein *Absceß* neben dem Carcinom. (Die Tumordiagnose sollte damit nicht angezweifelt werden.) Als die Anamnese jetzt in dieser Richtung ergänzt werden sollte, gab die Patientin auf das Bestimmteste an, sie habe in den Wochen vorher *nie* Fieber gehabt. Auch in der Klinik wurden stets nur *normale Temperaturen* festgestellt, bis auf den 2. II. nachm. (nach der zweiten Blutentnahme); hier ging die Temperatur plötzlich auf 39,4, um am nächsten Morgen wieder zur Norm abzufallen. Bei der Operation fand sich ein Ca. am Übergang des Descendens in das Sigmoid und an seiner Rückseite, nach dem Psoas zu, ein kinderfaustgroßer *Absceß*.

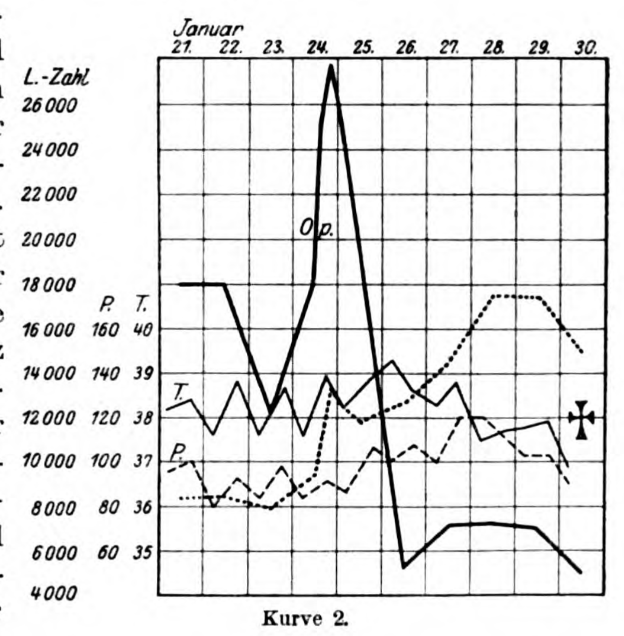
Bei dem fraglichen Hirnabsceß handelte es sich um eine alte Granatverletzung aus dem November 1917. Seit Weihnachten 1921 zeit-

weilig Kopfschmerzen, die seit dem 21. I. 1922 zugenommen haben. Bei der Aufnahme am 24. I. und in den nächsten Tagen Temperaturen um 37°. Am 31. I. sehr starke Kopfschmerzen und Schwindelgefühl, Temperatur 38,6. Das Blutbild ergibt eine Leukopenie mit Vermehrung der Lymphocyten und einer vorwiegend stabkernigen Verschiebung. Das ist ein *typisches Grippeblutbild*. Unter Aspirin gingen die Erscheinungen in wenigen Tagen zurück. Die schweren Erscheinungen rührten sicher nicht von einem Hirnabsceß her.

Tabelle VII. Appendicitis.

Tag	L.-Zahl	B	E	Neutrophile				L	G. M.	Bemerkungen
				M	J	St	S			
Normal	6—8000	(1)	3	0	(1)	4	63	23	6	
21. I.	18 000	—	—	—	1,5	20	62,5	10,5	5,5	
22. I.	18 000	—	—	—	1	21	56	18	4	
23. I.	12 000	0,5	1	—	1	18,5	49	25	5	
24. I.	18 000	—	0,5	—	4	23	54	15	3,5	
24. I.	25 000	—	—	1	7,5	25	50	15,5	1	ante operat.
24. I.	27 500	—	—	1	9	35	43	11	1	6 Stunden post op.
25. I.	20 000	—	—	1	7	31	43	17	1	
26. I.	5 200	—	—	2	10	31	38	17	2	
27. I.	7 000	—	—	2	20	29,5	36	11	1,5	
28. I.	7 200	—	—	3	37	27	18	14	1	
29. I.	7 000	—	—	7	49	11	20	12	1	
30. I.	5 000	—	—	7	36	12	20	24	1	

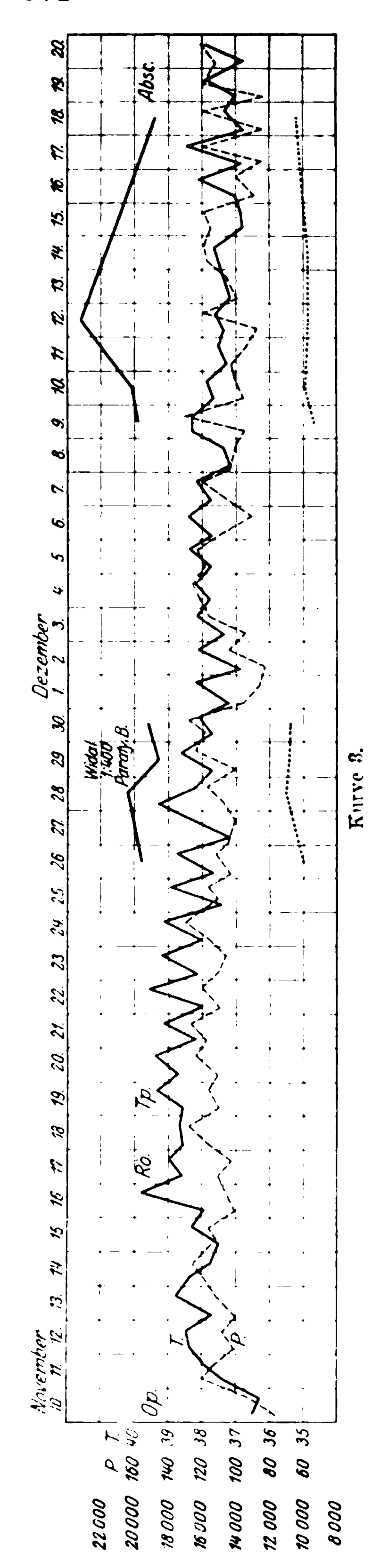
Im nächsten Fall handelte es sich (Tab. VII und Kurve 2) um einen jungen Mann, der Ende Dezember 1921 einen Anfall von Appendicitis gehabt hatte. Am 15. I. traten erneut Beschwerden auf. Bei der Aufnahme am 21. I. wurde eine faustgroße Resistenz in der rechten Unterbauchgegend festgestellt. Unter Bettruhe und Wärme bildete sich die Resistenz zunächst zurück. Puls und Temperatur blieben unverändert bis zum 24. I. Der Blutbefund besserte sich in



Kurve 2.

der Form, daß die Zahl der Lymphocyten zunahm auf über das Doppelte und die Verschiebung ein wenig zurückging; am 23. I. wieder





Kurve 8.

Eosinophile. Am 24. vorm. schlug das Blutbild wieder um: Zunahme der Verschiebung und der Neutrophilie. Verschlechterung! Im klinischen Befunde hatte sich nichts geändert. Während gegen 3 Uhr nachm. der Puls noch regelmäßig und kräftig war (88), wurde er gegen 5 Uhr bedeutend kleiner und in der Frequenz höher (100 bis 110); gleichzeitig war die rechte Unterbauchgegend im allgemeinen druckempfindlich geworden, die Rectus-Spannung hatte zugenommen. Daraufhin wurde sofort eingegriffen, und es fand sich ein alter appendicitischer Absceß mit einer frischen Perforation. Das vor der Operation entnommene Blutbild ergab eine weitere Verschlechterung gegen den Befund vom Vormittag: Zunahme der Verschiebung bis zum Myelocyten. Die Verschlechterung bei der dritten Untersuchung am 24. I. (sechs Stunden nach der Operation) hat nichts Besonderes zu bedeuten. Sie erklärt sich dadurch, daß bei dem Eingriff massenhaft Lymphspalten eröffnet werden, die zu einer vermehrten Resorption und damit zur Verstärkung des Reizes führen. Am 25. I. ist der Blutbefund etwas schlechter als unmittelbar vor der Operation. Am 26. I. stürzt die Leukocytenzahl bis auf 5200 mit zunehmender Verschiebung; ein Erlahmen des Knochenmarkes! Dabei ist der Allgemeineindruck, den man von dem Kranken hat, der einer Besserung! Der Leib ist weich, es kommt spontan zu geformtem Stuhlgang; der Puls regelmäßig und kräftig um 100 herum. Der 27. I. zeigt weitere Verschlechterung bei normaler Leukocytenzahl. Nach dem Blutbefunde ist die Prognose infaust, nach dem klinischen Bilde kann aber von einer Verschlechterung keine Rede sein. *Die Differenz zwischen dem Blutbefund und dem klinischen Bilde ist eine außer-*

ordentlich große. Erst am 28. I. tritt auch klinisch eine erhebliche Verschlechterung ein; der Puls wird schlecht, der Patient verfällt zusehends. Weitere Verschlechterung des Blutbefundes bis zum Tode am 30. I. Obduktionsdiagnose: diffuse Peritonitis. *Im Blutbefund war die Verschlechterung vor der Operation etwa sieben Stunden vorher merkbar, bevor sie auch klinisch in Erscheinung trat. Nach der Operation geht die schwere Veränderung, die den tödlichen Ausgang voraussehen läßt, um volle zwei Tage vor den klinischen Erscheinungen der Verschlechterung voraus!*

Tabelle VIII. Cholecystektomie 10. XI.

Tag	L.-Zahl	B	E	Neutrophile				L	G. M.
				M	J	St	S		
Normal	6—8000	(1)	3	0	(1)	4	63	23	6
26. XI.	19 600	0,5	0	0	2,5	18	59,5	17	2,5
28. XI	20 400	0	0	0	4	21	61	10,5	3.5
29. XI.	18 600	0	0	0	4,5	20	58	13	4,5
30. XI.	19 200	0	0	0	4,5	19,5	57,5	14,5	4
9. XII.	19 800	0	0	0	4,5	13,5	64,5	14	3,5
10. XII.	20 200	0	0	0	4	15,5	60	17	3,5
12. XII.	23 200	0	0	0	4	15	64	12,5	4,5
14. XII.	21 800	0	0	0	4	15	60,5	16,5	4
18. XII.	18 900	0	0	0	5,5	17	62	11	4.5

Der nächste Fall (Tab. VIII u. Kurve 3) zeigt zwei Gruppen von Blutbefunden bei einem Fall. (Die dazwischen liegenden sind mir verloren gegangen; sie zeigten die gleichen Veränderungen wie die hier aufgezeichneten.) Leukocyten zwischen 19 und 23 000 mit Neutrophilie und mäßig starker Verschiebung bis zu den Jugendlichen. Es handelt sich um eine Cholecystektomie wegen Cholecystitis. Die Operation war wegen sehr starker Verwachsungen schwierig. Zum Schluß Tamponade und ein Drain in die Gegend des Cysticus-Stumpfes. Drain und Tampon am 7. bzw. 9 Tage entfernt. Temperaturen zwischen 38 und 39,5, ohne das sich ein Anhaltspunkt für die Ursache ergibt, nachdem eine anfangs bestehende Bronchitis abgeheilt war. Ich habe mich auf Grund des Blutbefundes für einen Absceß ausgesprochen. Sehr eingehende Wundrevision ergab nichts dafür. Die Milz war vergrößert. *Widal* für Paraty. B. 1 : 400 positiv! (Die Frau hatte vor mehreren Jahren einen Paratyphus durchgemacht.) Damit schien klinisch die Sache geklärt: Wiederaufflackern einer alten Paratyphus-Infektion. Ich habe dem widersprochen; der Paratyphus macht andere Bilder, ähnlich dem Typhus abdominalis, Leukopenie und Lymphocytose. Ich hielt auf Grund der wiederholten, stets gleichsinnig ausfallenden Blutbefunde an meiner Annahme der entzündlichen Genese

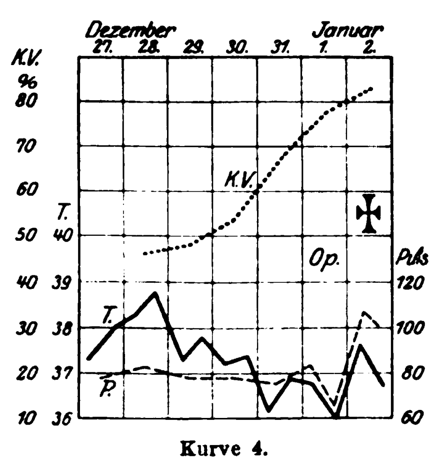
der Temperatursteigerung fest. Mehrfach wiederholte, sehr eingehende Untersuchungen ergaben nichts, bis sich schließlich am 19. XII. im lateralen Teil der Narbe eine Vorwölbung und Rötung zeigte, ein Absceß. Er wurde eröffnet, und es schien, als ob es ein Bauchdeckenabsceß sei. Die Frau ist dann bald gestorben, und bei der Obduktion stellte es sich heraus, daß ein intraperitonealer Absceß war, der sekundär in die Bauchdecken eingebrochen war.

Zum Schluß noch einen Fall, der nicht bei uns, sondern auf der I. med. Klinik der Charité von Herrn *Schilling* beobachtet ist und dann in unserer Klinik zur Operation kam.

(Vgl. auch *Schilling*, Atypische Fälle von eitriger Peritonitis, festgestellt zuerst durch ihr Blutbild. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 23.)

Tabelle IX. Peritonitis.

Tag	L.-Zahl	B	E	Neutrophile M	Neutrophile J	Neutrophile St	Neutrophile S	L	G. M.	Bemerkung
Normal	6—8000	(1)	3	0	(1)	4	63	23	6	
28. XII. 21	hoch	0,5	0	0	13	33,5	39	10,5	3,5	
29. XII. 21	hoch	0	0	0,5	32,5	15,5	32	14	5,5	
30. XII. 21	hoch	0	0	0	36	17,5	14	25,5	7	
31. XII. 21	12 500	0	0	2	56	9	13	9,5	10,5	
1. I. 22	15 000	0	0	5,5	64	8	6	4	12,5	Operation
2. I. 22 Exitus	tiefer	0	0	17,5	64	1,5	0,5	6	10,5	



Kurve 4.

65jähriger Mann, am 27. XII. mit Leibschmerzen und einmaligem Erbrechen erkrankt; Temperatursteigerung und wiederholte Durchfälle. Trockene, etwas belegte Zunge, Leib etwas aufgetrieben und mäßig druckempfindlich. Blinddarm und Gallenblasengegend nicht besonders schmerzhaft. 38,8, Puls 82, sehr kräftig und voll, regelmäßig.

Diagnose: Gastroenteritis acuta.

Blutbild: Auffallend starke Kernverschiebung bei 12—15 000 Leukocyten und einer Neutrophilie von 85,5% mit Aneosinophilie.

Diagnose: Schwere, akute Infektion; Peritonitis?

Am 29. XII. gleicher klinischer Befund bei zunehmender Verschlechterung des Blutbildes. Konsilium mit einem Assistenten der chirurgischen Klinik, der die Diagnose: Peritonitis bei absinkender Temperatur, kräftigem, gutem Puls von 80, subjektivem Wohlbefinden ohne Erbrechen und funktionierendem Darm ablehnt.

Am 30. XII. ungefähr dasselbe Bild. Von chirurgischer Seite wird die Diagnose: Peritonitis erneut strikt abgelehnt.

Am 31. XII. bei subjektiver Euphorie des Kranken Zunge stark belegt, trocken; Leib im ganzen etwas aufgetrieben und etwas druckschmerzhaft ohne bestimmte

Lokalisation. Stuhldrang ohne Erfolg, keine Winde. 36,2, Puls 72, voll, kräftig, regelmäßig. Kein Erbrechen.

Im Blutbilde hat die Kernverschiebung noch weiter zugenommen. Am 31. höchst bedenktlicher Befund mit Myelocyten und enorm viel Jugendlichen, Lymphocytopenie und Aneosinophilie.

Der wachthabende Arzt der Chirurgischen Klinik lehnt die Diagnose: Peritonitis auf Grund des Puls-, Fieber- und Palpationsbefundes ab.

Als am 1. I. sich das Blutbild mit 5,5% Myelocyten noch weiter verschlechtert, wird dem Drängen des Internisten nachgegeben und der Kranke zur Operation auf die chirurgische Klinik verlegt. Der Operateur sah die Diagnose Peritonitis als höchst unwahrscheinlich an bei dem sehr geringen Palpationsbefund und dem sehr kräftigen, vollen, regelmäßigen Puls. Die Operation ergab eine diffuse eitrige Peritonitis, in der Cöcalgegend beginnende Gangrän einer Dünndarmschlinge, etwas jauchiges, nach Coli riechendes Exsudat. Der Ausgangspunkt der Erkrankung war eine alte Appendicitis mit Gangrän an der Spitze und Perforation.

30 Stunden später bei zunehmender Verschiebung des Blutbildes (unter 200 Zellen nur noch 1 (!) Segmentkerniger) bei sinkender Gesamtzahl Exitus letalis. Höchste Pulsfrequenz: 108 am Morgen des Todestages.

Alles in allem: Eine schwere, tödlich endende Peritonitis, bei der die gewöhnlichen, klinischen Symptome nur außerordentlich geringe waren. Dasjenige objektive Symptom, dessen Reaktionsfähigkeit, wir gewöhnlich als besonders empfindlich betrachten, die Veränderung des Pulses, zeigte überhaupt keine Erscheinungen; die Frequenz des stets vollen, kräftigen, regelmäßigen Pulses schwankte bis zur Operation immer um 80! *Lediglich das objektive Symptom des Blutbefundes hatte die Schwere des Zustandes angezeigt. Lediglich die schwere Veränderung des Blutbefundes bildete die Indikation zum operativen Eingriff!*

Ich bin am Schluß meiner Ausführungen. Soll ich den Inhalt meines Referats über die Bedeutung der histologischen Blutuntersuchung bei chirurgischen Erkrankungen auf eine kurze Formel bringen, so sei es folgende: *Diese Untersuchungsmethode ist mehr als nur eine interessante Ergänzung unserer klinischen Untersuchungsmethoden: sie hat diagnostische und prognostische Bedeutung, d. h. also praktischen Wert.*

Die Bedeutung der Gewebszerfallstoffe (Autolysate) für das regenerative Geschehen.

Von

Dr. von Gaza.

Mit 5 Textabbildungen.

Das *regenerative Problem* kann von verschiedenen Gesichtspunkten aus betrachtet werden, es hat seine *morphologische, patho-physiologische und seine klinisch-praktische Seite*. Eine umfassende Betrachtung ist heute um deswillen verhältnismäßig schwierig, weil zwar die Morphologie der Regeneration seit sehr langem und sehr gründlich untersucht worden ist, weil aber die klinischen Erfahrungen mit der hierher gehörenden *Gewebstransplantation* erst in neuerer Zeit umfassend durchforscht worden sind, und weil insbesondere ständig neue Gebiete, deren Erklärung nur recht problematischer Natur sein kann, in das Gebiet des regenerativen Geschehens und auch der Transplantation aufgenommen werden, z. B. Transplantation der Epithelkörper, der Testikel usw. Zum dritten ist aber ganz besonders die patho-physiologische Seite des regenerativen Problems noch wenig erforscht. Zwar wenn wir die Frage so stellen: Gibt es bestimmte Eingriffe in den Zell-, Gewebs- und Organstoffwechsel, die das regenerative Geschehen auslösen?, so haben wir darauf eine ausreichende Antwort. Mechanische, thermische und chemische Beeinflussung vermögen das regenerative Geschehen einzuleiten. Warum aber diese Eingriffe in den Stoffwechsel *formativ* sind und zur *Zellulation* führen, das ist damit nicht erklärt, auch wenn wir gar nicht einmal die noch recht unerkannte chemische oder physikalisch-chemische Natur der Zelle und Gewebsstoffe in Erörterung ziehen. Weit schwieriger und ungeklärter ist die Frage, ob bei dem regenerativen Geschehen bestimmte, *im Haushalt des Körpers vorhandene oder entstehende Stoffe* beteiligt sind, und ob es möglich ist, solche Stoffe nicht nur nachzuweisen, sondern auch mit ihnen *im Versuch* die Regeneration in Gang zu bringen. Daß solche Stoffe vorhanden sind und eine ganz außerordentlich wichtige Rolle spielen, darüber kann gar kein Zweifel bestehen. Arbeitet man auf der Suche nach ihnen das fast unübersehbare Gebiet der Wundheilungslehre und der allgemeinen und speziellen Transplantationsforschung durch, so stößt man, immer von



diesem Gesichtspunkt ausgehend, auf eine große Reihe von Tatsachen, die darauf hinweisen[1]), daß hier eine *allgemeine Gesetzmäßigkeit der Wirkung dieser Reizstoffe* besteht, deren Formulierung bisher aber noch nicht unternommen worden ist. Es soll versucht werden, an der Hand der morphologischen, der patho-physiologischen und der klinischen Erfahrungen die Gesetzmäßigkeit der Wirkung dieser Reizstoffe festzustellen und das, was man über ihre chemische Natur ganz allgemein sagen kann, anzuführen.

Es erwies sich bei den nachfolgenden Untersuchungen heuristisch sehr vorteilhaft, *nicht hochentwickelte Organzellen* mit einem ganz besonders entwickelten Stoffwechsel und überhaupt Zellen sehr lebhaften Stoffwechsels zur Betrachtung heranzuziehen. Vielmehr gaben uns gerade die *Gewebe mit geringem physiologischen Zellersatz* für unsere Fragen besonders Antwort. Zu diesen Geweben gehören das *periphere Nervengewebe* und die Gewebe der *Binde- und Stützsubstanzen*. In allen diesen Geweben treten die Zellen in ihrer Bedeutung als Lebenseinheit ganz außerordentlich zurück gegenüber den bei der Entwicklung zum Gewebe produzierten Zwischensubstanzen, den sog. *paraplastischen Stoffen*. Die Eigenart der Funktion der untersuchten Gewebe (Reizleitung im Nervengewebe, Binde- und Stützfunktion in den anderen Geweben) bringen es mit sich, daß bei ihr nicht Zelleistungen, sondern gerade die Leistungen der Zwischen- oder der paraplastischen Substanzen ungemein überwiegen.

Trotz der geringen, ja man kann fast sagen, minimalen oder fehlenden (?) *physiologischen Regenerationen* ist die „pathologische" Regeneration an allen diesen Geweben sehr ausgesprochen. Sie ist vom praktischen Standpunkt von einer ganz außerordentlichen Bedeutung, auch schon, wenn man die im Prinzip hierhergehörigen Regenerationsvorgänge in Transplantaten nicht mit berücksichtigt.

Wir können nun an diesen Geweben mit paraplastischen Substanzen morphologisch sehr deutlich den Beginn und den Verlauf des regenerativen Geschehens übersehen. Wir kennen besonders beim Nervengewebe das patho-physiologisch wichtige Gesetz der vorherigen Degeneration, und gerade wir Chirurgen sind in der Lage, eine Fülle von Tatsachenmaterial über die Regenerationsvorgänge im Nerven- und Stützgewebe beizubringen.

1. Das Fettgewebe. Bei der Wundheilung, bei der thermischen oder chemischen Schädigung usw. sehen wir ebenso wie bei der Transplantation des Fettgewebes, daß *die paraplastische Substanz schwindet*, daß die große Fettzelle ihren Inhalt in irgendeiner noch halbwegs physiologischen Weise freigibt, und daß parallel damit die bis dahin sehr proto-

[1]) Auf alle diese Beobachtungen wird an anderer Stelle ausführlich hingewiesen werden.



plasmaarmen *Zellen* an zu *wuchern* fängt. Wir sehen, daß an Stelle des Fettbläschens in geeigneten Stadien der Regeneration ein Haufen protoplasmareicher Zellen getreten ist, welche den embryonalen Zellen gleichen und ebenso wie diese nach Ablauf der für die Regeneration in Frage kommenden Bedingungen typische Fettzellen zu bilden imstande sind. Morphologisch geht die *Degeneration* der als Reservestoff und auch zum Polsterschutz aufgespeicherte paraplastische Substanz in der Zeit *dem Heranwuchern der Kerne parallel* oder sie eilt ihr etwas voraus.

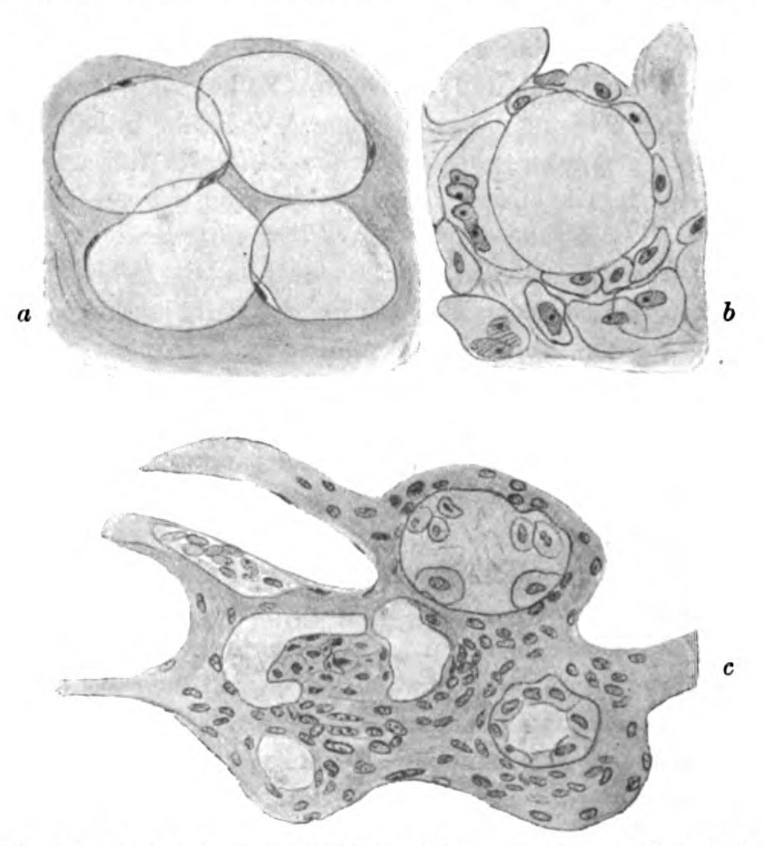


Abb. 1. Umbau des Fettgewebes bei der Heilung und Regeneration. *a*) Normale Fettbläschen. *b*) Fettgewebe in Wucherung bei demarkierender Entzündung (nach *Marchand*). Bildung von protoplasmatischen Zellen bei Schwinden des intracellulären Fettes. *c*) Regeneration in transplantiertem Fettgewebe (nach *Rehn*). Zellwucherung in und zwischen den Fettbläschen. Abbau des Fettes, Anbau protoplasmareicher Massen auch in Form symplasmatischer Riesenzellen.

Welcher Natur die aus dem schwindenden Fett entstehenden Verbindungen sind, denen vielleicht eine ursächliche Aufgabe bei der Regeneration zukommt, ist bisher noch nicht festgestellt. Es kommen die Spaltungsprodukte des Körperfettes, also Fettsäuren und ihre Seifen (Ca-Na-K-Verbindungen) in Frage. Vielleicht sind es aber auch ganz andersartige Produkte des Stoffwechsels, welche aus einer Wechselwirkung zwischen den Fermenten des Zellprotoplasmas und des Fettes selbst entstehen. Daß *der Reiz dieser Stoffe ein sehr lebhafter* ist, erkennen

wir an der häufig *überstürzten Vermehrung der Kerne*, der die Spaltung des Protoplasmas in eine Vielheit von Zellen nicht Schritt zu halten vermag. Ich sehe daher die bei der Fettgewebsregeneration auftretende Riesenzellenbildung als den Ausdruck für die Übergröße der Stoffwechselreize an, welche die Zellen aus dem degenerierten Paraplasma trifft.

2. *Das Nervengewebe*: Nach Durchschneidung eines peripheren Nerven degeneriert der ganze distale Abschnitt desselben. Daß eine unmittelbare Vereinigung zwischen zwei durchschnittenen Nerven-

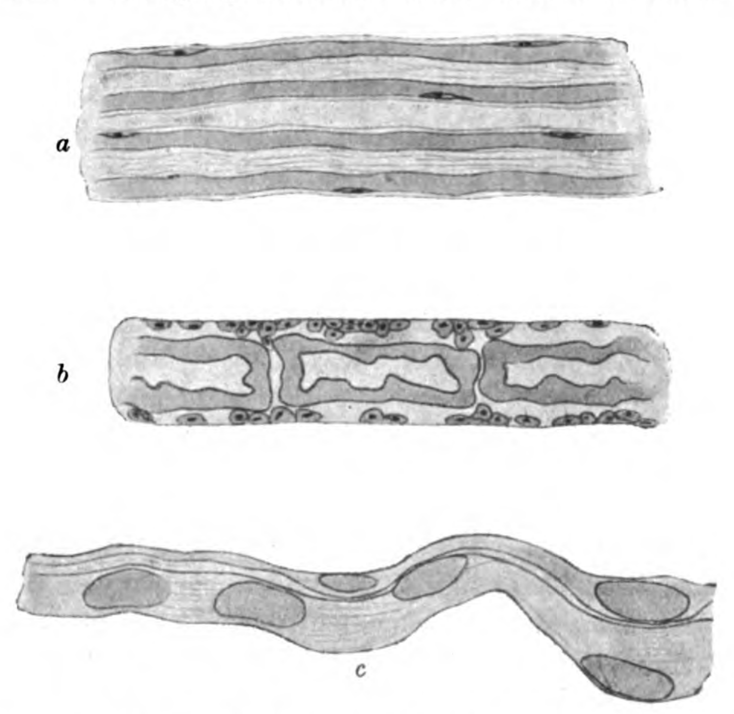


Abb. 2. Umbau des peripheren Nervengewebes bei der Regeneration. *a*) Normale Nervenfasern, Achsenzylinder, Markscheide, Schwannsche Scheide mit spärlichen Kernen und kaum erkennbaren Protoplasma. *b*) Scholliger Zerfall im peripheren Nervenabschnitt nach Durchtrennung. Nervengewebe zu Myelinklumpen (Ellipsoide). Beginnende Kernwucherung um die degenerierten Massen (schematisch modifiziert nach *Mönckeberg-Bethe*). *c*) Büngnersche Bandformen oder von den Zellen der Schwannschen Scheide neugebildete Fasern.

abschnitten nicht vorkommt, gilt heute als bewiesen. Als Ausdruck dieser morphologischen Tatsache gilt uns das *patho-physiologische Gesetz der Nervenregeneration, daß der Regeneration immer die Degeneration voraufgehen muß*. Morphologisch sehen wir an der Nervenfaser, als deren paraplastische Substanzen die Markscheide und der Achsenzylinder aufzufassen sind, sehr bald nach der Verletzung einen *scholligen Zerfall* eintreten. Die degenerierenden Massen ballen sich zu Haufen, die man als *Ellipsoide* (Myelinschollen) bezeichnet. Parallel oder bald nach der scholligen Degeneration tritt eine *Wucherung der Kerne der Schwanschen Scheide* auf, die zu einer ähnlich reichlichen Vermehrung des Proto-

plasmas und der Kerne wie beim Fettgewebe führt. Auch hier scheinen mir die Degenerate oder chemisch ausgedrückt *die Zerfallstoffe der fetthaltigen Substanzen des Nerven* einen *spezifischen Reiz auf die Zelle* auszuüben, als deren Stoffwechselprodukt sie ja ursprünglich entstanden sind. So sehen wir weiter auch, daß unter dem fermentativen Einfluß der schnell heranwachsenden Zellen die Ellipsoide verschwinden und daß nach ihrem Verschwinden die Neubildung spezifischer Nervenfasern wieder einsetzt, wobei allerdings eine zur Funktion führende Regeneration an den Anschluß zur proximal liegenden Nervenzelle gebunden zu sein scheint. Wir haben also auch hier die *zeitliche Abhängigkeit der Degeneration des Paraplasmas zur Regeneration der spezifischen Zellelemente* und zur Neubildung der Fasern. Es liegt nahe, die Vorgänge, welche morphologisch und zeitlich und wie es scheint auch pathophysiologischer Weise so eng aneinander geschlossen sind, in einen ursächlichen Zusammenhang zu bringen und daraus zu schließen, daß die aus der alten Markscheide und dem alten Achsenzylinder entstehenden Abbauprodukte das regenerative Geschehen auslösen, *daß also die Abhängigkeit, welche in morphologischer Hinsicht zu beobachten ist, auch in chemischer oder physikalisch-chemischer Weise gegeben ist.*

Auch über die Natur der bei der Degeneration und Regeneration dieser Gewebe eine wichtige Rolle spielenden Abbauprodukte können wir nur Vermutungen äußern. Vielleicht sind es die Cerebroside (Protagone), die Phosphatide (Lecithine), aus denen das Myelin größtenteils besteht (*P. Ernst*) oder auch das pharmokologisch sehr bedeutsame Cholin. Ob es diese Stoffe oder tiefere Abbauprodukte sind, welche bei der Nervenauflösung im Organismus entstehen, kann nicht theoretisch geschlossen werden; es könnte das nur auf experimentellem Wege zu erweisen sein. Es sei jedoch hier auf die bekannten Versuche *Forsmanns* verwiesen, der den Zerfallsprodukten der Nervensubstanz des peripheren Endes eine anziehende Wirkung auf die jungen einwachsenden Nervenfasern zuspricht und diese Ansicht experimentell begründet. Auch scheinen *die Zerfallsprodukte rein spezifischer Art* zu sein, insofern als die Autolysate motorischer, sensibler oder sekretorischer Nervenfasern eine außerordentlich energische *Leitkraft* entwickeln, so daß sich die zueinander gehörigen Nervenenden sowohl unter den relativ ungünstigen Bedingungen der operativen Therapie wie unter den künstlichen, noch ungünstigeren Bedingungen im Experiment wieder zusammenfinden. (*Neurotropismus*). Wie wesentlich der chemische Einfluß der Zerfallsprodukte in peripheren Nerven ist, geht aus *Perroncitos* Versuchen hervor, in denen festgestellt wurde, daß die Nervenfasern ganz außerordentliche Hindernisse überwinden, interponierte dicke Muskeln überwachsen und schließlich in den peripheren Stumpf einwachsen.

Nach diesen Beobachtungen scheint *eine sehr ausgesprochene Spezifität*



der Gewebsautolysate in ihrer Wirkung auf die Regeneration zu bestehen. Es wäre jedoch unrichtig, diese Spezifität ganz allgemein anzunehmen; vieles spricht dafür, daß nur besonders differenziertes Gewebe, wie das Nervengewebe, spezifisch reagieren, daß aber andere Gewebe, wie das Bindegewebe, sehr viel mehr durch Abbauprodukte irgendwelcher körpereigener Stoffe zur Regeneration angeregt werden[1]).

3. Das Bindegewebe: Auch beim Bindegewebe sehen wir parallel mit dem Zugrundegehen der typischen paraplastischen Substanz, d. h. der kollagenen Fasern eine Wucherung der Bindegewebszellen einhergehen und parallel mit der Vermehrung der jungen Gewebsbildungszellen ein weitgehendes Schwinden der paraplastischen Substanz; da gerade im Bindegewebe eine Vielheit von Zellformen bei der Gewebsregeneration beteiligt ist und die Gewebsverhältnisse recht kompliziert sind, eignet sich dieses Gewebe nicht zu einer programmatischen Besprechung der chemischen Natur des regenerativen Reizes.

4. Das Knochengewebe: Das Knochengewebe hat wiederum eine morphologisch sehr ausgesprochene paraplastische Substanz. Es eignet sich gerade um der klinischen Erfahrungen bei der Frakturheilung und bei der Transplantation willen sehr gut zu einer Betrachtung in unserem Sinne. Da die morphologischen und klinischen Tatsachen allbekannt sind, sei hier nur das für uns wichtige kurz hervorgehoben. Wie wir aus den Kriegserfahrungen wissen, heilten Schußfrakturen, bei denen die aus dem Gewebszusammenhange gerissenen Knochensplitter entfernt worden waren, häufig nicht mit Bildung einer Knochennarbe, sondern pseudarthrotisch. Blieben sie an der Frakturstelle, so entstand trotz häufig starker Eiterung eine mächtige Calluswucherung. *Der aus dem Gewebszusammenhange gerissene* und mehr oder weniger nekrotisch gewordene *Knochensplitter* muß also auf die Cambiumschicht, der der Callus entsprießt, einen *wichtigen chemischen Einfluß* ausüben.

Transplantieren wir Knochen ohne Periost, so resultiert entweder gar keine oder nur eine unvollkommene, meist vorübergehende, der Resorption anheimfallende Knochenbildung. Die Cambiumschicht des Knochens allein vermag also bei der Transplantation nicht zur bleibenden Knochenneubildung zu führen. Es fehlt ihr der Reiz der dazugehörigen paraplastischen Substanz, die im Absterben oder im Tod die spezifischen Knochenbildungsstoffe freiwerden läßt. Auch beim Knochen sehen wir *unter dem Reiz des absterbenden Gewebes symplasmatische Riesenzellen* auftreten, deren morphologische Beziehungen zur Knochenresorption bekannt sind. Die Bildung und Tätigkeit der Osteoklasten ist der morphologische Ausdruck dafür, daß nekrotische Knochen-

[1]) Die Leukocyten und die ortsbeweglichen Gewebsphagocyten der Stützsubstanzen scheinen durch Gewebszerfallstoffe ganz unspezifisch (chemotaktisch) beeinflußt zu werden.



substanz und Knochenbildungsgewebe in einem sehr engen, spezifischen und sehr intensiven chemischen Verhältnis stehen. Wir nennen die auch in anderen Geweben anzutreffende resorptive Funktion symplasmatischer Riesenzellen Gewebsphagocytose. Bei der Degeneration und Regeneration hochspezifizierter Gewebe treten diese Riesenzellen immer nur in Beziehung zu den spezifischen Gewebsabbauprodukten. Die degenerierende paraplasmatische Substanz untersteht ihnen chemisch auch noch im Absterben und im Tode.

So sehen wir auch hier, *daß degenerative Prozesse zu einem praktisch wesentlichen regenerativen Geschehen gehören*. Die Autolysate der Knochen-

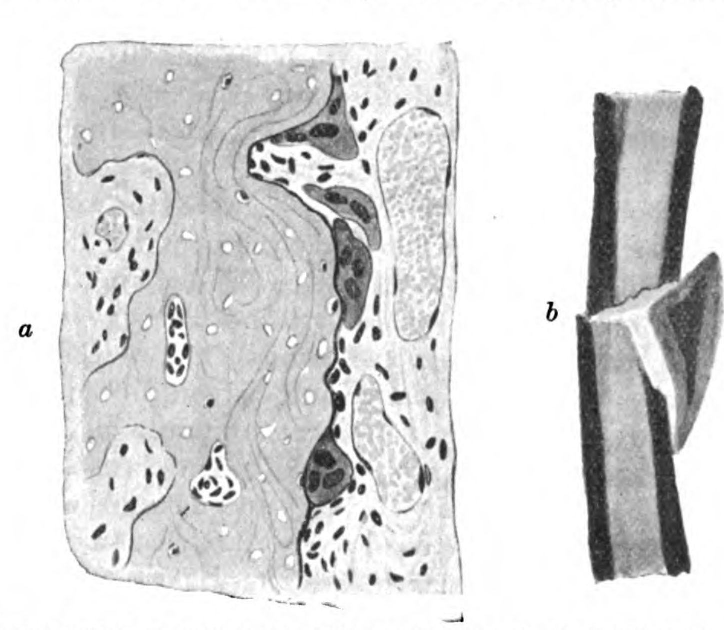


Abb. 3. *a*) Degeneration an einem transplantierten Knochen. In der Subst. comp. nur die oberflächlich liegenden Zellen erhalten. Bildung symplasmatischer Riesenzellen, die das zugrunde gehende Transplantat umbauen. An anderen Stellen bereits Neubildung von Knochensubstanz durch die aus dem Periost heranwachsenden Osteoblasten. *b*) Skizze nach dem Röntgenbilde einer transplantierten Stückfraktur der Tibia. Um das ausgebrochene Stück, das monatelang von Eiter überspült war, mächtige Callusbildung, die an den glatten Bruchrändern des Schaftes fast ganz ausbleibt.

substanz regen das regenerative Geschehen an und beim regenerativen Geschehen kommt es zu einer Resorption der paraplastischen Substanz durch die Gewebszellen. Rein praktisch dürfte die Degeneration immer der Regeneration vorausgehen. Der Zusammenhang der chemischen Wechselwirkungen ist zweifellos ein sehr enger.

Nicht selten sieht man auf den Röntgenbildern bei der Frakturheilung, daß sich um losgesprengte Knochenstücke (bei Stückbrüchen) eine sehr mächtige Calluswucherung findet, während die mehr glatten Bruchränder des Knochenschaftes nur relativ geringe Auflagerungen aufwiesen. Wie die dargestellte Abbildung zeigt, kam es in einem Fall schwerer komplizierter Rodelfraktur (Stückbruch der Tibia) zu einer



mächtigen Knochenwucherung um ein ausgesprengtes Stück, das zweifellos in der Ernährung sehr viel schlechter gestellt war als der glattrandig gebrochene Tibiaknochen und das von Eiter monatelang umflossen war. Also *trotz ungenügender Ernährung und schwerer Infektion mächtige Regeneration*. Ich führe dies zurück wie in ähnlichen Fällen (bei Zertrümmerungsfraktur sehen wir meist diese mächtige Calluswucherung) gerade auf die Nekrose der Substantia compacta. *Je mächtiger die Degeneration, um so mächtiger die Gewebsregeneration.*

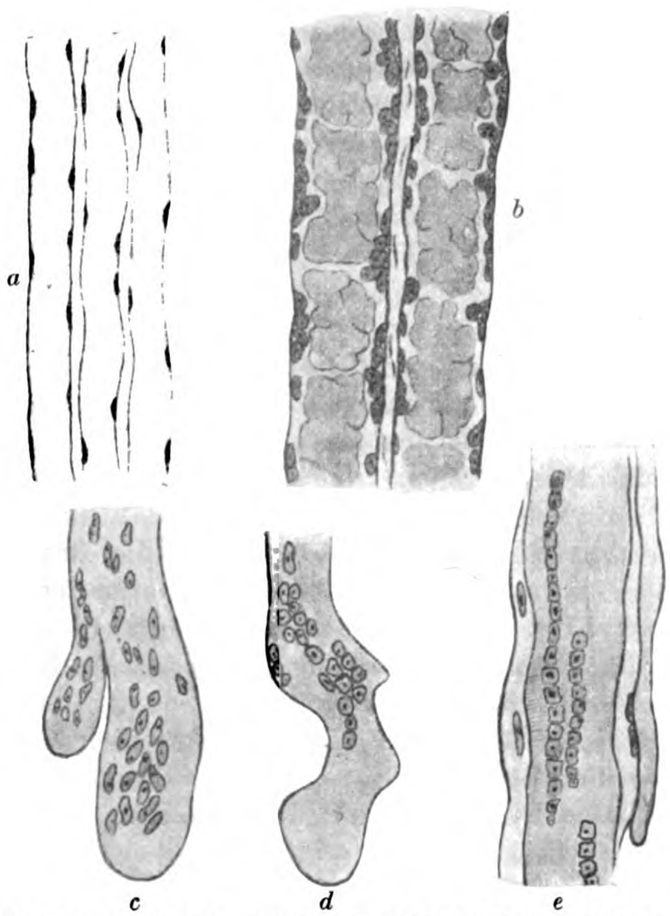


Abb. 4. Die Degeneration und Regeneration im Muskel. *a*) **Normale Muskelfasern.** *b*) **Schollige Degeneration und Wucherung der Kerne unter der Sarkolemmscheide (*Zenker*sche Degeneration).** *c, d* **u.** *e*) **Bildung kernreicher Muskelknospen und junger Fasern nach Resorption des zerfallenen Paraplasmas (nach *Schmunke*).**

5. Das Muskelgewebe: Das klassische Beispiel der Muskeldegeneration und nachfolgender Muskelregeneration ist die Entartung des Muskels durch infektiöse Einflüsse beim Typhus usw. Wir sehen ganz ähnlich wie bei der Nervendegeneration einen *scholligen Zerfall des Paraplasmas*, eine *Wucherung der Muskelkerne* im Sarkolemmschlauch, eine Resorption der schollig und wabig zerfallenen paraplastischen Substanz und schließ-



lich die überall zu beobachtende Bildung symplasmatischer Riesenzellen. Die Regeneration lehnt sich zeitlich an diese Wucherung der Kerne an, und ebenso wie beim Nerven sehen wir in der Längsrichtung aneinander gelagerte Zellen, die Bildung der protoplasmatischen Substanz einleiten (Entstehung der Bandfasern im Nerven und der jungen Muskelfasern). Anatomisch läßt sich gerade am Muskel die morphologische und zeitliche Parallelität der Degeneration und Regeneration sehr gut verfolgen. Es mögen beim Muskel saure Stoffwechselprodukte sein, die schon physiologischerweise die Hyperplasie der Muskelfasern einleiten (Fleischmilchsäure, Phosphorsäure usw.). Je intensiver die Schädigung, um so mehr werden es tiefere Abbauprodukte des Muskeleiweißes sein, welche die Kernwucherung im Sarkolemmschlauch, die Muskelknorpelbildung und die Neubildung der Muskelfasern veranlassen.

Auch nach Verletzungen, nach Injektion von heißem Wasser, von Terpentinöl usw., immer und überall, wenn eine Muskeldegeneration eintritt — und sie tritt meist in Form des scholligen Zerfalls ein — sehen wir automatisch das gleiche morphologische Bild bei der Muskelregeneration. Es ist ja natürlich, daß ein Gewebe sich in seinen spezifischen Elementen *nur in sehr einseitiger Richtung gegen Schädigungen wehren kann*, und da auch die Regeneration im allgemeinen gebunden ist an das Analogon, wie wir es bei der embryologischen Entwicklung beobachten nimmt uns diese Eintönigkeit nicht wunder. Daß sie vielfach fast gesetzmäßig abläuft, scheint mir dafür zu sprechen, daß es ganz bestimmte spezifische Abbauprodukte sein dürften, welche die Regeneration in differenzierten Geweben einleiten, daß also die Natur der Schädigung für das regenerative Geschehen nur in quantitativer, nicht in qualitativer Beziehung von irgendwelcher Bedeutung sein kann. Die Stoffe, welche die Regeneration auslösen, entstehen im Muskel wie wahrscheinlich auch in allen anderen Geweben aus dem zerstörten spezifischen Paraplasma. Sie werden frei gemacht ebenso wie auch sonst in allen anderen Geweben durch die spezifische Funktion der Gewebsfermente, sei es, daß diese noch im Paraplasma liegen oder was wahrscheinlicher ist, daß sie in den Fermenten der am Leben gebliebenen und heranwuchernden Zellen zu suchen sind.

Die Beobachtungen von G. Haberland über Wundhormone als Erreger von Zellbildungen: Der hervorragende Berliner Pflanzenphysiologe *Haberland* hat im Anschluß an frühere Versuche in jüngster Zeit ausgedehnte Untersuchungen über die *Wundheilung bei Pflanzen* unternommen. Es sind für uns hier von besonderem Interesse seine Ergebnisse über bestimmte Wundhormone, welche die Bildung eines Wundcallus veranlassen und ohne deren Zutun anscheinend die Regeneration ausbleibt. Diese besonderen Abbauprodukte des Wundstoffwechsels der verletzten Pflanzenzellen konnte *Haberland* durch besondere Anordnung



fortschaffen und zuführen. Wusch er die Wundfläche ab, entfernte er die Zerfallsprodukte (die *Wundhormone*), so hörten die Zellteilungen auf oder blieben außerordentlich gering[1]). Brachte er *Gewebsbrei, der autolytisch im Zerfall begriffen war*, wieder auf die Wundfläche, so war die Intensität der Zellteilungen wieder sehr hoch. Verwundete er Pflanzen, indem er Häute abzog, wobei Zellen kaum verletzt wurden, so trat keine Zellneubildung ein. Die Zerfallsstoffe fehlten eben bei dieser Anordnung (vielleicht gerade so, wie wenn wir das Periost vom Knechen abziehen und dann bei der Transplantation keine Erfolge erzielen).

Diese außerordentlich bedeutsamen Versuchsergebnisse, welche in der Pflanzenphysiologie den *Wundreiz* doch nicht *als ein unfaßbares Etwas* bestehen ließen, sondern ihn auf faßbare Stoffe des Gewebsabbaus zurückführten, gaben mir Veranlassung, meine in früheren Arbeiten schon ausgesprochene Ansicht über die Natur des regenerativen Reizes im Experiment nachzuprüfen.

Ich habe seiner Zeit gesagt, daß sich der regenerative Reiz eines Tages würde zurückführen lassen auf bestimmte Gewebsabbauprodukte, die nach der Wundsetzung oder bei der Transplantation automatisch entstehen müssen. Leider ließ sich die Versuchsordnung *Haberlands* bei der Eigenart der tierischen Gewebe nicht einfach übertragen. Es wurde daher folgendermaßen vorgegeangen:

Versuchstechnik: Einem Kaninchen wurde die Muskulatur aus einem Oberschenkel entnommen, mit einer besonderen Technik aufs feinste zerrieben, im Brutschrank 1, 2 und 3 Tage der Autolyse überlasen, und die verschieden alten Autolysate wurden demselben Tier in die Muskulatur der anderen Extremität injiziert. Die Darstellung der Autolysate erwies sich als etwas schwierig, da die Asepsis nicht ganz leicht zu wahren war. Nach Ausschluß der Fehlerquellen, besonders in bezug auf die bakterielle Zersetzung, ergaben sich mikroskopisch nachfolgende Befunde: Abgesehen von einer ungleich stark zu beobachtenden Bindegewebswucherung waren alle typischen Formen, die sonst bei der Muskelregeneration festzustellen sind, nachzuweisen. Ein scholliger Zerfall der Muskelfasern trat nicht ein. Um eine einfache Giftwirkung, die dann sekundär zum regenerativen Geschehen führte, kann es sich also nicht gehandelt haben. *Die Kernwucherung, Bildung der Muskelknospen und Kernschläuche, ebenso wie die Bildung neuer Bandfasern zu jungen Muskelfasern muß demnach auf die spezifischen Autolysate des Muskelbreis zurückgeführt werden.*

Die anfangs gefaßte Meinung, daß die Muskelautolysate nur auf den Muskel spezifisch wirkten, eine Annahme, welche zur Entstehung der Versuche überhaupt führte, konnte im weiteren nicht beibehalten werden.

[1]) Vgl., daß man den Bluterguß und Knochensplitter bei komplizierten Frakturen nicht allzu gründlich entfernen soll.



Es fand sich, daß *auch am Ohrknorpel* des Kaninchens *sehr lebhafte Wucherungsvorgänge* mit den Autolysaten ausgelöst werden konnten. Auch die Bindegewebswucherung, welche allerdings in den verschiedenen Versuchen sehr verschieden ausfiel, muß auf eine allgemeine Reizwirkung des Autolysates zurückgeführt werden.

Das prinzipiell Wichtige aus den experimentellen Untersuchungen erschien nachfolgendes: Es gelingt im Experiment mit Muskelautolysaten eine unmittelbar einsetzende Vermehrung der Kerne bis zur Muskelknospenbildung und bis zur Neubildung von Muskelfasern zu erzeugen. Der Einwand, daß man diese Muskelregeneration auch mit

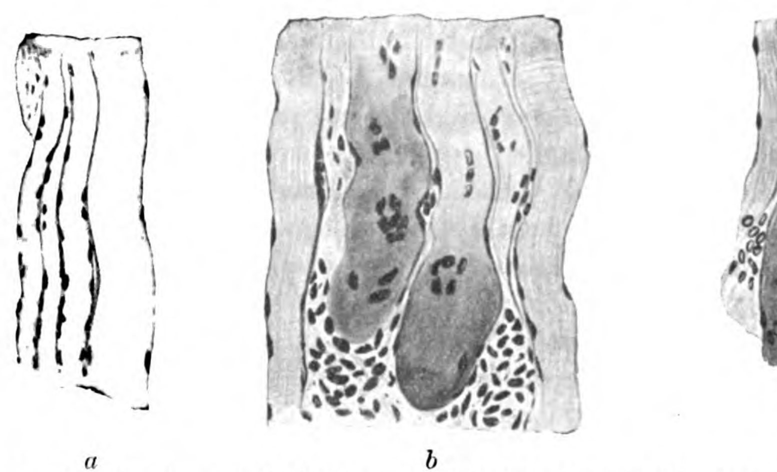


Abb. 5. Muskelgewebe nach Injektion von Muskelautolysaten. *a*) **Schmale, junge, gewucherte Fasern (Bandfasern) neben einer normal breiten Faser.** *b*) **Muskelknospenbildung, Wucherung des Bindegewebes.** *c*) **Kernreihen und symplasmatische Muskelknospen nach Resorption des ursprünglichen Paraplasmas (vgl. hierzu Abb. 4).**

irgendwelchen anderen Schädigungen hervorrufen könne, ist nicht stichhaltig, denn alle diese anderen Schädigungen sind so grobe Schädigungen, daß sie zur Gewebsdegeneration und damit auch zur Entstehung von Autolysaten im Gewebsverband führen müssen. Es gelang vielmehr im Experiment, ähnlich wie in den *Haberland*schen Versuchen mit Stoffen, die unter fast gleichen Bedingungen wie im Körper bei der Degeneration physiologischerweise entstehen, die Regeneration anzuregen. Die Wundhormone wurden bei Körpertemperatur durch Autolyse von Muskelbrei gewonnen und ohne wesentliche mechanische Schädigung an die Muskelkerne herangebracht, auf die sie dann in einer Weise einwirkten, die als spezifisch bezeichnet werden muß.

Das *gesetzmäßige Verhalten bei der Regeneration in Geweben, welche paraplastische Stoffe führen,* ist demnach etwa so zu formulieren: Es gibt *keine wesentliche Regeneration* dieser Gewebe mit paraplastischen Substanzen *ohne vorherige Degeneration* dieser Stoffe. Die Degeneration geht praktisch wohl immer der Regeneration voraus. *Aus dem zeitlichen*

Nebeneinander oder Nacheinander ist auf einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Degeneration unh Regeneration zu schließen. Bei der Degeneration kommt es zur Selbstauflösung der Zelleinheiten oder Zellverbände. Die *Autolysate* dürften in paraplastischen Substanzen durch die *Wirkung der Zellfermente* entstehen. Andererseits sind die degenerierten paraplastischen Substanzen, von der chemischen Seite aus betrachtet, die *Reizstoffe* für die wuchernden Gewebszellen. *Wo Gewebszerfallstoffe liegen, leiten sie das regenerative Geschehen ein. Sie wirken spezifisch auf gewebseigene Zellen, unspezifisch auf die Leukocyten und Gewebsphagocyten.* Daß es mit Gewebszerfallsstoffen gelingt, spezifische Gewebsregeneration auszulösen, dürfte *experimentell* gestützt sein. Die Stärke des regenerativen Geschehens hängt in vielen Fällen von der Art und Masse der Gewebsautolysate ab. *Je mächtiger das Degenerat bei Erhaltung der Zellen in der Keimschicht, um so mächtiger auch das Regenerat.*

(Aussprache s. Teil I, S. 119.)



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Kiel [Dir. Geheimrat Prof. *Anschütz*].)

Der Einfluß von chirurgischen Operationen und Erkrankungen auf den Gesamtorganismus, insbesondere auf das Blut[1]).

Von

Dr. Wilhelm Löhr,
Assistent der Klinik.

Mit 1 Textabbildung.

Der Allgemeinheit ist es nicht bekannt, daß jeder chiurgischen Erkrankung und auch jeder steril verlaufenden Operation mächtige Reaktionen des Gesamtorganismus folgen, die selbst nach mittleren Operationen tiefgreifender Natur sind.

Der Kliniker ist zwar gewohnt, mit dem sogenannten Resorptionsfieber, welches der Mehrzahl der chirurgischen Eingriffe zu folgen pflegt, als etwas alltäglichem zu rechen, ohne indes diesem Symptom besondere Beachtung zu schenken, oder es gar exakt erklären zu können.

Klinisch schon eindringlicher sind Krankheitszustände, welche nach länger dauernden therapeutischen Röntgen- und Radiumbestrahlungen auftreten, welche ebenfalls oft mit „Resorptionsfieber" einhergehen und zu einer ganz empfindlichen Herabsetzung des Allgemeinbefindens des Patienten führen, so daß man oft nicht einmal von einem „harmlosen Kater" reden darf, sondern diesen Zustand geradezu als Eiweißvergiftung mit zerfallendem arteigenen Eiweiß bezeichnen muß. Ähnliche Vergiftungserscheinungen sind uns unter dem Bilde der Geschwulstkachexie wohl bekannt. Auch die euphorischen Zustände, besonders bei schweren Infektionskrankheiten, sind als Reaktion auf schwere Vergiftung des Körpers durch Eiweißzerfall anzusehen.

Es ist nun eine bemerkenswerte Tatsache, daß allen Krankheitszuständen mit den oben genannten Symptomen, ja wenn sie klinisch nicht einmal so deutlich als Fieber, gestörtes Allgemeinbefinden usw. in Erscheinung treten, die Eigentümlichkeit vermehrter Blutkörperchensenkung eigen ist, deren Grad von der Heftigkeit der Erkrankung abhängt. Die vermehrte Blutkörperchensenkung ist zwar keine Neuigkeit, und schon *Nasse*, *Virchow* und *Müller* bekannt gewesen (die Crusta phlogistica der Alten); sie verdient aber doch eingehendere Beachtung, seitdem *Fåhräus*, *Höber*, *Linzenmeier*, *Sachs*, *v. Öttingen*, *Starlinger* usw.

[1]) Im Auszuge vorgetragen am 2. Sitzungstage der 46. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 20. IV. 1922.

die Erklärung dieses Phänomens nach neuen Gesichtspunkten chemophysikalisch in Angriff genommen und weitere Ausblicke chemophysikalischen Geschehens im Organismus gegeben haben.

Fußend auf einem sehr großen klinischen Material konnten wir schon früher mitteilen, daß nur solchen Krankheitszuständen eine vermehrte Blutkörperchensenkung zukommt, bei denen auch ein heftiger Gewebszerfall stattfindet.

So macht sich schon ein mittelgroßer Furunkel ganz erheblich mit vermehrter Blutkörperchensenkung bemerkbar, wohingegen große narbige Geschwürsflächen (ulcera cruris, derbe Magengeschwüre) keinen oder nur geringen Einfluß auf die Stabilität der Blutkörperchen ausüben. In dieser Hinsicht überzeugend ist auch das Untersuchungsergebnis an mehr als 100 inkomplizierten Frakturen, bei denen die Blutkörperchensenkung mit absoluter Gesetzmäßigkeit proportional der Größe der gesetzten Fraktur war, indem kleine Frakturen die Stabilität der roten Blutkörperchen nur sehr wenig veränderten. Daß bei den Frakturen die Blutkörperchensenkung unabhängig war von eventuell eingetretener Fettresorption, glaubten wir einmal dadurch ausschließen zu können, daß maximale Blutkörperchensenkungsbeschleunigung ihren Höhepunkt immer erst zu einer Zeit erreichte, in der wir Fettembolien nicht mehr zu beobachten pflegen, und zu derselben Zeit, wo auch nach steril gesetzten Operationen mit absoluter Gesetzmäßigkeit vermehrte Blutkörperchensenkung eintritt (etwa 4 Tage post op.). Auch konnte ausgiebige Ernährung mit Fett die Stabilitätsverhältnisse bei Gesunden nicht verändern. Überhaupt dürfte die Tatsache sichergestellt sein, daß bei Gesunden die Senkungsgeschwindigkeit keinen wesentlichen Schwankungen unterliegt (*Fåhräus, Plaut, Schemensky, W. Löhr, H. Löhr*) und auch alimentäre Einflüsse im allgemeinen auf den Organismus ohne Einfluß sind. Da beim Zerfall von malignen Tumoren, bei allen noch so latenten Infektionskrankheiten, selbst nach steril gesetzten p. p. heilenden Wunden und inkomplizierten Frakturen immer eine vermehrte Blutkörperchensenkung folgte, da dieselbe auch nach parenteraler Eiweißinjektion zu beobachten war, vorausgesetzt, daß klinische Reaktion erzielt wurde, so glaubten wir uns um so mehr zu dem Schluß berechtigt, daß es im wesentlichen die Resorption zerfallener Eiweißkörper sein müsse, die diese hochgradigen Blutveränderungen zur Folge hat.

Durch *Kürten* ist nun zwar bei Bluten in vitro durch Zusatz von Cholesterin eine vermehrte Blutkörperchensenkung erzielt und hierauf entscheidender Wert gelegt worden. Wir konnten aber schon früher an Fällen mit gleicher außerordentlich vermehrter Blutkötperchensenkungsgeschwindigkeit bei der Untersuchung verschiedener Krankheitsgruppen (Tumoren, Frakturen, Infektionen) nach der *Windau*schen Methode feststellen, daß nicht nur innerhalb der einzelnen Gruppen große Differenzen hinsichtlich des Cholesteringehaltes sich ergeben, sondern daß auch Zahlen gefunden wurden, die unter der Norm oder nur wenig oberhalb der Norm lagen. Daraus folgerten wir, daß ein allein entscheidender Einfluß dem Gesamtcholesteringehalt des Blutes bei vermehrter Blutkörperchensenkung nicht einzuräumen sei.

Diese *klinische* Erfahrung und Beobachtung der gesetzmäßigen Abhängigkeit der Blutsenkung von der Größe des Insultes bzw. des durch ihn gesetzten Eiweißzerfalls drängen zu folgender Fragestellung:

1. Gibt es auch objektiv nachweisbare, chemisch-physikalisch meßbare Zustandsveränderungen im Blut bzw. Blutplasma und Blutserum,



die all den Krankheitszuständen, die mit vermehrter Blutkörperchensenkung einhergehen, gemeinsam sind?

2. Geht die Größe dieser objektiv meßbaren Veränderungen der Blutkörperchensenkungsbeschleunigung parallel?

3. Wie reagiert das weiße Blutbild auf den gleichen Reiz, der zu den chemophysikalischen Zustandsänderungen von Plasma und Serum führt?

4. Ist aus dem Verhalten des histologischen Blutbildes die Annahme eines Zusammenhanges mit den chemophysikalischen Zustandsänderungen von Plasma und Serum erlaubt?

Wir wollen nun zunächst an der Hand möglichst einfacher Beispiele in Untersuchungen eintreten, ob objektiv meßbare Plasma- und Serumveränderungen nachweisbar sind im Gefolge von steril gesetzten, p. p. heilenden Operationswunden und nach inkomplizierten Frakturen, und dann die bei einigen typischen Krankheitsgruppen, Infektionen und Tumoren gefundenen Werte in Vergleich setzen.

Wir beschränken uns auf Untersuchungen des Plasmas und des Serums; die Experimente *von Oettingens* beweisen ja, daß das Wesen vermehrter Blutkörperchensenkung in einer erworbenen Eigenschaft des Blutserums bzw. Blutplasmas und nicht der roten Blutkörperchen beruht.

Zunächst interessierte uns der Gesamteiweißzerfall von Blutplasma und Blutserum vor und nach der Operation bei solchen Leuten, bei denen sowohl die klinische Untersuchung als auch die Blutkörperchensenkung normale Verhältnisse vor der Operation ergeben hatte. Es handelt sich also bei den Ausgangserscheinungen nur um solche an gesunden Menschen. Es wurden auch nur solche frische inkomplizierte Frakturen untersucht, bei denen der Unfall höchstens drei bis vier Stunden zurücklag und die erstmalige Untersuchung noch Normalwerte hinsichtlich der Blutkörperchensenkung ergab. An unserem großen untersuchten Frakturenmaterial hatten wir ja schon früher feststellen können, daß der Einfluß der Fraktur auf die Stabilität der roten Blutkörperchen frühestens nach 12 Stunden deutlich in Erscheinung tritt.

Zur Feststellung des Eiweißgehaltes von Blutplasma und Blutserum bedienten wir uns des *Pulfrich*schen Refraktometers. Um vollkommen gleichbleibende Werte zu haben, wurde nur nüchtern Blut entnommen. Gleichzeitig wurde mit der Feststellung des Eiweißgehaltes in Plasma und Serum der Fibrinogengehalt nach der *Winternitz*schen Methode einfach durch Subtraktion des Eiweißwertes für Plasma und Serum bestimmt, welches folgende Beispiele erläutern mögen:

1. Fall: Magenresektion 10 Tage p. op.

Eiweißwert des Plasmas in %	9,14
Eiweißwert des Serums in %	8,38
Fibrinogen in %	0,76
Senkungszeit in Minuten bei 24 mm .	138′



2. Fall: Hüftluxation, 4 Tage p. op.

Eiweißwert des Plasmas in %	9,05
Eiweißwert des Serums in %	8,30
Fibrinogen in %	0,75
Senkungszeit in Minuten bei 24 mm .	20′

An diesen Beispielen sehen wir, daß der *Fibrinogengehalt nach Operationen beträchtliche Werte*, das *Drei- bis Vierfache der Norm* erreicht, wenn wir die nach der gleichen Methode gefundenen Normalwerte von 0,2% (*Starlinger*) als Normalzahlen zugrunde legen.

Der Fibrinogengehalt des Blutes ist also nach sterilen Operationen beträchtlich erhöht[1]); dies war ja auch anzunehmen, da auch bei anderen schnell senkenden Zuständen (bei der Schwangerschaft) (*Fåhräus*, *Starlinger*), bei sekundärer Lues (*Winternitz*) erhöhte Fibrinogenzahlen gefunden worden waren.

Daß *auch bei* den *verschiedensten chirurgischen Erkrankungen mit gleichzeitig starker Blutkörperchensenkungsbeschleunigung eine sehr starke Fibrinogenvermehrung* eintritt, mögen folgende Beispiele belegen:

Fall	Eiweißwert des Plasmas in %	Eiweißwert des Serums in %	Fibrinogen in %	Senkungszeit bei 4 mm in Minuten
1. Kl., Schädelosteomyelitis	9,60	8,98	0,62!	15
2. Sch., Lymphangitis	9,75	9,12	0,63!	180
3. W., Pyonephrose . .	9,20	8,38	0,82!	8

Der Gesamteiweißgehalt von Plasma und Serum ändert sich dagegen durch eine Operation nicht, ja, in einigen Fällen hatte man den Eindruck einer Gesamteiweißabnahme[2]). *Wir haben also nach chirurgischen Operationen und Erkrankungen mit mächtigen Plasma- und Serumverschiebungen zu tun, die sich bei gleichbleibendem Eiweißgehalt im Plasma und Serum in einer außerordentlichen Fibrinogenzunahme kundgeben.*

Von Oettingen weist aber mit Recht darauf hin, daß nicht die Vermehrung des Fibrinogengehaltes die einzigste zur vermehrten Blutkörperchensenkung führende Plasmakomponente ist, da ja auch nach Defibrinierung das Serum schnell senkender Krankheitszustände die Eigenschaft beschleunigter Blutkörperchensenkung, wenn auch in vermindertem Maße, beibehält. Vor ihm schon konnte *Fåhräus* durch die verschiedensten Eiweißfraktionen des Blutplasmas verschieden starke Vermehrung der Agglutination und der Senkungsbeschleunigang der roten Blutkörperchen herbeiführen in folgender Reihenfolge:

Fibrinogen > Globulin > Albumin

[1]) Aus Mangel an dem heute sehr kostbaren Hirudin konnte nur eine beschränkte Anzahl Fälle untersucht werden. Zu den Fibrinogenuntersuchungen verwandten wir absichtlich nicht Citratplasma.

[2]) Bezüglich dieser Eiweißzahlen wird auf die spätere Tabelle verwiesen.



Auch hatten schon *Linzenmeier* und *Höber* festgestellt, daß dem Fibrinogengehalt eine entscheidende, aber nicht allein ausschlaggebende Rolle bei der Blutkörperchensenkung zukommt.

Sachs und *v. Oettingen* glauben das Wesen vermehrter Blutkörperchensenkung in der veränderten Stabilität der Plasmaeiweiße suchen zu müssen, die allerdings am deutlichsten in der Fibrinogenquote zum Ausdruck kommt. Unterwarfen sie nämlich Plasma verschiedenen Reaktionen (Erwärmen auf 55°, Ausflocken in gesättigter Kochsalzlösung, Ausfällen mit halbgesättigter Ammoniumsulfatlösung und endlich mit sechsfach verdünntem Alkohol), alles Proben, die den kolloidalen Zustand einer Eiweißlösung erschüttern, so flockten die Eiweißkörper aus.

v. Oettingen folgert also, daß man wohl als primäre Ursache der beschleunigten Senkungsgeschwindigkeit die physikalische Struktur der Blutflüssigkeit gelten lassen muß. Nach ihm ist es also fraglich, ob man überhaupt von einer quantitativen Vermehrung des Fibrinogengehaltes im früheren Sinne reden kann, wenn man annimmt, daß die Unterschiede der Blutzusammensetzung physikalisch-chemischer Art sind und die Senkungsbeschleunigung mit einer erhöhten Labilität (groben Dispositàt) verbunden ist.

Als Wesentliches seiner Anschauung, die in der Annahme verschiedener Labilitätsgrade der einzelnen Blutflüssigkeiten besteht, muß vor allem gelten, daß, wenn auch in vermindertem Ausmaß, auch die Sera bei senkenden Bluten eine erhöhte Labilität aufweisen.

Die Blutkörperchensenkung wäre also nach *v. Oettingen* als ein Vorgang anzusehen, bei dem die roten Blutkörperchen gewissermaßen „als Fällungsmittel geringen Grades fungieren, die aus dem labilen Plasma leichter Stoffe (vielleicht auch Lipoide oder Lipoideeiweißverbindungen) aufnehmen als aus stabilem".

Nach *v. Oettingen* dürfte sich also das Blutsenkungsphänomen zwanglos den Reaktionen annähern, die nach *Sachs* und *v. Oettingens* Untersuchungen „zu einem wesentlichen Teil nur als Ausdruck geeigneter Labilität der Plasma- bzw. der Serumeiweißkörper erscheinen. Hierzu gehören auch die Versuche von *Löwenthal* und *Bertkau*, die als Adsorptionsmittel „Bakterien" verwandten und damit im Gravidenserum häufig starke Agglutination fanden, vor allem aber die methodischen Untersuchungen von *Vorschütz* aus dem Höberschen Institut, der in 46% untersuchter Schwangerensera eine Agglutination bestimmter Stämme aus der leicht agglutinierbaren Typhus-Coligruppe Agglutination bei Serumverdünnung bis 1:200 erzielte[1]). Über ähnliche Versuche mit Proteusbacillen im Graviden*plasma* (nicht Serum) berichten *Sachs* und *v. Oettingen*.

Es kann aber nicht genügend davor gewarnt werden, hieraus Folgerungen immunisatorischer Natur zu ziehen. So konnte *H. Löhr* durch parenterale Eiweißkörpertherapie bei Typhus- und Paratyphusrekonvaleszenten den spez. Agglutinationsstiter um ein Vielfaches in die Höhe treiben, ohne dabei einen klinisch bemerkbaren Heilerfolg beobachten zu können. Ebenso sind akute Infektionskrankheiten imstande, vorhandene spez. Agglutinationstiter als Folge von längst überstandenem Typhus oder Paratyphus wieder erheblich ansteigen zu lassen. Alle diese Vorgänge haben vorläufig ein hohes wissenschaftliches Interesse, ***ihre Kenntnis ist wissenswert zur Vermeidung diagnostischer Irrtümer.*** Es ist auch fraglos, daß diese Blutreaktionen in nahem verwandtschaftlichem Verhältnis

[1]) Wir haben an einer schnellsenkenden Fraktur und an einigen Infektionskrankheiten die Versuche wiederholt und auch abnorme, wenn auch nicht so hohe Agglutination erzielt.

stehen zu anderen, wegen ihrer Unspezifität längst verlassenen Proben wie der Meiostagminreaktion, die bei allen Zuständen, die auch mit vermehrter Blutkörperchensenkung einhergehen, bei der Gravidität, bei Infektionen und Tumoren, positiv ausfallen kann, ebenso wie die von *Calmette* zuerst als für Tuberkulose charakteristisch angegebene Pferdebluthämolysereaktion mit Kobragift, die ebenfalls bei Carcinom, Schwangerschaft und bei Stillenden vorhanden ist, bei Nabelschnurblut aber fehlt. In Übereinstimmung hiermit muß auch hervorgehoben werden, daß im Nabelschnurblut die Blutkörperchensenkung fast aufgehoben ist und daß wahrscheinlich der vollkommene oder fast vollkommene Mangel an Globulinen oder nach *v. Oettingen* an Plasmalabilität bei sicher hereditärer Lues den positiven Ausfall der *Wassermann*schen Probe oft vermissen läßt, wohingegen bei nicht inaktiviertem Serum bei schweren Infektionen und Tumoren Erwachsener mit hohem Globulingehalt die *Wassermann*sche Probe häufiger positiv ausfällt[1]), was ja jeder schon erfahren hat.

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen über den Eiweißgehalt von Plasma und Serum, der immer der gleiche bleibt vor und nach Operationen, die aber dabei auftretende gewaltige Fibrinogenzuahme sprechen also sehr zugunsten der von *Sachs* und *v. Oettingen* geäußerten Ansicht. Auf physikochemische Veränderungen im Blutplasma und Serum weisen auch unsere früheren Untersuchungen zusammen mit *H. Löhr* hin, die sich unter anderem mit der Viscosität von Plasma und Serum vor und nach Operationen befaßt haben.

Benutzt wurde hierzu das *Oswald*sche Viscosimeter, welches uns mit zwei Zentisekunden Genauigkeit den Grad der Viscosität von Plasma und Serum, bezogen auf Wasser, kundtat.

Es zeigte sich nun, daß in allen Fällen, nach Operationen, nach Frakturen, bei Infektionskrankheiten und bei malignen Tumoren, kurz, bei all den Krankheitszuständen, bei denen eine beschleunigte Blutkörperchensenkung eintritt, eine ganz erhebliche Zunahme der Viscosität eintrat, welche im Plasma ausgesprochener als im Serum zutage trat. Wir müssen also feststellen, daß die an und für sich schon stark viscösen hydrophilen Eiweißkolloide von Blutplasma und Blutserum eine ganz außerordentliche Klebrigkeitszunahme erfahren.

Sachs und *v. Oettingen* betrachten als eine wesentliche Stütze ihrer rein physikalischen Auffassung der Plasmaveränderung im Schwangerenblut die regelmäßig von ihnen gefundenen stalagmometrischen Unterschiede von Nabelschnurplasma und Schwangerenplasma, welches im Schwangerenplasma in erhöhter Tropfenzahl, d. h. in einer Oberflächenspannungsabnahme, stets dokumentierte, im Serum dagegen niemals in der gleichen Weise deutlich wurde[2]).

[1]) Wir fanden auch positive *Wassermann*sche Reaktion in Gelenkflüssigkeiten, die nicht inaktiviert waren, bei Patienten, deren Serum, Plasma und Liquor nach *Wassermann* negativ reagierte.

[2]) Nach *Kisch* und *Remertz* (Internat. Zeitschr. f. phys.-chem. Biologie **1**, 354. 1914; Münch. med. Wochenschr. **20**. 1914) hat das Fötalserum bedeutend niedrigere Oberflächenspannung als das mütterliche.

Unsere gemeinsamen, mit *H. Löhr* in gleicher Richtung sich bewegenden Versuche ergaben nun, daß *in allen Fällen nach Operationen* eine ganz erhebliche Tropfenzunahme im Plasma festgestellt werden konnte — benutzt wurde das *Traube*sche Stalagmometer —, daß also *eine ganz erhebliche Oberflächenspannungsabnahme im Blutplasma* stattfindet. Im Serum konnten derartige Differenzen nicht festgestellt werden. Normale Plasmen unterscheiden sich nicht oder nur durch einen Tropfen vom Serum. Die Tab. I möge das erläutern:

Tabelle I.

Fall	Datum	Senkungszeit bis 18 mm in Minuten	Tropfenzahl Plasma	Tropfenzahl Serum	Bemerkungen
			Tropfenz. f. Wasser 40,2		
1. Vo., Magenresektion	3. IV.	37	49,0	45,2	10 Tg. p. op.
2. Kl., Schädelosteomyelitis	3. IV.	15	50,0	45,3	
3. Gr., Magenruptur .	4. IV.	38	48,5	44,2	
4. Mn., Nebenhodentbc.	3. IV.	97	46,0	43,8	
5. Stu., inkompl. Unterschenkelfraktur .	3. IV.	120	46,2	44,0	3 T. n. Frakt.
6. Höh., Appendicitis .	3. III.	43	46,5	43,9	3 Tage p. op.
7. Gem., Hern. epig., Schußverletzung . .	1. IV.	137	45,1	44,0	

Diese Untersuchungen schließen sich denen von *Bechold* und *Reiner* (Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 31; Biochem. Zeitschr. **108**. 1920) und denen von *Schemensky* an (Biochem. Zeitschr. **105** und Münch. med. Wochenschr. **27**, 43—49. 1920, und Grenzgebiete 1922), die bei allen Fällen mit erhöhter Senkungsgeschwindigkeit im Blute in der Regel eine Steigerung des „stalagmometrischen Quotienten" im Urin fanden[1]). *Bechold* und *Reiner* konnten sogar durch Zusatz pathologischer Urinbestandteile eine Senkungsbeschleunigung bewirken und führen dieselbe auf Stalagmone (Eiweißabbauprodukte) zurück.

Um nun ein anschauliches Bild der Oberflächenspannung und Viscositätsverschiebung im Plasma bzw. Serum geben zu können, haben wir nach dem Vorgange von *Naegeli* und *Rohrer* die gefundenen Werte in eine besonders von *Rohrer* ausgearbeitete Tabelle eingetragen, die uns über die Albumin- und Globulinprozentverhältnisse im allgemeinen orientiert[2]).

Die folgende Tab. II soll uns nun eine Reihe von Operationen zeigen, die weiteren Tab. III und IV eine Anzahl von chirurgischen Krankheiten,

[1]) Auch wir haben derartige Untersuchungen angestellt und glauben, die Resultate *Schemenskys* im großen und ganzen bestätigen zu können, halten sie aber für längst nicht so eindeutig wie die stalagmometrischen Ergebnisse bei Plasma und Serum.

[2]) Die Methode hat von den verschiedensten Seiten Nachprüfungen und Anerkennung erfahren, unter anderem von *Dörr* und *Berger*; wir selbst sind in eine Nachprüfung nicht eingetreten.



die uns hinsichtlich der Blutkörperchensenkung und der gefundenen Plasma- bzw. Serumveränderungen vollkommen gleichsinnige Resultate liefern.

Tabelle II. Sterile Operationen (Plasmaveränderungen).

Fall	Operations-Datum	Unter-suchungs-Datum	Senkungs-zeit bis 24 mm in Minuten	Refraktion	Viscosität	Albumin und Globulin
				des Citratplasmas		
1. Kl., Hernia ing. dupl.	16. II.	16. II. vor Op.	1200	57,8	1,75	61 : 39
		20. II.	120	57,1	1,89	38 : 72
		3. III.	255	56,4	1,74	52 : 48
2. Kn., Kryptorchismus	23. II.	22. II.	334	59,4	1,69	78 : 22
		4. III.	40	60,0	1,87	49 : 51
		5. III.	55	61,5	1,90	50 : 50
		10. III.	Fehler	62,1	1,86	58 : 42
3. Hen., Hydrocele	22. II.	22. II. vor Op.	1320	58,5	1,6	89 : 11
		23. II.	215	56,0	1,71	51 : 49
4. Brn., Hernia ing.	28. II.	28. II. vor Op.	600	62,5	1,76	85 : 15
		3. III.	80	61,7	2,07	25 : 75
		9. III.		61,0	1,88	50 : 50
5. Ro., Hernia ing. dupl.	16. II.	16. II. vor Op.	1200	58,6	1,66	78 : 22
		20. II.	90	60,0	1,84	53 : 47
		3. III.	225	62,0	1,92	50 : 50
6. Wo., Hallux valgus	23. II.	23. II. vor Op.	900	60,0	1,65	80 : 20
		28. II.	60	63,4	1,99	49 : 51
7. Stö., Hernia ing.	16. II.	16. II. vor Op.	1200	59,3	1,78	55 : 45
		20. II.	590	59,3	2,0	20 : 80
		3. III.	220	61,0	1,9	48,5 : 51,5
8. Ko., Meniscusabriss.	21. II.	17. II.	1320	59,1	1,75	63 : 37
		23. II.	100	59,7	1,92	38 : 62
		13. III.	1000	61,9	1,69	80 : 20
9. Fe., Ulcus duoden., G.E.	23. II.	23. II. vor Op.	1500	59,6	1,69	75 : 25
		2. III.	70	58,5	1,91	31 : 69
10. Ba., Struma	27. III.	27. III. vor Op.	1000	62,5	1,72	80 : 20
		31. III.	20	60,0	2,0	25 : 75
11. Fr. Wi., Varicocele Bassini	28. II.	28. II. vor Op.	1200	63,9	1,87	62 : 48
		4. III.	270	61,5	2,18	21 : 79
12. Russ., Bursa semimembr.	28. II.	25. II. vor Op.	1380	60,4	1,68	78 : 22
		2. III.	300	61,5	2,0	20 : 80
13. Rah., Hernia permagna (Bronchitis)	28. II.	28. II. vor Op.	540	60,3	1,87	49 : 51
		6. III.	101	56,5	2,12	5 : 95



Tabelle III. Chirurgische Erkrankungen (Plasmaveränderungen).

Fall	Datum	Senkungszeit bis 18 mm in Minuten	Refraktion (Citratplasma)	Viscosität (Citratplasma)	Albumin und Globulin
1. Fi., Unterschenkelfraktur	3. II.	1400	58,0	1,78	54 : 46
	7. II.	95	58,8	1,83	28 : 62
2. Kl., Unterschenkelfraktur	3. II.	1500	58,0	1,77	55 : 45
	7. II.	250	61,0	1,75	78 : 22
3. Haa., Halssarkom	11. II.	15	62,7	2,10	21 : 79
4. Stl., Sprengstoffverletzung	11. II.	25	58,2	1,94	35 : 65
5. Fch., Appendicitis	27. II.	60	59,2	1,90	40 : 60
6. Ric., Beckenabsceß	28. II.	20	57,9	1,90	30 : 70

Die folgende Tab. IV zeigt uns die gleichen, wenn auch nicht so in die Augen springenden Veränderungen, auch im Blutserum.

Tabelle IV.
Serumveränderungen bei chirurgischen Erkrankungen und nach Operationen.

Fall	Datum	Senkungszeit bei 18 mm in Minuten	Refraktion des Serums	Viscosität des Serums	Albumin und Globulin
1. Kl., Schädelosteomyelitis	3. III.	15	63,3	2,1 (Plasma:	25 : 75 0 : 100)
2. Vo., Magenresekt.	3. III.	37	62,8	1,89 (Plasma:	52 : 48 25 : 75)
3. Gre., Magenresekt.	4. III.	38	54,5	1,74 (Plasma:	35 : 65 0 : 100)
4. Bo., Oberschenkelsarkom	5. II.	50	50,0	1,61	40 : 60
5. Hl., Hernia ing., 5 Tage post op.	9. II.	50	57,3	1,68	69 : 31
6. Br., Hernia ing., 4 Tage post op.	3. II.	80	59,7	1,91	40 : 60
7. Gu., Hernia ing., 5 Tage post op.	4. II.	145	61,8	1,92	48 : 52
8. Rah., Hernia ing., Bronchitis, 6 Tage post op.	6. II.	20	54,1	1,79	18 : 85
9. F. W., Hernia ing., 5 Tage post op.	4. II.	100	59,1	1,89	38 : 62
10. Wa., Hernia permagna, 4 Tg. p. op.	6. II.	150	57,7	1,81	54 : 46

Die Tab. V zeigt, gewissermaßen als Kontrollversuche gegen etwa entstehende Einwendungen bezüglich des Salzfehlers bei Benutzung von Zitratplasma die gleichen Untersuchungen, welche mit dem jetzt sehr kostbaren Hirudinplasma ausgeführt sind.



Tabelle V. Hirudinplasma (Kontrollversuche).

Fall	Datum	Senkungszeit bei 18 mm in Minuten	Refraktion	Viscosität	Albumin und Globulin
1. Vo., Magenresektion vor 10 Tagen	3. III.	37	64,0	2,1	25 : 75
2. Kl., Schädelosteomyelitis	3. III.	15	66,2	2,8	0 : 100!
3. Gr., Magenruptur	4. III.	38	58,4	2,1	0 : 100!

Sie bestätigen unsere Ergebnisse in noch viel vollkommenerer Weise.

Übersehen wir nun unsere Untersuchungen, so ergibt sich die auffallende Tatsache, daß nach chirurgischen Operationen, nach komplizierten und inkomplizierten Frakturen, nach Infektionskrankheiten und malignen Tumoren der Blutplasma- und Serumeiweißgehalt sich nicht ändert, wohingegen der Fibrinogengehalt eine starke Zunahme erfährt. Die Viscosität der Blutflüssigkeit nimmt dabei ganz erheblich zu, sowohl im Plasma als auch im Serum, im Gegensatz hierzu aber die Oberflächenspannung deutlich ab. Die Tab. IV mit „chirurgischen Operationen" zeigt vor allen Dingen, daß auch die Größe der Plasmaveränderung mit der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit vollkommen parallel geht, und daß nach Abheilung der Wunden Plasma- und Blutkörperchensenkungswerte wieder zu Normalzahlen zurückkehren. *Es ist also hiermit der Beweis erbracht, daß der von uns klinisch früher festgestellten Abhängigkeit der Größe des Insultes bzw. des durch ihn gesetzten Eiweißzerfalls ebenso gesetzmäßige graduierte Plasma- und Serumverschiebungen folgen, und daß die Blutkörperchensenkung ein getreues Spiegelbild dieser Veränderungen darstellt.*

Die biologische Zweckmäßigkeit dieser gewaltigen Plasma- und Serumveränderungen erklären zu wollen, würde uns vorläufig nicht über den Rahmen der Hypothese hinausführen. Wir wollen uns also nur auf die Feststellung der objektiven Tatsachen beschränken.

Man sollte meinen, die recht erhebliche Viscositätszunahme von Blutplasma und Blutserum müßte in all den Krankheitszuständen, bei denen sie beobachtet wird, eine ganz enorm gesteigerte Herzkraft beanspruchen. Daß das aber nicht der Fall ist, lehrt ja die tägliche Erfahrung. Vielleicht ist die gleichzeitig vorhandene Oberflächenspannungserniedrigung neben Gefäßerweiterung der ausschlaggebende kompensatorische Faktor?

Erinnert sei auch an die interessanten Untersuchungen *Schades*, der in globulinarmem Liquor mit relativ hoher Oberflächenspannung eine nahezu aufgehobene amöboide Bewegung der Leukocyten feststellen konnte, die nach Globulinzusatz und gleichzeitiger Oberflächenspannungsabnahme sofort lebhaft einsetzte; auch auf die erhöhte Thrombosenbereitschaft des Organismus sei kurz hingewiesen. Durch unsere Untersuchungen ist also die Basis zur Erforschung mancher biologischen Vorgänge gegeben.

Die sehr naheliegende Frage harrt der Beantwortung: Wie reagiert das histologische Blutbild, insbesondere das weiße, auf chirurgische Ein-



griffe, Frakturen, Infektionen usw., nach denen derartig mächtige Serum- und Plasmaverschiebungen stattfinden?

Es ist unverkennbar, daß die Auswertung des Blutbildes, insbesondere des weißen, in der Chirurgie keine ausschlaggebende Bedeutung in der Diagnostik gewonnen hat, was ja zum großen Teil in der Natur der chirurgischen Erkrankungen liegen mag. Selbst das Urteil über den Wert der differentialdiagnostischen Auswertung des weißen Blutbildes bei Infektionskrankheiten ist durchaus nicht einheitlich, ganz zu schweigen von den Leukocytenzählungen bei solchen Krankheitszuständen. In der großen Reihe der Tumoren ist das weiße Blutbild so wechselnd, daß es zur Diagnostik kaum Verwendung finden kann und praktisch auch nicht herangezogen wird. In der großen Gruppe der chronischen Infektionskrankheiten, wo jedes diagnostische Hilfsmittel willkommen ist, läßt uns das weiße Blutbild oft genug differentialdiagnostisch im Stich, da offenbar der chronische Krankheitsreiz so schwach ist, daß sich der Organismus daran gewöhnen konnte oder die Giftigkeit der Krankheit die Tätigkeit des Knochenmarkes erlahmen läßt, so daß es einer mächtigen, augenfälligen Reaktion nicht mehr fähig ist.

Um nun das gegenseitige Verhältnis der oben beschriebenen Bluteiweißveränderungen und der Reaktion des Knochenmarks beobachten zu können, wurde an einer größeren Anzahl von steril gesetzten, p. p. heilenden Operationen, inkomplizierten Frakturen usw. die Blutkörperchensenkungsprobe als genauer Indicator der beschriebenen Bluteiweißveränderungen zum Vergleich mit der Reaktion auf das weiße Blutbild in systematischen Untersuchungsreihen herangezogen.

Wir wählten gesunde Männer mit normalen Ausgangswerten sowohl hinsichtlich des Blutbildes als der Blutkörperchensenkung. Unser Material teilten wir ein in drei Gruppen:

1. solche mit großen Operationen (im wesentlichen Laparotomien),
2. in solche mit mittleren und kleineren Operationen (Hernien, Hydrocelenoperationen usw.) und
3. in solche, bei denen schon bei gesetzten Operationen das Allgemeinbefinden mehr oder weniger stark geschädigt war.

Im ganzen wurden so 37 Personen untersucht[1]).

Wir beschränken uns darauf, einige typische Beispiele aus jeder der drei Gruppen anzuführen:

Gruppe I. Paul R., 50 J., Ulcus duodeni. (G. e. r. p.)

	Ante op.	6 Stunden p. op.	24 Stunden p. op.	2 Tage p. op.	4 Tage p. op.	6 Tage p. op.
Leukocyten	7200	11600	13200	11200*)	9800	7500
Neutroph.Stabk.	71 (3)	80 (6)	87,5 (7)	87,5 (7)	75 (3)	72 (4)
Lymphocyten	20	18	6,5	8,5	18	18
Eosinophile	2	—	—	—	+	6
Mononucleäre	7	2	6	4	7	4
Senkungszeit	960′	660′	450′	65′	52′	92′
Temperatur	37,2	36,2	38,0	37,5	37,5	37,4

*) Bronchitis.

[1]) Eine detaillierte Veröffentlichung des Materials erscheint in der Dissertation *Nielsen*.



Ehl., 64 J., Ulcus ventriculi. (G. e. r. p.)

	Ante op.	6 Stunden p. op.	24 Stunden p. op.	2 Tage p. op.	4 Tage p. op.	6 Tage p. op.
Leukocyten	7000	11800	9800	9400	9200	8200
Neutroph. Stabk.	68 (2)	77 (10)	81 (7)	78 (4)	76 (4)	71 (4)
Lymphocyten	23	15	15	19	22	24
Eosinophile	4	—	—	—	—	1
Mononucleäre	5	8	4	3	2	4
Senkungszeit	900′	240′	150′	90′	60′	140′
Temperatur	36,4	36,8	37,8	37,4	37,2	38,1

(Reichliche Adhäsionen bei großem Ulcus; alter Mann).

Gruppe II. Friedr. L., 36 J., Hydrocele. *(Winkelmann.)*

Leukocyten	8400	11600	8600	8600	8400	8200
Neutroph. Stabk.	60 (2)	76 (6)	77 (7)	77 (6)	68 (6)	66 (3)
Lymphocyten	30	23	17	16	23	27
Eosinophile	5	—	+	+	2	5
Mononucleäre	5	1	6	7	7	2
Senkungszeit	+ 1400	+ 1400	1100′	190′	150′	300′
Temperatur	37,0	37,3	37,3	37,0	36,8	37,2

Claus L., 51 J., Hernia duplex. *(Bassini.)*

Leukocyten	8200	10400	12400	10400	8700	6800
Neutroph. Stabh.	74 (4)	86 (6)	82 (6)	81 (4)	72 (4)	69 (3)
Lymphocyten	21	12	13	14	21	21
Eosinophile	3	—	—	1	3	6
Mononucleäre	2	2	5	4	4	4
Senkungszeit	1300′	1300′	+ 800′	540′	240′	485′

Gruppe III. Heinr. K., 52 J., Ca. oesophagi (Gastrostomie.)

Leukocyten	7800	10300	15200	10600	—	—
Neutroph. Stabh.	61 (2)	73 (3)	85 (6)	89 (10)	—	—
Lymphocyten	34	22	11	9	Am 1. Tage p. op.	
Eosinophile	2	—	—	—	Perforation in die	
Mononucleäre	3	5	4	2	Trachea, Lungen-	
Senkungszeit	58′	38′	—	32′	gangrän, am Abend	
Temperatur	36,8	36,6	37,1	36,4	d. 2. Tages Exitus.	

III. Fritz S., 22 J., Knieoperation.

Leukocyten	12200	20600	19100	16000	12400	8900
Neutroph. Stabh.	74 (3)	85 (5)	83 (9)	78 (5)	75,5 (3)	63 (3)
Lymphocyten	20	13	14	19	19	23
Eosinophile	2	—	—	—	1,5	5
Mononucleäre	4	2	3	3	4	9
Senkungszeit	300′	150′	90′	48′	36′	90′
Temperatur	36,9	37,4	37,6	38,6	38	38,2

(Alter Moniscusabriß mit beginnender Arthritis deformans.)

Anm. Die eingeklammerten Zahlen bei den Neutrophilenwerten geben die Prozentsätze der schon in der Gesamtneutrophilenzahl enthaltenen Stabkernigen an. — Als Temperaturen sind die Tageshöchsttemperaturen angegeben. — Bei den Eosinophilen soll der Strich das völlige Fehlen, das Kreuz Werte unter 0,5% darstellen.



Es zeigt sich, daß 6 Stunden post operationem eine starke Leukocytose einsetzt, die bis 125% ihrer Ausgangswerte erreicht, im Durchschnitt aber 80—85% beträgt. Die Leukocytenzahlen steigen in der Regel 24 Stunden post operationem noch weiter an (*Schulz*); in den meisten Fällen macht sich aber nach 24 Stunden ein geringer Abstieg um wenige Prozente bereits bemerkbar. 2 Tage post operationem ist aber durchweg eine Abnahme der Leukocytenzahlen zu verzeichnen; ist diese nicht erfolgt, so handelt es sich um irgendeine Komplikation, meist um eine leichte Bronchitis. In den folgenden Tagen nimmt die Leukocytenzahl weiter rapid ab, um zwischen dem 4. und 6. Tag die Ausgangswerte wieder erreicht zu haben. Auch innerhalb des weißen Blutbildes treten schon nach 6 Stunden post operationem merkliche Veränderungen auf; die Neutrophilen nehmen zu, die Lymphocyten dagegen ab, ferner ist die eigentümliche Tatsache festzustellen, daß die Eosinophilen nach jedem operativen Eingriff in allen unseren Fällen verschwinden, worauf auch *Stahl* jüngst hingewiesen hat. Über die an und für sich ja schon spärlichen Mononucleären wollen wir uns nicht weiter auslassen, unser Material ist für bindende Schlüsse zu klein. Immerhin scheint eine leichte Zunahme der Mononucleären stattzufinden, was von *Naegeli* auf eine vermehrte Tätigkeit des myeloischen Systems, der gemeinsamen Bildungsstätte der Neutrophilen und Mononucleären zurückgeführt wird. Innerhalb der Neutrophilen selbst ist nach 6 Stunden fraglos eine Kernverschiebung nach links nach den einkernigen Formen (*Arneth*, *Schilling*) festzustellen. Diese Linksverschiebung nimmt in allen Fällen bis zum 2. Tage post operationem zu. Die Rückkehr zu normalen Zellformen innerhalb des neutrophilen Zellbildes finden wir aber in einigen Fällen bereits am 4. Tage. Es ist auffallend, daß um diese Zeit die ersten Spuren der Eosinophilen wieder auftreten, die dann langsam zu den Ausgangswerten zurückkehren, in vielen Fällen sie sogar überschreiten.

Die Mastzellen, die ja höchstens 0,5% ausmachen, konnten an unserem kleinen Material keine Berücksichtigung erfahren.

Die mittleren und leichten Operationen sind prinzipiell von den gleichen Blutveränderungen gefolgt, nur ist der durch die Operation veranlaßte Leukocytenanstieg etwas mäßiger, die Linksverschiebung aber in der Zahl der Neutrophilen doch recht deutlich. Interessant ist ferner die Feststellung, daß die Eosinophilen auch in dieser Gruppe nach der Operation sofort gänzlich oder nahezu gänzlich verschwinden, selbst dann, wenn sie aus irgendwelchen Gründen (Parasiten) vor der Operation abnorm hohe Prozentzahlen aufweisen (2 Fälle, s. S. 403).

Stahl hat das Verschwinden der Eosinophilen wie überhaupt das ganze Blutbildgepräge nach Operationen mit dem nach Infektionskrankheiten in Parallele gesetzt, ja, sogar gemutmaßt, daß die bei jeder Operation eintretende Wundinfektion (*Brunner*) ein wesentlicher, wenn nicht der Hauptfaktor für die Herbeiführung der Blutbildveränderungen, insbesondere das Verschwinden der Eosino-



philen, ist. Er kommt deshalb zu diesen Schlüssen, weil nach parenterialer Reizkörpertherapie und nach parenteraler Injektion von arteigenem Eiweiß, welches außerhalb der Blutbahn sofort artfremd wird, die Eosinophilie nicht verschwindet, im Gegenteil, unter Umständen noch zunimmt. Wir erinnern hier nur an die ausgedehnten Versuche *Schlechts*, *Schittenhelms* u. a. über Anaphylaxie.

Gruppe II (17). Willi R., 15 J., Kryptorchismus. (*Bassini*, Synorchidopexie.)

	Ante op.	6 Stunden p. op.	24 Stunden p. op.	2 Tage p. op.	4 Tage p. op.	6 Tage p. op.
Leukocyten	10400	12200	12600	12800	10800	9800
Neutroph. Stabh.	60 (2)	80 (4)	79 (6)	83 (6)	75 (6)	66,5 (4)
Lymphocyten	27	15	19	16	20	19
Eosinophile	12	+	+	+	2	11,5
Mononucleäre	1	5	2	1	3	3
Senkungszeit	67′	90′	72′	30′	47′	100′
Temperatur	37,2	37,2	38,6	37,8	37,1	37,0

II (20). Julius B., 63 J., Hernia duplex. (*Bassini.*)

	Ante op.	6 Stunden p. op.	24 Stunden p. op.	2 Tage p. op.	4 Tage p. op.	6 Tage p. op.
Leukocyten	7100	11200	10400	9800	8900	7600
Neutroph. Stabh.	59,5 (3,5)	61 (6)	75 (5)	76 (6)	74 (5)	60 (4)
Lymphocyten	28,5	16	18	17	21	26
Eosinophile	8,5	—	2	2	2	8
Mononucleäre	3,5	3	5	5	3	6
Senkungszeit	200′	200′	200′	120′	50′	65′
Temperatur	36,4	37,2	37,3	37,6	38,0	36,7

Wir glauben nicht, daß die Infektion der steril gesetztsn Operationswunde, die wir im übrigen nicht abstreiten wollen, eine allein ausschlaggebende Rolle spielen kann, da die Reaktion des Blutbildes eine viel zu kurze ist und bei jeder belangvollen Infektion einer Operationswunde sofort wieder länger in Erregung gerät, nicht zum wenigsten glauben wir aber aus dem Grunde die Infektion als ausschlaggebenden Faktor bei der Veränderung des weißen Blutbildes in Abrede stellen zu können, weil bei jeder Fraktur und bei jeder Schwangerschaft auf der Höhe des Blasensprunges ebenfalls ein Rückgehen bzw. ein völliges Verschwinden der Eosinophilen eintritt[1]).

Gemeinsam ist diesen drei Krankheitsgruppen das Hineingelangen corpusculärer Elemente in die Blutbahn, was für die Gravidität von *Kassjanow*, *Lubarsch* u. a. festgestellt ist[2]). Auch bei Infektionskrankheiten sind wir gewöhnt, corpusculäre Elemente (hier Bakterien) in der Blutbahn anzutreffen. Die folgende Tabelle gibt uns über das Blutbild bei Frakturen und Schwangeren Auskunft:

[1]) Unsere Untersuchungen sind, wie wir uns überzeugten, schon 1908 von *Blumental* und kürzlich von *Fuß* bestätigt worden.

[2]) Hochinteressant sind die Versuche *Lubarsch*' und *Lengemanns*, die nach intravasaler Injektion corpusculärer Elemente wie von Leber-, Nieren- und Placentazellen eine derartige Erschütterung des Knochenmarks der Versuchstiere herbeiführten, daß Knochenmarksriesenzellen in Massen in die Blutbahn traten und zu Embolien in der Lunge führten. „Daß bei der Knochenmarks-



Frakturen.

Ho., 30 J.

6. IV.		7. IV.		12. IV.		14. IV.	
Polymorphkern.	40%	Neutrophile	63%	Neutrophile	64%	Neutrophile	62%
Links	0%	Lymphocyten	29%	Lymphocyten	30%	Lymphoc.	32%
Lymphocyten	22%	Monocyten	4%	Eosinophile	1,6%?	Monocyten	3%
„ groß	5%	Übergangszellen	4%	Übergangsz.	0,6%	Übergangszellen	3%
Monocyten	30%			Monocyten	3,8%		
Eosinophile	2%						
Markzellen	1%						

Stn., 59 J.

6. IV.		12. IV.		14. IV.	
Eosinophile	— [1]	Neutrophile	82,6%	Neutrophile	78%
		Lymphocyten	15%	Lymphocyten	13%
		Eosinophile	1,3%	Monocyten	6%
		Übergangszellen	0,5%	Eosinophile	1%
		Monocyten	0,6%	Übergangszellen	2%

Schwangere.

	Vor d. Geburt	Währ. d. Geburt (vor dem Blasensprung)
Ba.		
Neutrophile	66 (7)%	73%
Lymphocyten	26%	26%
„ groß . . .	3%	
Eosinophile.	2%	—!
Monocyten	3%	1%
Bu.		
Neutrophile	71 (7)%	72%
Lymphocyten.	16%	25%
„ groß . . .	5%	
Eosinophile.	5%	—!
Monocyten	3%	3%
Gr.		
Neutrophile	64 (5)%	81%
Lymphocyten.	23%	17%
„ groß . . .	5%	
Eosinophile.	3%	—!
Monocyten	5%	2%

embolie der Kaninchen der rasche und vollständige Zerfall des injizierten Gewebes und die dadurch freiwerdenden chemischen Stoffe eine besondere Bedeutung haben, geht daraus hervor, daß wir bei Injektion von Knorpelzellen oder Stückchen amyloider Organe sowohl Leukocytose wie Knochenmarkszellen und Knochenmarkgewebs-Embolie vermißten.“!! *Lengemann* fand übrigens in den Capillaren um die bald zugrunde gehenden injizierten Parenchymzellen reichlich Anhäufung von acidophilen Knochenmarkszellen.

[1]) Bei den Eosinophilen bedeutet der Strich (—), daß weniger als 0,5% Eosinophile gefunden wurden.

Schwangere.

	V. d. Geburt	Währ. d. Geburt (vor dem Blasensprung)
Je.		
Neutrophile	68 (4)%	88%
Lymphocyten.	15%	8%
„ **groß** . . .	4%	
Eosinophile.	6%	—!
Monocyten	7%	4%

Betrachten wir schließlich Fälle der dritten Gruppe mit schon vor der Operation gestörtem Allgemeinbefinden, so sehen wir, daß sowohl hinsichtlich der Schnelligkeit und Mächtigkeit der Blutbildveränderung bei allen Fällen eine entsprechende Reaktion wie in den beiden ersten Gruppen folgt, die sich bezüglich der Zeit ihres Eintrittes, Höhepunkts und Abklingens in nichts von den bei den anderen Gruppen mitgeteilten Blutveränderungen unterscheidet.

Die *Blutkörperchensenkungsprobe* ist in den beiden ersten Krankheitsgruppen nach 6 Stunden noch nicht wesentlich verändert, wo doch das weiße Blutbild, insbesondere die Neutrophilen, eine bedeutende Zunahme und Linksverschiebung erfahren haben. Ganz allmählich erst setzt die vermehrte Blutkörperchensenkung ein, um aber dann erst maximal beschleunigt zu sein, wenn der Reiz, der das weiße Blutbild trifft, längst abgeklungen ist. Den typischen Ablauf der Blutkörperchensenkungszunahme im Vergleich zur Leukocytenkurve zeigt an einem einfachen Beispiel einer Herniotomie folgende Kurve.

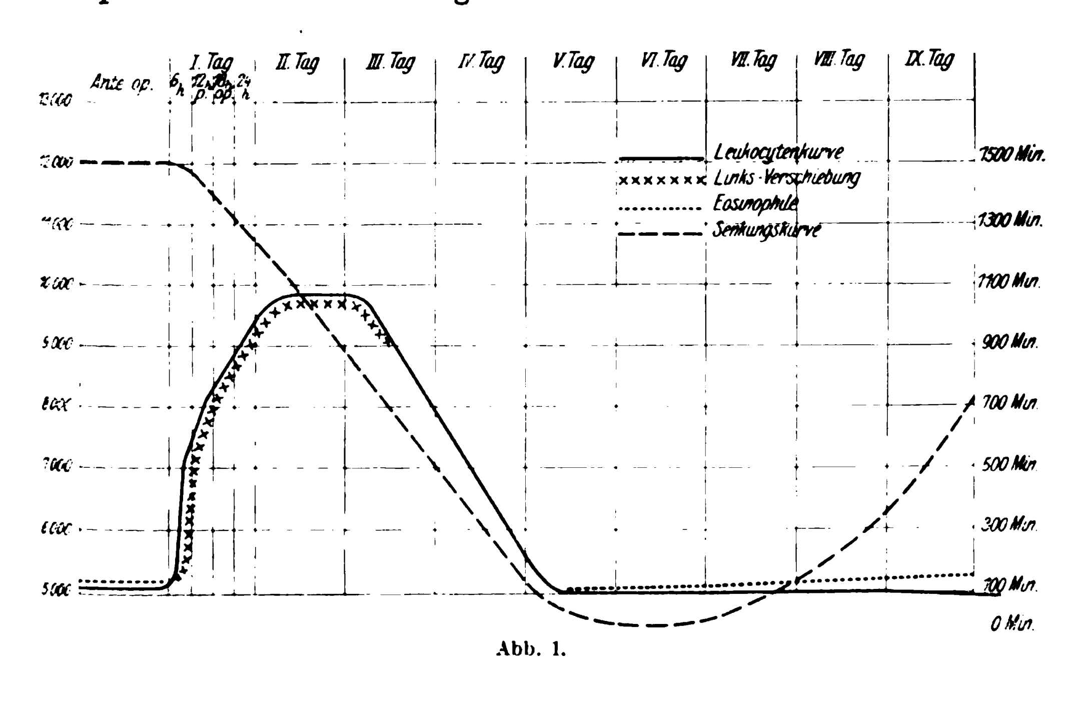


Abb. 1.



Da in allen Fällen die Blutkörperchensenkungsbeschleunigung zunimmt, mit abfallender Tätigkeit der neutrophilen Leukocyten, denen ja in hervorragendstem Maße phagocytäre Eigenschaft zukommt und die Fähigkeit, selbst corpusculäre Eiweißstoffe bis zu den Aminosäuren hinab zu zerschlagen, so macht es ganz den Eindruck, als wenn mit der Größe der durch Phagocytose entstandenen Eiweißabbauprodukte aus resorbiertem Zellmaterial auch die Beschleunigung der Blutkörperchensenkung Hand in Hand geht.

Wenn dem so ist, ist es auch gar nicht zu verwundern, daß die Dauer der hochgradigen Plasma- und Serumveränderungen eine länger andauernde als die des weißen Blutbildes ist; zudem wissen wir, daß artfremdes Eiweiß in der Blutbahn tagelang kreisen kann. Auch besteht ein gewisser Parallelismus zwischen der Zeitdauer vermehrter Blutkörperchensenkung nach sterilen, komplikationslos heilenden Operationen und nach einmaliger parenteraler Eiweißinjektion (so nach vorausgegangenem anaphylaktischem Schock). In 10 Tagen sind in beiden Fällen die Plasmaveränderungen zur Norm zurückgekehrt. Es ist natürlich sehr viel schwerer, in gleichem Sinne auch eine Erklärung der komplizierteren Bedingungen unterworfenen Blutkörperchensenkung nach Infektionskrankheiten zu versuchen. Wir wollen uns deshalb nicht in weitere Hypothesen verlieren[1]).

Praktisch ergibt sich aus dem Dargelegten, daß es unbedingt Krankheitszustände gibt, bei denen der Reiz der Krankheitsnoxe so gering ist, daß der Körper darauf entweder nicht mehr oder überhaupt nicht mit einer Änderung des weißen Blutbildes reagiert. Es sind dieses gerade den Chirurgen besonders interessierende, schwer diagnostizierbare Fälle aus dem *Gebiet der latenten Infektion.* Bei solchen Fällen läßt uns selbst die Auswertung des histologischen weißen Blutbildes vollkommen im Stich, ganz zu schweigen von der meist gar nicht vermehrten Leukocytenzahl:

So hatte ein sicherer zentraler Knochenabsceß im Schenkelkopf keine vermehrten Leukocytenzahlen. Eine von einer chronischen Osteomyelitis linksseitig von einer Rippe fortgeleitete, chronisch verlaufende Myositis des Pectoralis zeigte ebenfalls weder einen Leukocytenanstieg, noch eine Verschiebung des weißen Blutbildes nach links (*Schilling, Arneth*).

Als weiteres Beispiel dient ein vereitertes, gut abgekapseltes Hämatom der rechten Schulter, welches durch Preßluftniethammer-Erschütterungen entstanden war.

III (23). Otto Sch., 34 J., Myositis.

	6200	8800	7100	6200	5600	6000 Probe-excision
Neutroph. Stabh.	71 (5)	75 (6)	73 (5)	64 (4)	62 (4)	66 (4)
Lymphocyten	25	17	22	31	31	26
Eosinophiler	2	—	—	1	1	3
Mononucleäe	2	8	5	4	6	5
Senkungszeit	150′		100′		60′	
Temperatur	37,2	36,2	37,3	37,4	37,2	36,8

[1]) Inzwischen sind zusammen mit *H. Löhr* nach Operationen und bei Krankheitszuständen Versuche zum Nachweis von Eiweißspaltprodukten im Blutserum mittels der *Abderhalden*schen Dialysiermethode angestellt worden, jedoch ohne eindeutige Resultate.



III (27), Heinr. Stü., 31 J., Vereitertes Hämatom (gut abgekapselt).

	9000	10100	10200	14100	11800	7400
Neutroph. Stabh.	67 (4)	71 (7)	69 (5)	72 (6)	69 (6)	70 (6)
Lymphocyten	27	24	25	23	26	24
Eosinophile	2	1	1	1	2,5	3
Mononucleäre	4	4	5	4	2,5	3
Senkungszeit	23′	19′	21′	18′	20′	33′
Temperatur	38,8	38,2	38,8	38,9	37,8	36,8

Wie aus den letzten Tabellen ohne weiteres hervorgeht, war in diesen Fällen die Blutkörperchensenkung stark beschleunigt, unter allen Umständen ein Zeichen, daß ein krankhafter Prozeß mit Gewebszerfall vorhanden war.

Als weiteres und letztes Beispiel für die außerordentliche Feinheit der Reaktion möge ein Fall aus der jüngsten Zeit mit einer Ellenbogengelenksversteifung nach Granatschuß dienen, die vom Kriege herrührte. Sie war klinisch als absolut geheilt angesprochen worden. Es war aber eine vermehrte Blutkörperchensenkung vorhanden. Bei der versuchten Gelenkplastik stieß man auf einen kleinen Absceß mit zentralem Sequester in unmittelbarer Nähe von noch zurückgebliebenen Geschoßteilen.

Dieser Fall steht im Gegensatz zu einem alten, später operierten Kniegelenksteckschuß, bei dem bei normaler Blutkörperchensenkung das Geschoß reaktionslos eingeheilt und entfernt werden konnte, ohne das Gelenk zu infizieren[1]).

Unsere Untersuchungsergebnisse lassen sich zusammenfassen in folgenden Sätzen:

Nach Operationen, Frakturen, bei Infektionskrankheiten und malignen Tumoren mit Gewebszerfall gehen tiefgreifende Plasma- und Serumveränderungen vor sich, die bei gleichbleibendem Eiweißgehalt wesentlich chemo-physikalischer Natur sind. Diese Reaktionen der Blutflüssigkeit sind viel intensiver, vor allen Dingen aber zeitlich längerdauernd wie die Veränderung des weißen Blutbildes, soweit ihre Erforschung mit den optischen Mitteln zugänglich ist. Die Blutkörperchensenkung ist ein getreues Spiegelbild dieser Plasma- und Serumveränderungen. Der Grad ihrer Beschleunigung geht dem der chemo-physikalischen Blutflüssigkeitsveränderungen vollkommen parallel. Die Feinheit des Ausschlages der Blutkörperchensenkungsprobe gibt uns in der Diagnostik auch dann noch wertvolle Anhaltspunkte, wenn die Bewertung des weißen Blutbildes versagt. In dem negativen Ausfall der Blutkörperchensenkungsprobe liegt also ihre Hauptbedeutung. Die Größe ihres positiven Ausfalls gibt uns über den Grad und die Heftigkeit der Infektion und des Gewebszerfalls bei malignen Tumoren Auskunft. Die Probe ist besonders berufen, in der großen Gruppe der latenten Infektion, vor allem in der Abgrenzung entzündlicher und nichtentzündlicher Knochenerkrankungen wertvolle Dienste zu leisten. Die Einfachheit ihrer Anstellung — sie ist leichter als das Leukocytenzählen oder

[1]) Das gleiche gilt von einem unlängst operierten Leberstecksschuß (Kriegsverletzung).



gar die Differenzierung des weißen Blutbildes — rechtfertigt ihre warme Empfehlung in der Chirurgie[1]).

Literaturverzeichnis.

Arneth, Dtsch. med. Wochenschr. 1904, H. 2 u. 3. Monographie, Jena 1904. — *Bechold* und *Reiner*, Biochem. Zeitschr. **108**; Die Kolloide in Biologie und Medizin. II. Aufl. — *Brugsch-Schilling*, Fol. häm. **6**, 326; **6**, 609; **7**, 83; **5**, 509. — *Büscher*, Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 14. — *Curschmann*, Münch. med. Wochenschr. 1901, H. 48 u. 49. — *Federmann*, Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 50. — *Fåhraeus*, 1. Hygiea 1918; 2. Biochem. Zeitschr. **89**, H. 5 u. 6. 1919 3. Acta chirurg. scandinav. 1919; 4. Acta chirurg. scandinav. 1921, vol. 55. — *György*, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 26; Biochem. Zeitschr. **115**. — *Hammarsten*, Lehrb. d. phys. Chemie, 9. Aufl. 1921. — *Heyder*, Dissert. Tübingen, zitiert nach *Naegeli*. — *Hiller*, Dissert. Kiel 1905. — *Höber*, Physik. Chemie d. Zelle (große Literaturausgabe); Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 16; Arch. f. d. ges. Physioll. **164**; Biochem. Zeitschr. **109**. — *Kassjanow*, zitiert nach Maximow. — *Kürsten*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **185**. — *Lampé*, Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **74**. 1911. — *Lengemann*, Zur Lehre von den Geschwülsten und Infektionskrankheiten v. *Lubarsch*. Wiesbaden 1899. — *Linzenmeier*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **176**, **181**; Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, Nr. 30; Arch. f. Gynäkol. **113**, Nr. 3. — *Löwenthal* und *Bertkau*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1 Orig., **83**. 1919. — *Löhr, Hans*. Zeitschr. f. d. ges. Med. **24**, H. 1—4 u. 5—6; Med. Klinik 1921, H. 21; Klin.-therapeut. Wochenschr. 1922, Nr. 10. — *Löhr, Wilh.*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chirurg. **34**, H. 2; Zentralbl. f. Chirurgie 1921, Nr. 35; Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 12. — *Löhr, W.*, u. *H. Löhr*, Zeitschr. f. d. ges. Med. 1922. — *Lubarsch*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **151**. — *Maximow*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **151**, H. 2. — *Naegeli*, Blutkrankheiten. 3. Aufl., 1919; Kongreßbericht f. Innere Med. 1913. — *Nathan* und *Herold*, Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 24. — *v. Oettingen*, Biochem. Zeitschr. 1921, Nr. 118. — *Pappenheim*, Fol. häm. **7**, 85; **4**, 112. — *Plaut*, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 10. — *Popper* und *Wagner*, Med. Klinik 1920, Nr. 36. — *Rohrer*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **121**. — *Runge*, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 33. — *Sachs*, Therap. Halbmonatsh. 1920. — *Sachs* und *v. Oettingen*, Münch. med. Wochenschrift 1921, Nr. 12. — *Schemensky*, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 23 u. 43. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1922; Biochem. Zeitschr. **105**. — *Schilling*, Fol. häm. **6**. 1908; **11**. 1911. — *Schittenhelm*, Über Anaphylaxie, Jahrb. f. Immunitätsforschung 1916; Dtsch. med. Wochenschr. 1911; Münch. med. Wochenschr. 1910, 1919, 1921. — *Schlecht*, Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1910; Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **68**, 1912; Daselbst Literaturangabe. — *Schulz*, Arch. f. klin. Med. **51**. — *Sonnenburg*, Dtsch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 15 u. 16. — *Sonnenburg* und *Kothe*:, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **100**. — *Sondern*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1909, S. 162. — *Sprengel*, Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 37. — *Starlinger*, Biochem. Zeitschr. **114**, **123**; Med. Klinik 1921, Nr. 38 u. 39. — *Starlinger* und *Frisch*, Zeitschr. f. d. ges. Med. **24**, H. 1—4. 1921. — *Stahl*, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 51. — *Vorschütz*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **168**, H. 4—6. — *Westergreen*, Acta med. scandinav., vol. 54. — *Winternitz*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Orig., **51**. 1910.

[1]) Über die Technik sowie die Untersuchungsergebnisse an Krankenmaterial siehe: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **34**, H. 2, und Dtsch. med. Wochenschrift 1922, Nr. 12.



(Aus der Grazer Chirurgisch. Universitätsklinik. [Vorst.: Hofr. Prof. *v. Hacker*].)

Zur Technik der Strumektomie[1]).

Von

Prof. **Eduard Streissler.**

Da sich in letzter Zeit die Veröffentlichungen über die Technik der Kropfoperationen wieder häuften und der Meinungsstreit über die Wertigkeit der verschiedenen Methoden ein regerer wurde, ist es verlockend, die Ergebnisse auch unserer Klinik in dieser Hinsicht einer Sichtung zu unterziehen, insbesondere da das Material unserer Klinik an Kröpfen ein recht bedeutendes ist. Vom Jahre 1903, zu welchem Zeitpunkt *v. Hacker* die Leitung der Klinik übernahm, bis Ende 1921 wurden 2127 Kropfoperationen an 453 Männern (21,3%) und 1674 Frauen (78,7%) vorgenommen; die Zahl der Eingriffe ist, wenn man die Kriegsjahre ausnimmt, eine jährlich steigende, da unsere Klinik ihre Fälle aus den kropfreichen inneren Alpenländern Steiermark und Kärnten bezieht. Ich habe dabei nur die gutartigen Kröpfe im Auge und berücksichtige die bösartigen und entzündlichen Strumen nicht, über deren abweichende Operationstechnik gegenwärtig die Meinungen kaum auseinandergehen dürften. Es handelt sich bei unseren Kröpfen gewöhnlich um kolloidale Formen mit mehr weniger zahlreichen Knotenbildungen verschiedenster Größe, um Cystenkröpfe und etwas seltener um parenchymatöse Kröpfe, welche Arten sämtlich wenigstens bei genauer Untersuchung beide Sorten befallen haben; recht selten sind Basedowerkrankungen, ihre Zahl betrug in dem erwähnten Zeitraum 19, also kaum 1%. Unter dem Einfluß der Autorität *Kocher*s, dessen Klinik unser Chef wiederholt besucht hat, war die an unserer Klinik weitaus bevorzugte Operation die einseitige Hemiexcision mit Bildung des Läppchens an der Trachea zum Schutze des Recurrens, der oft, aber nicht immer dabei aufgesucht wurde (nach *Riedel* und *Stierlin*); die Zahl der Hemistrumektomien betrug in manchen Jahren bis zu $^2/_3$ der im selben Jahr vorgenommenen Kropfoperationen. Daneben wurden recht häufig Enucleationen,

[1]) Vorgetragen am 4. Tage der Verhandlungen des 46. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1922.

seltener Resektionen (Keilresektion nach *Mikulicz* oder Enucleationsresektionen) vorgenommen und nur in vereinzelten Fällen bei besonderer hierzu auffordernder Veranlassung beide Seiten in Angriff genommen. Bei der Hemistrumektomie wurde jene Seite, die nach dem laryngoskopischen und Röntgenbefund den größten Druck auf die Trachea ausübte oder substernale oder intrathorakale Zapfen ausgebildet hatte, die stärker vergrößerte Hälfte oder jene, von der man die ärgsten Beschwerden — erfahrungsgemäß gewöhnlich die linke Seite — vermutete, entfernt. Allmählich und unmerklich änderte sich das Verhältnis der ein- zu den beiderseitigen Eingriffen: Während es im Jahre 1903 und 1904 60: 6 bzw. 65: 2 betrug, fanden im Jahre 1920 132 ein- und 74 beidseitige, 1921 gar 119 einseitige und 101 beidseitige Operationen statt. Als Grund kann nur angenommen werden, daß man eben mit den Erfolgen der einseitigen Excision nicht völlig zufrieden war. Beim Durchsehen der Literatur kann derselbe Vorgang festgestellt werden, man wendet sich vom Normalverfahren der einseitigen Strumektomie ab und erkürte den beidseitigen Eingriff an der erkrankten Schilddrüse zur Methode der Wahl. *Kausch* gebührt das Verdienst, in einer Arbeit (Arch. f. klin. Chirurg. 1910, 93. Bd., S. 829), in der jeder Satz Beachtung verdient, auf die Notwendigkeit dieses Vorgehens hingewiesen zu haben und er empfiehlt dafür die beidseitige *Mikulicz*sche Keilresektion. Im selben Jahr empfahl *Melchior* (Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 1, S. 346) als Normalverfahren bei Basedowstrumen die Hemistrumektomie unter gleichzeitiger Entfernung des Isthmus mit Zurücklassung einer Schichte in der Recurrensgegend, Ligatur der Schilddrüsenarterie der anderen Seite evtl. mit Resektion des Oberhornes. 1914 gab *Pettenkofer* (Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 93, S. 275) eine Methode an, die nach der Unterbindung aller 4 Schilddrüsenarterien in der Resektion beider Seitenlappen unter Fortnahme des Isthmus besteht. Diese Methode fand viel Beifall und wurde in ähnlicher Weise von *Wilms* (Münch. med. Wochensch. 1918, S. 314), von *Enderlen* und *Hotz* ausgeführt sowie theoretisch eingehend begründet (Zeitschr. f. angew. Anat. und Konstitutionslehre 1918, Bd. III, S. 57); ihnen schlossen sich *Lobenhoffer* (Zentralbl. f. Chirurg. 1920, S. 1319) und andere an; ja *König* (Zentralbl. f. Chirurg. 1920, S. 1468) nennt ausdrücklich die Hemistrumektomie die schlechteste Methode bei diffuser Struma, es sei eine unlogische Operation, die deshalb für die diffuse Struma nicht mehr angewendet werden sollte; gerade die Stelle, wo das Rezidiv die schwersten Erscheinungen machen wird, das Gebiet vor und um die Trachea und die unteren Pole nach dem Mediastinum hin werden geschont und die Trachea nach der operativen Seite verdrängt. Auch im Ausland tritt man für die Vorteile beiderseitiger Eingriffe ein; so *Balfour* (Ann. of surg. 1914, Bd. 59, S. 671) und *Freeman* (Ann. of surg. 1920, Bd. 72, S. 161).

Wir müssen zu diesem Wandel in der Operationsmethode und den Anschauungen Stellung nehmen. Wir tun dies am besten, indem wir feststellen, was wir von einer gut ausgeführten Kropfoperation verlangen müssen und inwieweit die verschiedenen Operationsmethoden, insbesondere die *Kocher*sche Hemiexcision diesen Bedingungen nachkommt.

1. In erster Linie muß man sich von jedem Abschnitt einer jeden Schilddrüsenhälfte über den Grad der vorhandenen Veränderungen Überzeugung verschaffen und darf beim Eingriff keinen Teil der Struma übersehen; sonst ist schon bei der Hautnaht der Keim zu einem *Rezidiv* gegeben. Unter unseren 2127 Fällen finden sich 63 = 3% mit Rezidiven (darunter 7 Männer und 56 Frauen). 3 Frauen kamen mit dem 2. und 2 Männer mit dem 3. Rezidiv. Der Zeitraum seit der letzten Operation betrug von einem halben bis zu vielen Jahren. Nur in 6 Fällen handelte es sich um echte Rezidive, das ist um Rezidive an bereits operierten Kropflappen; es hatte sich dabei 2 mal um eine Enucleation, 2 mal um eine Resektion gehandelt. In den übrigen Fällen betraf die Kropfbildung stets die andere nicht operierte Kropfhälfte. Gerade die Rezidivbildungen fordern uns auf, bereits beim 1. Eingriff jeden Keim zu einem späteren Wachstum auszuschalten; die Rezidivoperationen sind stets schwierige Eingriffe, und übereinstimmend mit den Angaben der Literatur fanden wir bei unseren Rezidivfällen 11 mal Störungen am Recurrens (6 mal beiderseits) und 4 mal Tetanie. Es ist gewiß gerechtfertigt, zu versuchen, dem Kranken eine Rezidivoperation zu ersparen.

2. Sehr unangenehm, ja lebensgefährlich (beiderseitige Posticuslähmung) werden für den Kranken als operative Folge Störungen am *Recurrens*. Wir finden sie unter unseren Fällen 67 mal (= über 3%) verzeichnet; 10 mal war die Störung doppelseitig. 2 mal mußte wegen beiderseitiger Posticuslähmung tracheotomiert werden. Die weitaus größte Zahl von Recurrensstörungen finden wir bei den halbseitigen Hemiexcisionen nach *Kocher*, nämlich 47; 10 mal waren sie eine Folge einer Resektion am unteren Pol, 6 mal einer Enucleation. Es kann uns dies nicht wundern, da die Technik der Hemiexcision ein Arbeiten in der Nähe des Recurrens, ja nach manchen Autoren die Freilegung des Nerven zur Voraussetzung hat. Wenn wir nachforschen, wie so die Störung zustande kam, so finden wir verzeichnet, daß der Nerv 9 mal in eine Ligatur oder Naht mitgefaßt war, einmal in eine Klemme geriet, 8 mal durchschnitten wurde. Auf die Durchschneidung folgte, wenn sie bemerkt wurde, die Naht. Es dauerte ungefähr 6 Monate, bis die Stimme wieder laut und rein wurde. War der Nerv in eine Ligatur geraten, so nützte gewöhnlich ihre sofortige Entfernung nicht, um die Störung zu beseitigen. Außer diesen offensichtlichen Verletzungen des Nerven können wir aber noch 8 mal Störungen feststellen, die während oder bald



(bis einige Tage) nach der Operation auftraten in Fällen, bei denen ausdrücklich bemerkt ist, daß der Nerv bei der Operation gesehen, geschont und absolut nicht verletzt wurde. Diese Störungen beweisen uns, wie empfindlich der Nerv gegen jedes Freipräparieren ist, wie selbst eine Zerrung, ein Bluterguß in seine Scheide, ja seine Einbettung in eine Narbe seine Funktion zeitweilig in Frage stellen kann; so fand sich in einem Fall bei der Obduktion der Recurrens im rechten Schilddrüsenrest (nach Hemiexcision) narbig eingeschlossen. Diese Störungen sprechen demnach auch nicht zugunsten der Hemiexcision und wir dürfen uns nicht wundern, daß es sich unter 8 Fällen 6 mal um eine solche und nur 2 mal um eine Enucleation handelte. Bei den beiderseitigen Störungen war 4 mal gleichzeitig an beiden Lappen operiert worden; in einem Fall davon war Hysterie als Ursache nicht auszuschließen; die übrigen 6 Fälle waren Rezidivstrumen, bei denen nacheinander bei zeitlich verschiedenen Eingriffen an beiden Lappen beide Nerven geschädigt worden waren. Wollen wir zusammenfassen, so müssen wir uns dahin entscheiden, daß ein Arbeiten am oder in der Nähe der Recurrens am besten völlig zu vermeiden sei.

3. Die wichtigste Störung infolge einer Kropfoperation ist die *Tetanie*, da sie nicht nur schwer die Gesundheit zu gefährden, sondern auch das Leben in Frage zu stellen geeignet ist. Tetanie kam in unseren Fällen nur 10 mal (= $^1/_2$%) zur Beobachtung. Ich kann es mir nicht versagen, die Fälle hier kurz anzuführen:

1. I. Sch., Frau, 23 Jahre, I. Operation 1906 Hemiexcision rechts; Rezidiv, linker Lappen vergrößert, drückt von vorn auf die Trachea, rechter Recurrens gelähmt, linker paretisch (Posticuslähmung); II. Operation 11. VIII. 1910 Resektion des linken unteren Poles (histologische Untersuchung ergibt Carcinom). Nach 11 Tagen mittelstarke Tetanie, auf Parathyreoidin und Überpflanzung eines Epithelkörperchens in 3 Wochen gebessert entlassen.

2. D. E., Mann, 41 Jahre. Operiert 14. XI. 1912, rechts Hemiexcision, links Keilresektion mit Unterbindung aller 4 Hauptarterien. 5. XII. wegen Temperatursteigerung bis 39° Untersuchung der Wunde: keine Eiterung, aber der linke Lappenrest erscheint mißfärbig. 10. XII. Der Rest ist total nekrotisch und läßt sich leicht mit dem Finger hervorholen, darauf baldige Heilung der Wunde. Vor der Entlassung trotz Thyreoidin und Parathyreoidin torpide Form der Demenz (Cachexia strumipriva) und mittelstarke Tetanie. Pat. ist gestorben.

3. F. K., Frau, 41 Jahre. I. Operation 10. IV. 1907, Enucleation rechts; links Rezidiv, linker Lappen mannsfaustgroß, Atem- und Schluckbeschwerden; II. Operation 27. II. 1918 links Resektion des unteren Poles. 9. III. leichte Tetanie, auf Parathyreoidin gebessert entlassen. Neuerliche Aufnahme 1919; wegen andauernder Tetanie Epithelkörperchenüberpflanzung (4. III.). 2. Recidiv links walnußgroßer Knoten. Gegenwärtig noch leichte Krankheitserscheinungen.

4. E. Sch., Frau, 61 Jahre. I. Operation 1909, Hemiexcision links; Rezidiv rechts kleinkindskopfgroßer Tumor. II. Operation 14. X. 1919, Resektion rechts; nach 10 Tagen schwere Tetanie, 29. X. und 19. XI. Überpflanzung von Epithelkörperchen, gestorben 28. I. 1920.



5. C. M., Schulschwester, 49 Jahre. Rezidiv 1 Jahr nach der linken Kropfoperation, II. Operation 15. X. 1919 links Hemiexcision, rechts Resektion, nach einigen Tagen schwerste Tetanie, gestorben 10 Tage p. op.

6. L., Schwester, I. Operation 30. XI. 1919, links Hemiexcision, rechts Vorlagerung und Anheftung des retrosternal ausladenden Lappens, nach einigen Tagen leichte Tetanie, die einige Tage andauerte. Interne Therapie erfolgreich. II. Operation 9. IV. 1920 wegen neuerlicher Kropfbeschwerden. Der vorgelagerte Knoten rechts wird reseziert und zurückgelagert; kein Zeichen von Tetanie mehr.

7. A. W., Frau, 27 Jahre. Operation 4. V. 1920, links Hemiexcision, rechts Keilresektion, links Recurrens während der Operation verletzt, genäht. Nach einigen Tagen etwas leichteste Tetanie.

8. M. F., Frau, 52 Jahre. Operation 9. IX. 1918, links Hemiexcision; 1920 Rezidiv auf der rechten Seite, latente Tetanie.

9. S. K., Schwester, 22 Jahre. Operation 2. XI. 1920, rechts Hemiexcision, links Keilresektion, nach einigen Tagen mittelschwere Tetanie, medikamentöse Behandlung ohne besonderen Erfolg; 4, III. 1921 Epithelkörperchenüberpflanzung, gebessert entlassen.

10. S. O., Frau, 48 Jahre. Operation 11. IV. 1921, links Hemiexcision (großes Epithelkörperchen mitentfernt), rechts Enucleation am unteren Pol, am nächsten Tag schwere Tetanie, Besserung auf Parathyreoidin und Kalk, 22. IV., 25. IV., 2. V. Überpflanzung von Epithelkörperchen, gebessert entlassen. Jetzt neuerliche Verschlimmerung, besonders bei der Menstruation.

Von diesen Fällen sind die Fälle 3, 5, 4, 9, 10 in dieser Reihenfolge in der Arbeit von *Knaus* aus unserer Klinik (Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1921, Bd. 125, S. 669) aufgezählt und in Kürze mitgeteilt. Die überpflanzten Epithelkörperchen wurden bei der Operation männlicher Kröpfe gewonnen und zur Kontrolle sofort mikroskopisch untersucht.

3 Fälle von Tetanie waren so schwer, daß die Patienten ihren Leiden binnen kurzer Zeit erlagen; nur 2 Fälle waren so leicht, daß sie als geheilt angesehen werden konnten. In allen übrigen Fällen entwickelte sich eine mehr minder schwere chronische Erkrankung. In 4 Fällen handelte es sich um unechte Rezidive, die bei der 2. Operation am 2. Lappen erkrankten, in den übrigen 6 Fällen trat die Tetanie nach dem 1. Eingriff auf; gewöhnlich handelte es sich um Eingriffe an beiden Lappen, einer Hemiexcision an einem und einer Resektion (besonders des unteren Poles) am anderen Lappen; nur in einem Fall um eine einseitige Hemiexcision. Wiewohl wir theoretisch annehmen könnten, daß die Hemistrumektomie aus denselben Gründen, aus denen sie den Recurrens gefährdet, auch den Epithelkörperchen Schaden zu bringen imstande wäre, finden wir nur einen Fall, in dem unzweifelhaft die Hemiexcision allein als Ursache der Erkrankung bezeichnet werden muß. Ganz anders aber muß die Sachlage aufgefaßt werden, wenn wir die Untersuchungen *Knaus* berücksichtigen. Er untersuchte bei 106 Kropfoperationen die entfernten Teile genau auf die Mitentfernung von Epithelkörperchen; er kam dabei, obwohl sich die Operateure in Kenntnis der Sachlage besondere Mühe gegeben hatten, zu dem erstaunlichen Befund, daß 21 mal unbeabsichtigterweise mit dem Strumastück 1—2 Epithel-

körperchen mitentfernt worden waren. Dieser Befund läßt sich nur so erklären, daß die normalerweise ganz typisch gelagerten Epithelkörperchen beim Wachstum des Kropfes mit der inneren Kropfkapsel, der sie angelagert sind, je nach dem Wachstum der betreffenden erkrankten Teile verschieden weit von ihrer ursprünglichen Stelle verschoben werden. Es ist interessant, in der Arbeit *Knaus*, S. 672 nachzulesen, an welch unerwarteten Stellen Epithelkörperchen getroffen wurden. Bei 12 Fällen war eine Hemiexcision einer Kropfhälfte, bei 6 Fällen eine ausgedehnte Keilresektion, 3 mal eine Enucleationsresektion vorgenommen worden. Von diesen 21 Fällen wurde nur einer von Tetanie betroffen (unser Fall 10), die übrigen zeigten ungestörten Heilungsverlauf. Diese Tatsache zeigt die Unempfindlichkeit des Organismus der Entfernung eines Epithelkörperchens gegenüber. Es ist aber nicht ausgeschlossen, daß bei Eintritt einer Schädigung der übrigbleibenden Körperchen, z. B. bei einer Rezidivoperation, doch die Erkrankung ausgelöst werden könnte. Als beste Operation ist demnach unbedingt jene zu bezeichnen, bei der die Epithelkörperchen *vollständig* dem Körper erhalten bleiben.

4. *Nachblutungen* kamen 26 mal zur Beobachtung. Die Nachblutung ereignete sich ein paar Stunden bis (in selteneren Fällen) einige Tage p. op. In 4 Fällen ist blos ein großes Hämatom erwähnt, das die Öffnung der Wunde nicht bedingte. In den anderen Fällen mußte die Wunde gesprengt und nach der Blutstillung zum Teil oder ganz tamponiert werden. Die Nachblutung begünstigte öfter der herabgesetzte Blutdruck wegen Hirnanämie während des Eingriffes durch den Operationsschock (Lokalanästhesie), der nicht jede Blutungsquelle sofort zu erspähen gestattete, 2 mal eine Hämophilie. Nur in einem Fall hatte die Nachblutung einige Stunden p. op. zum Tode geführt (retrotracheales Hämatom). Bei 2 Hemiexcisionen war die Ligatur der Art. thyr. sup., bei 1 Hemiexcision die der inferior abgerutscht, bei 2 Keilresektionen hatte es aus dem Strumarest, bei 1 Hemiexcision diffus neben der Trachea nachgeblutet. Nachblutungen können bei jeder Art der Kropfoperation vorkommen, am heftigsten selbstverständlich beim Abrutschen der Ligaturen von den Stämmen der Hauptarterien bei ihrer Unterbindung bei der Hemistrumektomie.

5. *Todesfälle* ereigneten sich bei unserem Material 36 mal (= 1,7%); der Tod trat ein: 1 mal schon vor der Operation an Asphyxie trotz Tracheotomie, während der Operation 1 mal wegen Luftembolie (bei der Enucleation einer Cyste) und 1 mal infolge der paravertebralen Anästhesie, am Operationstag 2 mal wegen Blutverlustes, 1 mal wegen Mediastinalemphysems, nach 1 Tag 2 mal wegen schwerer Basedowerkrankung; 7 mal an Pneumonie, 2 mal an Lungenödem, 3 mal an Kropfherz, 2 mal an Tetanie (dazu 1 Fall außerhalb der Anstalt), 2 mal an Lungenembolie,



5 mal infolge Infektion (Halsphlegmone und eitrige Mediastinitis), 3 mal infolge der Tracheotomie, die die Kropfoperation besonders ungünstig beeinflußt, 2 mal wegen sonstiger Erkrankung (Poliomyelitis acuta und Pneumonia caseosa). Die Todesfälle betrafen 31 Hemiexcisionen (9 mal kombiniert mit einem Eingriff am anderen Pol), 4 Enucleationen und 1 Resektion; eine Abhängigkeit der Todesursache von der Art des Eingriffes läßt sich wohl nicht feststellen.

6. Wichtig ist schließlich die Erzielung eines guten *kosmetischen* Erfolges bei der Kropfoperation. Wenn die Kranken auch in erster Linie wegen ihrer Beschwerden den Arzt aufsuchen, so besteht bei ihnen, besonders beim weiblichen Geschlecht, oft uneingestandenermaßen gewiß die Nebenabsicht, sich von der Verunstaltung ihres Halses befreit zu sehen. Eine ganze Reihe von jungen Mädchen, besonders aus Kärnten, hat uns schon vor der Verheiratung aufgesucht, um von ihrem unschönen Leiden befreit zu werden. Bei einem Eingriff, der zum großen Teil aus kosmetischen Rücksichten vorgenommen wird, soll auch der Erfolg ein völlig tadelloser sein. Dies kann von den einseitigen Operationen nicht behauptet werden. In Fällen, bei denen eine Seite und der Isthmus ganz gesund sind, wird ja der Hals seine ursprüngliche schlanke Form wieder gewinnen; gewöhnlich ist aber die ganze Schilddrüse erkrankt; und wenn nach der Hemiexcision durch Ausweichen der Halsorgane nach der operierten Seite das Aussehen des Halses wesentlich gebessert erscheint, so bleiben genug Fälle übrig, in denen die Asymmetrie des Halses nicht verschwindet, sondern eine mehr minder unschöne Ausbauchung auf der nicht operierten Seite zurückbleibt. Noch ärger sind die Verhältnisse, wenn es sich auf der nicht operierten Seite um einzeln hervorstehende Cysten oder Knoten handelt, in welchen Fällen auch nach der Operation der Hals seine eckig asymmetrische Form beibehält. Dieser letzten Forderung genügt nur ein Eingriff an beiden Lappen, der alles kranke Gewebe nach Möglichkeit entfernt.

Es wird nun klar geworden sein, warum sich das Verhältnis der ein- zu den beidseitigen Operationen an der Klinik in der letzten Zeit zugunsten der letzteren geändert hat, warum in der Literatur immer öfter die Forderung laut wird, beidseitig zu operieren, und warum nur jene Eingriffe mit Recht als ideal zu bezeichnen sind, die nicht nur alles kranke Gewebe auf beiden Seiten der Schilddrüse entfernen, sondern auch allen Forderungen genügen, die wir im vorausgehenden aufgestellt haben.

Auf das unangenehmste berührt durch die trotz großer Achtsamkeit erfolgte Fortnahme eines Epithelkörperchens im Falle 10 (S. 413), wodurch eine so schwere Tetanie ausgelöst wurde, und überrascht durch die Ergebnisse der Untersuchungen *Knaus*, versuchten wir eine Methode auszubilden, bei der trotz beidseitiger Fortnahme aller kranken Teile zur

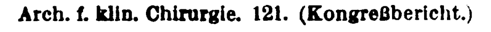


Vermeidung einer Rezidivbildung und zur Erzielung einer normalen Halsform die gesamte eigentliche Kropfkapsel wenigstens in ihren hinteren und seitlichen Abschnitten und damit die ihr außen angelagerten Epithelkörperchen erhalten werden könnten und bei der der Recurrens gar nicht gesichtet werden sollte. *Die Methode besteht in der Spaltung der kropfigen Schilddrüse in der Mittellinie (Isthmus) und von da aus in der Entfernung der kranken Teile beider Schilddrüsenhälften mit möglichster Erhaltung der Kropfkapsel; ein gegebenenfalls vorhandener Mittellappen und die gewöhnlich kranken unteren Pole beider Hälften werden entfernt, die Kapsel und die erhaltenen Teile mittelst Catgutknopfnähten zu 2 neben der Luftröhre gelagerten Läppchen vereinigt; die Schilddrüsenarterien werden nach Möglichkeit nur in ihren Ästen in der Kapsel oder im Parenchym unterbunden.* Die innere Kropfkapsel (Drüsenkapsel, Epithyreoidea) ist das oberflächliche, stark vascularisierte Kropfgewebe, das die äußere Begrenzung der Drüse bildet; bei den parenchymatösen, bei den völlig entarteten kleinknollig-kolloiden Formen ist eine solche Kapsel nicht zur Entwicklung gekommen, das kranke Gewebe erreicht überall die Drüsengrenze; in den meisten Fällen (den grobknotigen, cystischen Formen) jedoch hat das kranke Parenchym das gesunde Kropfgewebe an die Peripherie hinausgeschoben, so daß die Kropfkapsel eine verschieden dicke Schichte (manchmal atrophischen) nicht entarteten Gewebes darstellt, das die Oberfläche der Struma bildet. Dieses gesunde Gewebe muß erhalten werden. Es wäre von Interesse, ob sich eine gewisse Regelmäßigkeit in der örtlichen Verteilung dieser gesunden Schilddrüsenteile feststellen ließe, so wie bei der Prostatahypertrophie das gesunde Gewebe durch die sich bildenden Knoten regelmäßig an die Peripherie gedrückt wird. Bestimmte Angaben liegen hier nicht vor, aber ich hatte bei den Operationen den Eindruck, als ob dieses gesunde Gewebe in dickerer Schichte gewöhnlich am oberen Pol und am Hilus sowie den medial hinteren Teilen der beiden Hälften angeordnet sei, während die unteren Pole gewöhnlich erkrankt angetroffen werden; ausgedehntere Untersuchungen an Leichenschilddrüsen vorzunehmen, hatte ich nicht mehr Zeit; aber die kurze Durchsicht mehrerer Präparate, für deren Überlassung ich Prof. *Schmincke* auch an dieser Stelle danke, schien mir diese Ansicht zu bestätigen.

Wir haben 52 Fälle nach dieser Art operiert. Im besonderen verfahren wir auf folgende Weise: Lokalanästhesie, Kragenschnitt nach *Kocher* an Stelle, wo später die Halskette getragen zu werden pflegt, Heraufklappen des Hautplatysmalappens mit den unterbundenen Venen bis zur Höhe des Kehlkopfes, Spaltung der geraden Halsmuskeln und der Fascienkapsel in der Mittellinie und stumpfes vorsichtiges Auseinanderdrängen der geraden Halsmuskeln, bis die Vorderseite des Kropfes freiliegt. Bei sehr großen Strumen werden die geraden Halsmuskeln

quer gespalten, gewöhnlich aber nur auf einer Seite. Nun wird der Isthmus freigelegt, man trachtet, ober und unter ihm die Luftröhre frei zu bekommen; oben durch quere Durchtrennung des Lig. suspens. gland. thyr., worauf man leicht den Isthmus von der Trachea abschieben kann, unten durch vorsichtiges Auseinanderdrängen der Schilddrüsenhälften und Unterbindung einiger störender Ven. imae. Eine Hohlsonde wird an der Luftröhre unter dem Isthmus durchgeschoben, die A. V. communicantes am oberen Rand des Isthmus unterbunden oder umstochen, größere den Isthmus kreuzende Gefäße ebenso behandelt und dann der Isthmus ohne Durchquetschung gespalten. Es blutet dabei gewöhnlich auffallend wenig. Die beiden durchschnittenen Kropfhälften werden auseinandergezogen; die Luftröhre liegt frei da, die Atmung wird besser, da die beide drückenden Kropfhälften verbindende Zwinge gefallen ist[1]). Am Isthmus finden sich die verschiedensten Varietäten; einmal ist er eng, einmal breiter, manchmal sitzt an seiner Stelle ein Mittellappen, der ebenfalls erkrankt eine verschieden große Geschwulst darstellt; in einem Fall fanden wir sogar einen dreilappigen Mittellappen. Ein Processus pyramidalis zieht oft vom Isthmus oder neben ihm von einem Seitenlappen in die Höhe; er wird quer durchtrennt. In solchen Fällen muß zuerst der Mittellappen entfernt werden; eine in ihm sitzende Cyste wird enucleiert, ein Knoten reseziert, dann die der Trachea aufsitzende hintere Kapsel gespalten; bei breitem Mittellappen geht man (wie beim Isthmus) rechts und links von ihm durch die Kropfsubstanz durch. Jetzt werden die Seitenlappen eingehend untersucht. In den seltenen Fällen, in denen nur ein erkrankter Mittellappen vorhanden ist, die Seitenlappen klein und völlig normal sind, ist die Operation beendet. Gewöhnlich sind beide Lappen erkrankt. Wir wenden uns zuerst den unteren Polen zu; diese müssen unter Unterbindung von akzessorischen Venen luxiert werden. Man trachtet eine oder mehrere Ven. imae zu erhalten, um den Abfluß des venösen Blutes zu gewährleisten. Die Luxation geschieht mit dem Finger, mit Klemmen, der Faßzange oder mittelst Zügeln. Manchmal haben wir die Luxation vor der Spaltung des Isthmus vorgenommen; man ist aber überrascht, wie leicht sich die Luxation vom durchschnittenen Isthmus aus bewerkstelligen läßt, weil man jetzt in der Lage ist, gegen die Mitte hin zu ziehen. Jetzt wird zuerst einer, dann der andere Lappen freigelegt, jedoch nur so weit, daß er völlig übersehen werden kann, und als zum Eingriff genügt, den man vorhat. Die rückwärtigen Teile bleiben nach Möglichkeit unausgelöst in ihrer Lage, ein Suchen am hinteren Pol wird vermieden. Gewöhnlich wurde, weil bequemer, der rechte Lappen zuerst in Angriff genommen; ist der linke mehr im Weg, so kann hier begonnen werden. Nun folgt die Entfernung des kranken Gewebes vom Isthmus

[1]) Vgl. auch *Payr*, Zentralblatt f. Chirurg. 1913. S 1366.





aus. Man wird sich verschieden verhalten, je nachdem es sich um eine cystische, knotige, parenchymatöse oder kolloidale Entartung der betreffenden Hälfte handelt. In den einfachsten Fällen wird von der Schnittfläche aus die vordere mediale Kapsel quer oder längs gespalten und eine einzelne große Cyste, ein einzelner Knoten enucleiert, so daß nur das gesunde Kropfgewebe zurückbleibt, in anderen Fällen eine Enucleationsresektion, in anderen eine Exenteration, bei vollständig erkranktem Lappen eine *Mikulicz*sche Keilresektion vorgenommen. Es wird also individualisierend vorgegangen, immer aber darauf gesehen, die Kapsel nach Möglichkeit besonders an den oberen, hinteren und der Luftröhre zugewendeten Teilen zu erhalten. Das Gewebe des oberen Poles ist oft gesund und kann geschont werden. In den meisten Fällen muß vorher eine prophylaktische Gefäßunterbindung vorausgehen. Die Stämme der großen Gefäße werden prinzipiell (extrakapsulär) nicht unterbunden. Nur in Fällen, bei denen es sich um sehr große, blutreiche Strumen handelt, die schon während der Luxation stark venös bluteten, oder wenn die Luxation anderweitig (wie in einem Fall) nicht möglich war, oder wenn die Inferior sehr stark war, wurde dieses Gefäß weit außerhalb der Schilddrüse in der Nähe der Carotis unterbunden; dieses war nur in 5 Fällen einseitig, in 1 Fall beiderseitig notwendig. In den meisten Fällen wird die Art. thyr. sup. am oberen Pol intrakapsulär unterbunden oder umstochen, der Ram. post. dabei gewöhnlich erhalten, die Äste der Inferior bei der Entfernung des kranken Gewebes im Parenchym gefaßt und unterbunden. Dieses ist nur bei den größeren Ästen nötig, die Blutung aus den kleineren steht bei der folgenden Naht von selbst. Aus dem Parenchym blutet es manchmal recht stark, manchmal aber auch auffallend wenig; im ersten Fall muß man bei der Blutstillung recht flink sein; Gefäße in der durchschnittenen Kapsel werden ebenfalls gefaßt. Nun werden die zurückgebliebenen Teile, die Kropfkapsel, mit tiefgreifenden Catgutknopfnähten gewöhnlich längs, seltener quer sorgfältig vernäht; die tiefgreifenden Nähte verhindern eine Blutansammlung im Kapselsack; die Kapsel wird recht sorgfältig zusammengefaßt, gegebenenfalls eingestülpt, so daß nach Möglichkeit kein wundes Kropfgewebe vorragt. Am Schluß der Operation bleibt beiderseits von der Luftröhre ein annähernd normales Schilddrüsenläppchen von länglicher oder kugeliger Form und der Größe einer halben Nuß bis eines halben Eies zurück; die Trachea ist vorne und an Stelle der früheren unteren Seitenlappenpole völlig frei. Es folgt die Naht der geraden Halsmuskeln, das Einlegen eines Glasdrains auf 24 Stunden und die Hautnaht. Ein leichter Druckverband in der Mitte des Halses am Jugulum hindert die Ansammlung von Blut und Wundsekret im früheren Kropfbett. Die Nähte (Klammern) werden am 2. oder 3. Tag entfernt, die Haut mittelst Mastisolverbandes zusammengehalten.

Die *Vorteile* der Methode sind:

1. Das zurückbleibende Gewebe ist gut ernährt. Das ist ja nach den Untersuchungen von *Enderlen* und *Hotz* auch nach der Unterbindung der 4 Hauptstämme der Fall. Immerhin kam es dabei doch 1 mal zu einer Nekrose eines Lappens (*Madlener*, Zentralbl. f. Chirurg. 1920, S. 949); Tetanie wurde öfter beobachtet (*Kocher* 1 mal, von *Eiselsberg* 2 mal, *Wilms* 1 mal, *Enderlen* einige Male, *Hotz* 1 mal, *Lobenhoffer* 1 mal, *Madlener* 2 mal). Nach *Geis* (*Guleke*, Neue Dtsch. Chirurg. Bd. 9, S. 123) kann in Fällen, bei denen nur 2 Epithelkörperchen vorhanden sind und beide auf derselben Seite liegen, die Ligatur eines einzigen Gefäßes genügen, um einen totalen Epithelkörperdefekt herbeizuführen. *v. Eiselsberg* (Wien. klin. Wochenschr. 1922, S. 1) unterbindet 3 Arterien, die 4. nur in den Ästen. Wir haben unter unseren 2127 Fällen 14 mal alle 4 Arterien unterbunden, 1 mal kam es zu einer Nekrose des zurückgebliebenen Resektionsstumpfes mit nachfolgender Cachexia strumipriva und Tetanie (vgl. Fall 2), 1 mal in jüngster Zeit zu Tetanie.

2. In keinem der 52 Fälle ist trotz genauester Untersuchung der entfernten Strumateile ein Epithelkörperchen mitentfernt worden.

3. Der Recurrens kann leicht vermieden werden; er kommt gewöhnlich gar nicht zu Gesicht. Immerhin muß man in der Nähe der Trachea am unteren Pol recht acht geben; in 1 Fall stieg eine große Arterie (Ima oder abnorm verlaufende Inferior) parallel zur Trachea neben dem Recurrens auf; beim Fassen eines ihrer Äste wurde der Nerv scheinbar etwas gedrückt; die leichte Heiserkeit gab sich bald. In einem 2. Fall bei einem sehr unruhigen Kind ergab sich bei einer tiefen Kapselnaht mit einer scharfen halbkreisförmigen Nadel in derselben Gegend beim Fassen der Kapsel an der Trachea ebenfalls eine Störung. Es empfiehlt sich daher, die Catgutnähte mit einer runden Trokarnadel durchzuführen, der gegebenenfalls der Nerv leichter ausweichen kann.

4. Das ganze kranke Gewebe wird nach Möglichkeit entfernt. Ein Rezidiv wird freilich, wenn auch nicht häufig, eintreten können, wenn die ganze Schilddrüse erkrankt war und kranke Partien zurückbleiben mußten. Das Rezidiv wird aber nur ausnahmsweise funktionelle Störungen verursachen können, weil die Vorderseite der Trachea und die Gegend der unteren Pole frei bleiben.

5. Die Form des Halses war nach der Operation stets vollkommen und die Kranken mit dem Erfolg sehr zufrieden.

Dem stehen einige *Nachteile* gegenüber, die die Vorteile jedoch nicht aufwiegen dürften:

1. Die Methode ist technisch schwieriger als die halbseitige Excision.

2. Der Blutverlust bei der Operation ist etwas größer; es kommt scheinbar auch leichter zu einem Hämatom, wenn nicht peinlich auf die Blutstillung achtgegeben wird; deshalb haben wir uns nicht getraut, die



Drainage ganz wegzulassen; ein kleines Hämatom in den Weichteilen wird auf heiße Umschläge hin bald aufgesaugt.

3. Zwei Männer mit großen blutreichen Kröpfen fühlten sich (vielleicht wegen der starken Verminderung an Schilddrüsensubstanz) durch 2—3 Tage stark hergenommen; in solchen Fällen verabreichten wir nach *v. Hacker* Schilddrüsentabletten, weil unser Chef die Erfahrung gemacht hatte, daß diese (oder Jodothyrin 0,2 einmal täglich), durch 3 Wochen mehrmals im Jahre genommen imstande seien, die Hypertrophie der anderen nicht operierten Seite, wenn Anzeichen hierzu nach der Hemiexcision vorhanden waren, zu verhindern.

Wir möchten demnach diese physiologische Methode des Versuches einer den jeweiligen Verhältnissen angepaßten Wiederherstellung 2 annähernd normaler Schilddrüsenläppchen zur Nachprüfung empfehlen. Die Methode kommt in Fällen von diffus parenchymatös oder kolloid erkrankten Schilddrüsen, bei denen beiderseits eine Keilresektion vorgenommen werden muß, der Methode von *Kausch* (Arch. f. klin. Chirurg. 1910, 93. Bd., S. 829) nahe und ähnelt auch der Methode *Balfours* (bei *Mayo*) (Ann. of surg. 1914, Bd. 59, S. 671 ref. Zentralorgan 1920, Bd. VI, S. 33).

(Aussprache s. Teil I, S. 205.)



(Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Innsbruck [Vorstand: Prof. *H. Haberer*].)

Über Ventilatmung[1]).

(Experimentelle und klinische Beobachtungen bei mechanischer Änderung der Luftströmung im Bereiche der Atemwege.)

Von

Priv.-Doz. Dr. **W. Pfanner,**

Assistent der Klinik.

Mit 4 Textabbildungen.

In Nr. 48 der „Med. Klinik", Jahrgang 1920, habe ich in einem Aufsatze „Über Ventilatmung" in gedrängter Form über Ergebnisse berichtet, die ich auf experimentellem Wege mit ventilartig erschwerter Exspiration gewonnen hatte, und kurz auf ähnliche Erscheinungen bei gewissen Formen der Atembehinderung beim Menschen hingewiesen. Inzwischen sind die Versuche am Tiere erweitert und die damals mitgeteilten Befunde ergänzt worden. Gleichzeitig fand ich Gelegenheit, entsprechende klinische Erfahrungen beim Menschen und path.-anat. Befunde aus der menschlichen Pathologie in ansehnlicher Zahl zu sammeln. Ich bin dank dieses Umstandes in der glücklichen Lage, die Wesensgleichheit der mechanischen Atmungsstörungen in ihrem Ablauf und ihren Folgen beim Versuchstiere und dem kranken Menschen durch einwandfreie Beobachtungen am Lebenden und völlig geklärte Befunde am Sektionstische belegen zu können.

Bei meinen Tierversuchen kam es mir darauf an, die vermutlichen Vorgänge beim Menschen in der Weise zu klären, daß ich die Versuchsanordnung möglichst unkompliziert gestaltete. Ich wollte in erster Linie sehen, welche Erscheinungen beim Tier durch künstliche Hervorrufung der verschiedenen Formen mechanischer Atmungsstörung eintreten, und welche path.-anat. Veränderungen bei der Sektion festzustellen wären. Mit Absicht habe ich daher alle komplizierenden, das Bild vielleicht verwischenden und mir vorläufig weniger wichtig erscheinenden Nebenuntersuchungen im Interesse der Eindeutigkeit des Befundes außer acht gelassen.

---

[1]) Auszugsweise vorgetragen auf der 46. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie im April 1922.



Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich teils experimentell, teils klinisch mit den Veränderungen, die durch Störungen der Luftströmung in den Atemwegen zustandekommen. Eine einheitliche Abhandlung liegt, soweit ich die Literatur übersehe, nicht vor. Die bisherigen Untersuchungen in dieser Richtung hatten das Studium der Erstickungserscheinungen bei vollständiger Unterbrechung der Luftströmung zum Ziele (*Högyes*, *Mareš*), oder es wurden künstliche Trachealstenosen gesetzt zur Erforschung der dyspnoischen Atmung (*Köhler*) bzw. zur Beantwortung der Frage, ob durch Stenosierung der Luftröhre sich ein Lungenemphysem hervorrufen lasse (*Hirtz*, *Sudsuki*). *Ströbel* stenosierte Katzen die Luftröhre zwecks Feststellung eventuell auftretender Herzveränderungen. *Morawitz* und *Siebeck* untersuchten die dyspnoischen Erscheinungen am Menschen, wie sie bei Atmung durch enge Röhren einzutreten pflegen. Bei allen diesen Untersuchungen handelte es sich um gleichmäßige bei In- und Exspiration sich gleichbleibende Stenosen. *O. Bruns'* Versuche am Menschen nahmen Rücksicht auf die beiden Atmungsphasen und beschäftigten sich mit den Stenoseerscheinungen bei Behinderung bzw. Aufhebung der einen Atmungsphase bei Freibleiben der anderen. Der ventilartig veränderten Atmung (Atmungsphasen in verschiedenem Grade erschwert) haben schon *Marey*, *Paul Bert* und *Cohnheim* ihre Aufmerksamkeit geschenkt. *Cohnheim* scheint ihre große Bedeutung für die menschliche Pathologie voll erkannt zu haben, obwohl er sich darüber nicht näher äußert. Allbekannt sind ferner die Versuche *Kuhns* mit seiner die Inspiration hemmenden Ventilmaske und deren Auswertung zur künstlichen Hyperämie der Lungen. *Schall* experimentierte an Hunden mit Ventilmasken (das eine Mal die Inspiration, das andere Mal die Exspiration mehr erschwert), um die Frage zu klären, ob durch die eine oder die andere künstliche Atmungsstörung sich ein Lungenemphysem hervorrufen lasse. Schließlich sei noch erwähnt, daß *Hocke* Versuche mit Ventilmasken an Kaninchen zur Erforschung der Ursachen des sogenannten Pulsus paradoxus angestellt hat.

Da die genannten Forscher mit ihren Versuchen recht verschiedene Zwecke verfolgten, konnte die Frage, welche Erscheinungen und Veränderungen am Lebenden und an der Leiche durch die verschiedenen Formen mechanischer Atembehinderungen zustandekommen, keine allgemeine Lösung finden.

Will man die Pathologie der Atmung infolge Stenosierung der Luftwege verfolgen, ist es vor allem nötig, sich vorerst darüber ins klare zu kommen, mit welchen Möglichkeiten der Stenosierung man es zu tun hat. Es können drei Hauptformen unterschieden werden:

1. Das Hindernis hemmt die Luftströmung in beiden Atmungsphasen *gleichmäßig* (z. B. Atmen durch enge Röhren, Trachealstenosen



nach künstlicher Verengerung der Luftröhre durch Ligatur u. dgl., Narbenstenosen der Trachea).

2. Das Hindernis hemmt die In- und Exspiration, aber *nicht in gleichem Grade*. Das eine Mal kann die Einatmung mehr behindert sein als die Autatmung, ein anderes Mal wieder das umgekehrte Verhältnis herrschen. Für eine derartige Störung der Luftströmung scheint mir die Bezeichnung „Ventilatmung" sehr passend zu sein, die ich dann, wenn das Inspirium mehr behindert ist, als inspiratorische, im entgegengesetzten Falle als exspiratorische benennen möchte.

3. Das Hindernis wirkt *nur in der einen* Atemphase ein, während die entgegengesetzte völlig frei bleibt. Diese Art der Atemstörung wird im folgenden als rein inspiratorische bzw. rein exspiratorische Ventilatmung bezeichnet werden.

Die ersten beiden Formen sind gemischte Stenosen im landläufigen Sinne, während die dritte Form den reinsten Typus der Ventilatmung darstellt. In die drei Hauptformen lassen sich sämtliche Stenosevarianten ungezwungen und praktisch geordnet einreihen. Der Unterschied ist fallsweise nur ein gradueller.

Jeder der drei Typen kann in der menschlichen Pathologie von Fall zu Fall beobachtet werden. Bisher hat man es viel zu sehr vernachlässigt, eine jeweilig vorliegende Stenose der Luftwege näher zu analysieren. Für das Verständnis der durch Stenosen hervorgerufenen Veränderungen im Organismus, insbesondere an dem zunächst betroffenen Atem- und Kreislaufsystem ist aber die Berücksichtigung der Art der Atembehinderung eine unerläßliche Forderung.

Experimenteller Teil.

Im folgenden sei zunächst über Tierversuche berichtet, die ich zur Erforschung der bei den verschiedenen Formen mechanischer Atembehinderung auftretenden Erscheinungen angestellt habe. Dazu sei gleich bemerkt, daß ich jenen Mechanismen der Atemhemmung besondere Aufmerksamkeit geschenkt habe, die zur Steigerung des intrapulmonalen und intrathorakalen Druckes führen. Aus der Literatur ersah ich alsbald, daß diese Stenosearten in ihren Auswirkungen auf Lunge und Herz recht wenig Beachtung gefunden haben, jedenfalls weit weniger bekannt sind als die Atembehinderungen, die mit Verminderung des intrathorakalen Druckes einherzugehen pflegen. Ja es herrscht fast allgemein die Meinung vor, daß jede Stenose vor allem die Luftzufuhr hemme. Daß einmal die Autatmung weit mehr gehindert sein kann, ist fast immer übersehen worden. Das gleiche gilt für den Mechanismus der Ventilatmung überhaupt, obwohl er für das Verständis der Störungen von außerordentlicher Bedeutung ist.



Bei meinen Versuchen handelte es sich um akut einsetzende Stenosen, die in verhältnismäßig kurzer Zeit den Tod des Versuchstieres zur Folge hatten. Letzteres liegt einerseits im Wesen der Stenose, da rasch eintretende Verengerungen der Luftwege schlecht vertragen werden, andererseits wählte ich absichtlich solche Stenosegrade, daß die Tiere zugrunde gehen *mußten*, bevor noch das Bild durch komplizierende, mit der Stenoseatmung nur in indirektem Zusammenhange stehenden Folgeerscheinungen wie Entzündungen der Bronchien und der Lunge, Ansammlungen größerer Sekretmassen in den Luftwegen getrübt würde. In um so reinerer Form konnten die gefundenen Veränderungen als direkte Folgezustände der jeweiligen Stenoseatmung aufgefaßt werden. Für das Wesen einer Atemstörung und deren Folgen in engerem Sinne ist es prinzipiell ohne Belang, wie lange die Stenose bestanden hat.

Die Experimente konnten leider nur in beschränkter Zahl ausgeführt werden, da die Beschaffung sich gut eignender Versuchstiere hier in Tirol sehr schwierig ist. Immerhin glaube ich, daß die Versuche genügen dürften, die angezogene Frage hinreichend zu beleuchten.

Die Versuche wurden vorgenommen an Hunden, Katzen und Kaninchen. Es wurde den oberflächlich narkotisierten Tieren die Trachea freigelegt, dann quer durchschnitten und der obere Trachealstumpf abligiert. In den unteren wurde entweder direkt oder unter Zwischenschaltung eines entsprechenden Gummidrains die Kanüle eingebunden, durch die die Luftströmung in beabsichtigter Richtung behindert wurde. Dann wurden nach exakter Blutstillung die Weichteile um die Kanüle bzw. das Drain luftdicht geschlossen. Die Anwendung eines Gummidrains als Zwischenstück ermöglichte es mir, die Kanüle so anzubringen (am Hals oder Nacken), daß sich eine unerwünschte Verlegung der Kanüle durch Haare, Schmutz u. dgl. vermeiden ließ. Dadurch wurde nur der sog. schädliche Raum etwas vergrößert, was zwar für den chemischen Gaswechsel, nicht aber für das mechanische Moment der Atemstörung von größerer Bedeutung ist. Der Anwendung von Kanülen ist der von entsprechenden Masken der Vorzug gegeben worden, weil die Atmungsmasken erstens einmal sehr schwer luftdicht anzubringen und zweitens sich noch viel schwerer dauernd dicht erhalten lassen. Außerdem hat man keine Kontrolle darüber, ob nicht die Atemwege (Mund, Nase) durch Druck von seiten der Maske in unbeabsichtigter Weise verlegt werden. Schließlich verhindert das dauernde Tragen der Maske jegliche Nahrungsaufnahme, die bei Anwendung von Kanülen sehr wohl möglich ist.

Versuchsprotokolle.

I. Gleichmäßige Stenose (In- und Exspirium in gleichem Grade behindert).

Das Lumen der Kanüle entspricht ca. einem Drittel des Querschnittes der durchtrennten Trachea. Versuchstier: Ein ausgewachsenes, kräftiges Kaninchen.



Verlauf: Nach Einbindung der Kanüle tritt sofort Dyspnöe auf, Atemfrequenz sinkt annähernd auf ein Drittel der gewöhnlichen ab. In- und Exspirationsphase, erstere besonders sind auffallend verlangsamt, gedehnt. Die Pulszahl nimmt ab, die Pulswelle in der Carotis wird größer. Das Tier zeigt wenig Bewegungsdrang. Nach körperlicher Bewegung wird die Atemnot rasch größer und das Inspirium verstärkt. Im Käfig ruhig sitzend macht das Tier keinen auffallend kranken Eindruck und zeigt keine auffallende Atemnot.

Nach ca. 15 Stunden sichtliche Ermattung, Ein- und Ausatmung mühsamer, Schnauze dauernd cyanotisch, Herzaktion rascher, Pulswelle kleiner.

Nach 26 Stunden große Hinfälligkeit, Atmung sehr angestrengt, ausgesprochene inspiratorische Dyspnöe, Atmung unregelmäßig, Pulszahl beträchtlich angestiegen, Puls klein, Herzschlag stark verlangsamt, schnappende inspiratorische Atembewegungen mit dem Munde.

Nach 28 Stunden stirbt das Tier. Unmittelbar vorher Atmung außerordentlich verlangsamt, das Herz schlägt noch einige Male nach Atemstillstand.

Sektion (sogleich vorgenommen).

Die Trachea wird unterhalb des eingebundenen Gummidrains dicht abligiert.

Thorax: a) *Lungen.* Sie sind allseits lufthältig, die Oberlappen und die vorderen Ränder etwas stärker als die basalen und lateralen Partien. Bei Lupenbetrachtung erweisen sich die Alveolen der Lungenspitzen und mediastinalen Ränder leicht erweitert. Noch Lösung der Trachealligatur fallen die Lungen zusammen, die oberen Anteile mehr als die unteren. Aus der Trachea dringt schaumige Flüssigkeit hervor. Die unteren Lungenpartien sind schwerer als die oberen. An der Schnittfläche zeigen sie vermehrten Blutgehalt und beträchtliches Ödem, während die Oberlappen neben geringem Ödem eher einen verminderten Blutgehalt aufweisen. Nirgends finden sich makroskopisch feststellungsbare Entzündungserscheinungen oder Blutungsherde. Keine Ektasie der Trachea und Bronchien.

b) *Herz.* Beide Herzventrikel mit Blut gefüllt, die rechte Herzkammer und der rechte Vorhof sind dilatiert und gleich wie die zuführenden Venenstämme mit teilweise locker geronnenen, dunklen Blutmassen überfüllt. Blut von gleicher Beschaffenheit findet sich in spärlicherer Menge auch im linken Herzen und im arteriellen Gefäßsystem.

c) *Allgemeinerscheinungen.* Allgemeine periphere Stase, venöse Hyperämie der parenchymatösen Bauchorgane, die cyanotische Magen-Darmschleimhaut zeigt keine Blutaustritte oder Erosionen. Die Gehirnsektion ist wie bei allen folgenden Versuchen unterblieben.

Ein zweites Kaninchen bot bei gleicher Versuchsanordnung in vivo und post mortem einen ganz analogen Befund.

IIa. Reine inspiratorische Stenose (Inspirium völlig unterbrochen, Exspirium frei).

Versuchstier: Eine mittelgroße, gut genährte, kräftige Hündin, 8 Monate alt.

In die Trachea wird eine Kanüle[1]) eingebunden, die ventilartig die Inspiration unterbricht, die Exspiration aber gänzlich freiläßt. Da der Tod in kurzer Zeit zu erwarten war, blieb das Tier an den Operationstisch gefesselt. Der Ventilmechanismus wurde erst eingeschaltet, nachdem die Narkosewirkung verschwunden war.

Verlauf: Die Inspiration wird sogleich langgedehnt und erfolgt sehr rasch nach kurzen Exspirationen. Die Intercostalräume und das Abdomen sinken inspiratorisch tief ein. Bei der vierten Einatmung bereits arbeiten schon sämtliche

[1]) Die Kanüle wurde mir in dankenswerter Weise vom derzeitigen Vorstande des Institutes für allgemeine Pathologie, Herrn Prof. *G. Bayer,* zur Verfügung gestellt.



inspiratorisch wirkende Muskeln mit ganzer Kraft. Die Einatmungsphase dauert enorm lang, die Exspiration wird immer kürzer und dauert nur 1—2 Sekunden. Dabei zeigt das Tier motorische Unruhe, aber keine Krämpfe. Dieser Zustand dauert ca. 12 Minuten an. Dann wird das Tier sichtlich benommen, die Inspirationsfrequenz läßt allmählich nach, die Exspirationen erfolgen nur mehr ganz schwach. Immerhin wird aber noch exspiratorisch etwas Luft ausgetrieben. Der Thoraxumfang hat deutlich abgenommen, das Abdomen ist tief eingezogen. Die spärlich erfolgenden Inspirationen sind außerordentlich mühsam. In dieser Phase setzt plötzlich erhöhte Darmperistaltik ein mit lautem Kollern im Bauche und mehreren Darmentleerungen. Unter weiterer Verlangsamung der Respiration tritt nach 20 Minuten unter hochgradiger Cyanose der sichtbaren Schleimhäute Atemstillstand ein. Sub finem erfolgt Mundatmung.

Im Momente der Inspirationsperre erfolgt die Herzaktion bedeutend langsamer, der Puls (in A. femoralis getastet) wird voller, um nach ca. 4 Minuten an Völle und Spannung wieder abzunehmen unter gleichzeitigem Seltenerwerden des Herzschlages. Gegen das Ende hin erfolgen die Herzkontraktionen äußerst spärlich (ausgesprochene Vaguspulse), der Puls wird sehr klein, ist aber noch zum Zeitpunkte des Atemstillstandes schwach tastbar. Der letzte Herzschlag erfolgt $^3/_4$ Minuten nach Sistieren der Atmung.

Sektion: Trachea wird abligiert. Röntgenogramm (Abb. 1).

Thorax: a) *Lungen.* Beiderseits Zwerchfellhochstand, rechts vierte, links fünfte Rippe. Bei Eröffnung der Brusthöhle am Rippenbogen dringt unter laut zischendem Geräusche Luft in die Pleurahöhle ein. Der Thorax schnurrt gleichzeitig mit großer Energie aus der offenbar maximalen Exspirationsstellung in inspiratorischer Richtung zurück, so daß ein großes Mißverhältnis zwischen dem Volumen der Lungen und dem Thoraxraume entsteht, obwohl sich die Lungen infolge Ligatur der Trachea nicht entleeren können. Es war dies zu erwarten, da der intrapulmonale Druck bei der vorangegangenen Versuchsanordnung weit über die Norm hinaus negativ werden mußte.

Die caudalen und caudal-lateralen Lungengebiete sowie die vorderen Ränder sind sehr schwer und nur wenig lufthältig. Das Lungengewebe schimmert unter der Pleura dunkelrot, beinahe schwarz durch. Die kranialen Lungenabschnitte sind zwar weniger lufthältig, als der Norm entspricht, aber immerhin von einem beträchtlichen Luftgehalt. Nach Lösung der Ligatur der Trachea fallen die letzterwähnten Lungenpartien noch weiter zusammen, während die caudalen Lungenabschnitte kaum an Umfang verlieren. Am Durchschnitt erweisen sich letztere als außerordentlich blutreich und hochgradig ödematös durchtränkt. Aus den weiten Gefäßlumina quillt dunkles Blut in Massen hervor. In den kranialen Lungenpartien ist der Blutreichtum kaum vermehrt, doch findet sich auch dort allenthalben akutes Ödem. Reichliche Ödemflüssigkeit erfüllt auch die Bronchien und die Trachea.

b) *Herz.* Es ist sehr groß. Beide Herzkammern enthalten dunkles, flüssiges Blut. Der rechte Ventrikel, der rechte Vorhof sind dilatiert und wie die zuführenden Hohlvenen voll mit Blut. Auch der linke Ventrikel enthält Blut gleicher Beschaffenheit, erscheint jedoch kaum dilatiert. Auch im arteriellen Gefäßsystem findet sich eine ziemliche Menge Blut. Keine Ecchymosen am Peri- oder Epikard, ebensowenig finden sich Blutungen im Mediastinum.

c) *Allgemeinerscheinungen.* Allgemeine periphere Stase, hochgradige venöse Hyperämie der Magen-Darmschleimhaut und sämtlicher parenchymatöser Bauchorgane. Schleimhautblutungen oder Erosionen finden sich nicht vor.

IIb. Reine exspiratorische Stenose (Inspirium frei, Exspirium gesperrt).

Versuchstier: Eine Hündin vom gleichen Wurf, etwas kleiner.



Die gleiche Kanüle wird nach Umstellung auf Unterbrechung der Exspiration in die Trachea eingebunden. Im übrigen gleicher Vorgang wie bei Versuch II a.

Verlauf: Während die anfänglichen Inspirationen mühelos vor sich gehen, erfolgen sogleich nach Einschaltung des Ventils sehr heftige, kurze Exspirationsstöße, wobei sich die Bauchdecken kräftig kontrahieren (aktive Exspiration). Alsbald wird aber auch die Einatmung mühsam und gedehnt. Die Atmung ver-

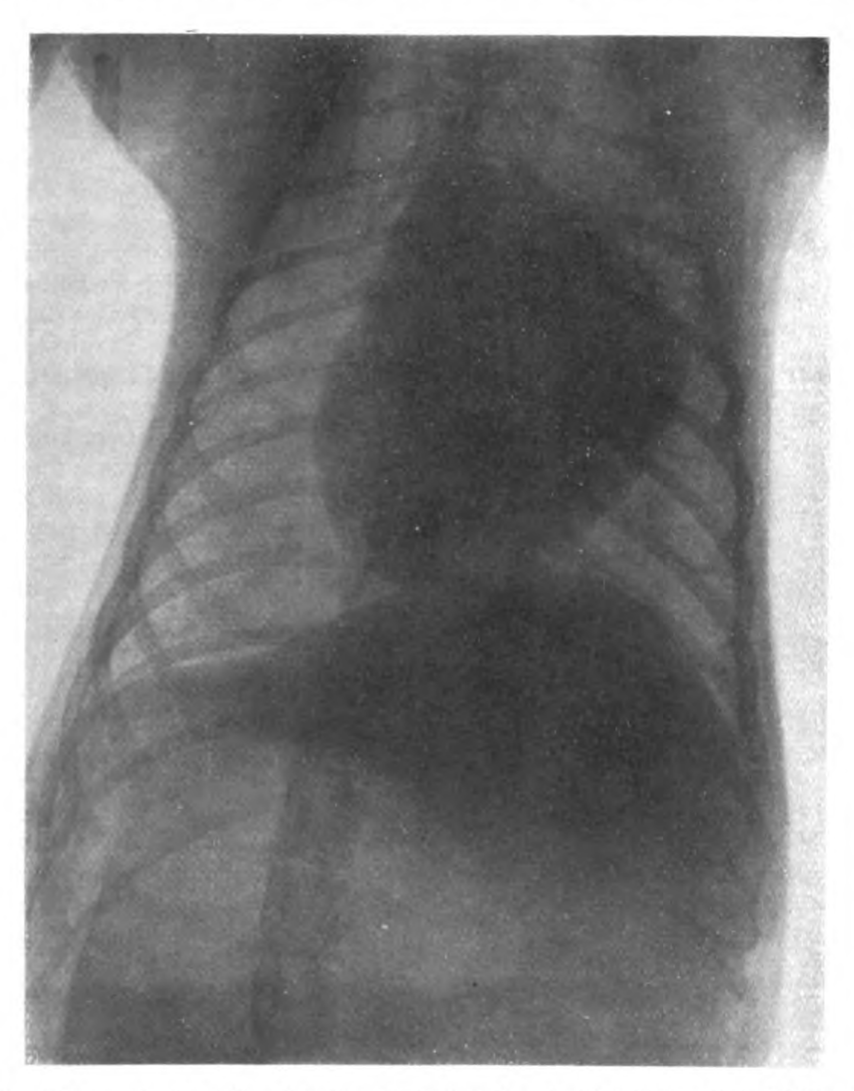


Abb. 1. Thoraxaufnahme Hund (reine inspiratorische Ventilatmung). Zwerchfellhochstand, Thorax zeigt Flaschenform, Herz in beiden Hälften dilatiert, insbesondere rechterseits. Lungenschatten dichter als auf Abb. 2.

langsamt sich zusehends in beiden Respirationsphasen. Der Thorax nimmt sichtlich an Umfang zu, der Klopfschall über ihm wird stetig hohler. Nach ca. 10 Minuten ist die Atmung außerordentlich verlangsamt. Die auxiliäre In- und Exspirationsmuskulatur arbeitet mit Aufbietung aller Kraft. Während der Ausatmung spannen sich die Bauchdecken tetanisch. Die letzte Inspiration erfolgt nach 14 Minuten, begleitet von schnappender Mundatmung. Von der 8. Minute ab macht das Tier den Eindruck völliger Benommenheit. — In der 14. tritt Atemstillstand ein.



Die Herzschlagfolge ist von Anfang an verlangsamt. Der Puls wird schon in den ersten 2 Minuten in der A. femoralis klein. Es tritt rasch Cyanose der Schleimhäute ein, begleitet von erhöhter Darmperistaltik. Nach 10 Minuten ist der periphere Puls überhaupt nicht mehr zu tasten. Der Herzschlag erfolgt nur mehr sehr selten. Gegen das Ende zu 2–3 Schläge in der Minute, der letzte erfolgt $1^1/_2$ Minuten nach dem Atemstillstand.

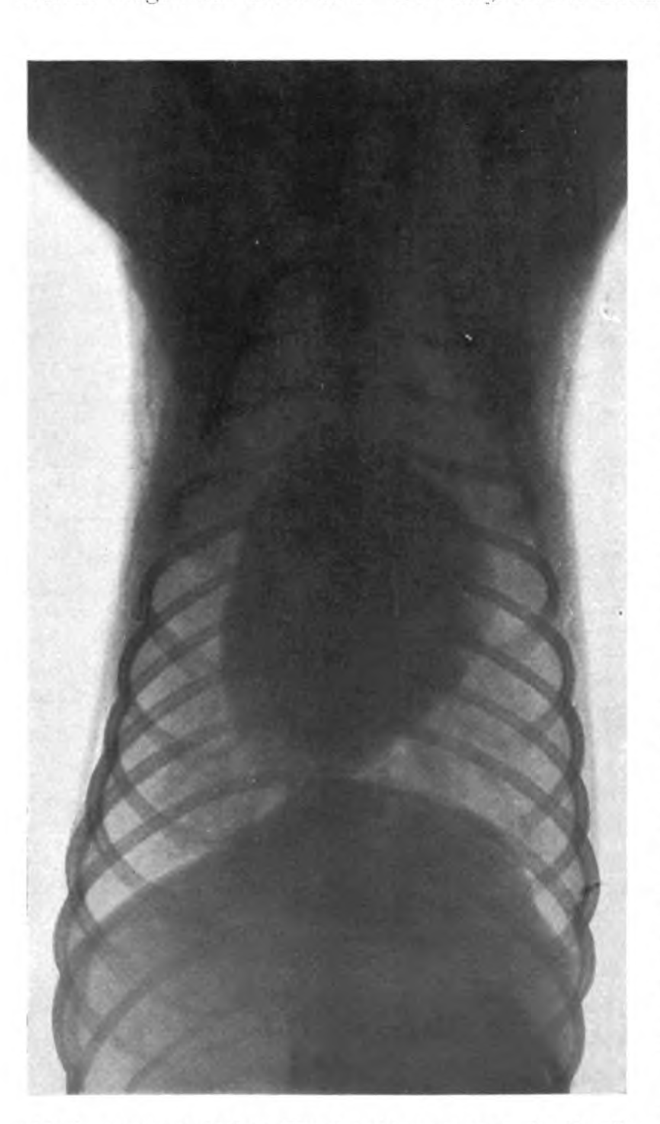


Abb. 2. Thoraxaufnahme Hund (rein exspiratorische Ventilatmung). Zwerchfelltiefstand, Dilatation der rechten Herzhälfte, Lungenschatten hell, Lungenzeichnung deutlich.

Sektion nach Anfertigung eines Röntgenbildes vom Thorax (Abb. 2).

Die Sektion der Brusthöhle wird unter Wasser vorgenommen, um eventuelle Luftansammlungen in den Pleurahöhlen mit Sicherheit nachweisen zu können. Der Thorax befindet sich in maximaler Inspirationsstellung. Das Zwerchfell steht beiderseits tief, rechts 9., links 10. Rippe. Die Pleurahöhlen werden durch das Zwerchfell vorsichtig eröffnet, in ihnen findet sich keine Luft. Der Thorax wird weiter eröffnet.

a) *Lungen:* Sie sind sehr voluminös, blaß und außerordentlich luftreich. Die vorderen Ränder überlagern das mächtig dilatierte Herz beinahe vollkommen. Die kranialen Partien der Lungen und die mediastinalen Ränder sind außerordentlich blaß und zeigen aufs deutlichste ein akutes bullöses Emphysem. Die einzelnen Lungenbläschen sind bis zu Stecknadelkopfgröße gebläht. An den Rändern dieser Lungenpartien lassen sich mit freiem Auge schon, bei Lupenbetrachtung aber besonders schön, subpleurale Luftansammlungen, perlschnurartig angeordnet feststellen. Ebensolche Luftansammlungen lassen sich auch in den einzelnen Interlobulärsepten nachweisen. Im gleichen Lungengebiete finden sich da und dort subpleurale kleine Blutungsherde. Auch an den Unterlappen finden sich solche in geringerer Zahl. Nach Lösung der Trachealligatur entweicht eine Menge Luft unter zischendem Geräusche. Während die caudalen Lungenabschnitte daraufhin kollabieren, bleiben die kranialen noch weiter beträchtlich gebläht, was durch die

hochgradigen emphysematösen Veränderungen erklärlich erscheint. Am Durchschnitt erweist sich das Lungengewebe trocken infolge der hochgradigen Anämie. Aus den Gefäßquerschnitten entleeren sich insbesondere in den Oberlappen nur Spuren von Blut. Die Bronchien sind etwas erweitert.

b) *Herz:* Der rechte Vorhof, die rechte Kammer und die zuführenden Venenstämme sind strotzend voll mit dunklem Blute, das nur ganz spärliche lockere Gerinnsel führt. Die Gebilde fühlen sich ähnlich prall an wie eine gespannte Hydrocele oder eine Kropfcyste. Der mächtig dilatierte rechte Vorhof und die nicht weniger erweiterte Kammer scheinen auf den ersten Blick überhaupt das ganze Herz darzustellen, und dies um so mehr, als der linke Vorhof und der linke Ventrikel völlig blutleer und kontrahiert sind. Die A. pulmonalis ist ebenfalls prall mit Blut gefüllt, während die Stämme der Lungenvenen nur sehr wenig Blut führen. Das arterielle System ist völlig leer.

c) *Allgemeinerscheinungen:* Die Mund- und Conjunctivalschleimhaut hochgradig cyanotisch, letztere zeigt multiple kleinste Echymosen. Die Schnauze des Hundes ist ödematös. Die parenchymatösen Bauchorgane zeigen eine hochgradige venöse Hyperämie. Die ebenfalls schwer cyanotische Schleimhaut des Magens und Duodenums weist da und dort kleine Blutungen und kleine Erosionen auf.

III. Beide Atemphasen behindert.

A. *Inspiratorische Ventilatmung (Inspiration mehr gehemmt als die Exspiration).*

Versuch 1. Versuchstier ein ausgewachsenes kräftiges Kaninchen.

Die entsprechend konstruierte Ventilkanüle wird unter Zwischenschaltung eines Gummischlauches in die Trachea eingebunden. Die Kanüle ist so gebaut, daß der inspiratorischen Luftströmung ungefähr ein Drittel der Exspirationsströmung ca. die Hälfte des normalen Trachealquerschnittes zur Verfügung steht.

Verlauf: Sofortige Vertiefung und Verlangsamung der Atmung, besonders des Inspiriums. Die Dyspnöe ist bei ruhigem Verhalten des Tieres nicht sehr groß, bei körperlicher Bewegung aber wird sie alsbald hochgradig. Nach ca. 7 Stunden ist auch bei Ruhe die Respiration mühsam. Das Inspirium ist noch gedehnter, während die Exspiration kaum merklich verlängert erscheint. Nach 12 Stunden schwerste Dyspnöe. Das Tier ist sehr hinfällig und macht den Eindruck völliger Benommenheit. Der Herzschlag erfolgt sehr selten. Zunehmende Cyanose der sichtbaren Schleimhäute. Deutliches Trachealrasseln. In einer weiteren halben Stunde erfolgt die letzte langgezogene, aber wenig kräftige Einatmung. Sub finem wird auch die Exspirationsphase länger, die Atmung im ganzen ist außerordentlich verlangsamt. Mundatmung. Der letzte Herzschlag erfolgt ca. 30 Sekunden nach Stillstand der Atmung.

Sektion: Trachea abgebunden, Thorax wird vom Zwerchfell aus vorsichtig eröffnet. Durch die Incision dringt etwas Luft in die Pleurahöhlen ein. Weitere Eröffnung des Thorax.

a) *Lungen:* Sie sind mäßig voluminös. Die unteren Lungenpartien sind weniger lufthaltig als die kranialen und bedeutend schwerer. Der Luftgehalt der oberen Lungengebiete ist annähernd normal. Nach Lösung der Trachealligatur fallen letztere Lungenabschnitte gut zusammen, während die unteren weniger kollabieren. Am Durchschnitt erweist sich das Gewebe der caudalen Bezirke sehr blutreich und ödematös durchtränkt, während sich in den oberen Lungenpartien kein abnormer Blutreichtum, wohl aber mäßiges Ödem vorfindet. Trachea und Bronchien enthalten schaumige Flüssigkeit.

b) *Herz:* Beide Herzhöhlen enthalten viel dunkles Blut mit ganz spärlichen, lockeren Gerinnseln. Die rechte Kammer und der rechte Vorhof sind dilatiert. Beträchtliche Stauung in den zuführenden Hohlvenen, der A. pulmonalis und in den



Lungenvenen. In den Arterien eine mäßige Menge nicht geronnenen dunklen Blutes.

c) *Allgemeinerscheinungen:* Periphere Stase, Stauung sämtlicher parenchymatöser Organe und des Magen-Darmkanales. Keine Schleimhautblutungen.

Versuch 2. Ein großer, kräftiger Kater, dem dieselbe Kanüle in die Trachea eingebunden wurde — das Trachealumen entspricht so ziemlich dem des Kanin-

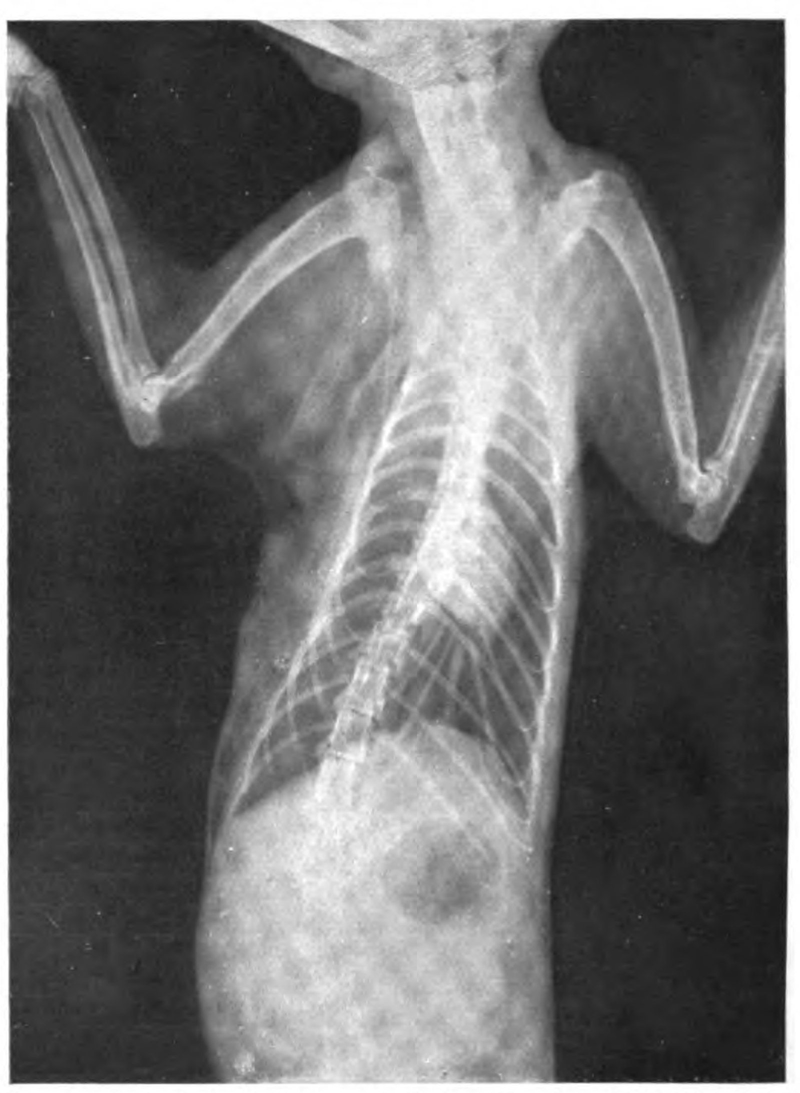


Abb. 3. **Kater (exspiratorische Ventilatmung). Hochgradiger Zwerchfelltiefstand, Lungenzeichnung nur in den oberen Anteilen der Pleurahöhlen sichtbar; das Herz allseitig von Luft umgeben. Herzspitze hat sich vom Zwerchfell weit entfernt.**

chens — zeigt im Verlauf und Befund ganz analoge Verhältnisse wie Versuch 1. Das Tier ist sehr scheu, unternimmt immer wieder Fluchtversuche und geht wohl deshalb schon nach 10 Stunden ein.

B. *Exspiratorische Ventilatmung (Exspirium mehr erschwert als Inspirium).*

Die exspiratorische Ventilatmung habe ich in Hinsicht auf ihre außerordentliche Wichtigkeit für die menschliche Pathologie in sechs Versuchen experimentell nachgeahmt (2 Kaninchen, 2 Katzen, 2 Hunde). Bei einem dritten Kaninchen

führte ich aus einem besonderen Grunde, den ich später anführen werde, eine kleine Glasperle in die Luftröhre ein, die in ihr beweglich blieb, und konnte auf diese Weise eine Störung der Luftströmung im Sinne einer exspiratorischen Ventilatmung hervorrufen.

Für die Kaninchen und Katzen benutzte ich die vorhin erwähnte Kanüle, die ich nur umgekehrt einzubinden hatte. Nun war das Verhältnis zwischen In- und Exspirationslumen $^1/_2 : ^1/_3$ des Trachealquerschnittes. Bei den Hunden kamen entsprechend größere Kanülen zur Anwendung, und zwar wählte ich bei dem einen Hunde auch das Verhältnis von $^1/_2 : ^1/_3$, beim anderen aber das Verhältnis von ungefähr $^2/_3 : ^1/_3$ des normalen Tracheallumens, wodurch die Ventilwirkung größer werden mußte.

Da alle Versuchstiere, auch das Kaninchen mit der beweglichen Glasperle in der Trachea unter mehr oder weniger gleichen Erscheinungen zugrunde gingen und die Sektionsbefunde im wesentlichen die gleichen waren, kann ich wohl davon absehen, sämtliche Protokolle zur Gänze hier mitzuteilen. Es genügen zwei Beispiele.

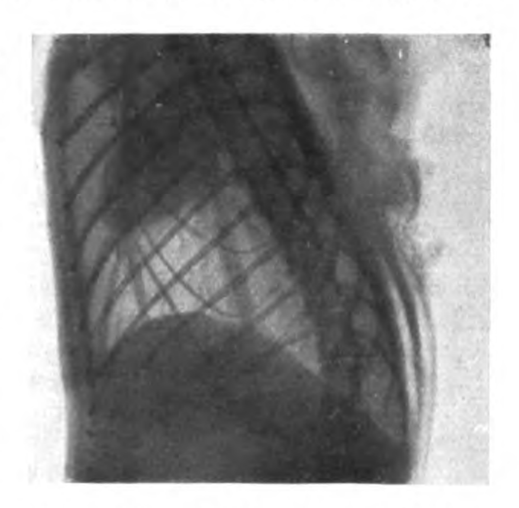


Abb. 4. Seitliche Aufnahme hierzu. Sie bestätigt ebenfalls die starke Ausdehnung des Thorax. Das Herz allseitig von lufthaltigen Schichten umgeben. Die Herzspitze ist von der Zwerchfellkuppe und von der vorderen Brustwand durch eine sehr breite lufthaltige Schicht getrennt.

Versuch 1. Versuchstier: Ein kräftiger Kater. Übliche Versuchsanordnung.

Verlauf: Unmittelbar nach Einbinden der Kanüle wird die In- und Exspiration vertieft. Die Atmung ist verlangsamt, die Exspiration dauert länger als die Inspiration. Alsbald beruhigt sich die Atmung und weicht weder an Zahl noch an Tiefe der Atemzüge in auffälligerer Weise von den Norm ab. Bei jeder Anstrengung, die das Tier unternimmt, dem Käfig zu entrinnen, tritt aber sehr rasch schwere Dyspnöe ein. Das Ventil schlägt deutlich stärker, gedehnten, tiefen Inspirationen folgen lang andauernde Exspirationen, die mit sichtbaren Spannung der Bauchdecken einhergehen. Die Fluchtversuche werden von dem sehr scheuen Kater schon nach einer Minute unter deutlichen Ermattungszeichen wieder aufgegeben. In Ruhe tritt alsbald wieder Erholung ein.

Nach ca. 13 Stunden zeigt das Tier auch in Ruhe schwere Dyspnöe. Tiefen, langgedehnten, mühsamen Inspirationen folgen ebenso lange und mühsame Exspirationen. Während derselben fühlen sich die Bauchdecken bretthart an. Das Tier blickt ängstlich um sich und vermeidet jede stärkere Körperbewegung. Die sichtbaren Schleimhäute werden deutlich cyanotisch. Die Perkussion des Thorax ergibt einen ausgesprochenen Schachtelton.

Nach 20 Stunden beträgt die Zahl der Atemzüge 4—5 in der Minute. Sub finem fällt das Tier während der enorm langen Exspirationsphasen öfters zur Seite, so daß man glaubt, es sei schon tot.

Eine halbe Stunde später springt der Kater plötzlich gegen das Käfiggitter, fällt um und stellt die Atmung dauernd ein.

Die Herzaktion und der Puls konnten bei dem aggressiven Verhalten des Tieres erst ca. 3 Stunden vor dessen Ende einigermaßen geprüft werden. Zu dieser



Zeit erfolgten die Herzschläge schon bedeutend langsamer, der Puls war schon sehr klein und während der Ausatmungsphasen kaum tastbar. Gegen das Ende zu sank die Herzaktion auf 2—3 Schläge in der Minute. Der Puls war nur noch während der Inspirationen ganz schwach wahrnehmbar.

Sektion nach Röntgenaufnahme des Thorax. Abb. 3 u. 4.

a) *Lungen:* Pleurahöhlen werden vom Abdomen aus durch das sehr tief stehende Zwerchfell vorsichtig unter Wasser eröffnet. Aus der rechten Pleurahöhle perlt eine beträchtliche Menge Luft in großen Blasen hervor, linkerseits der gleiche Befund. Der enorm ausgedehnte Thorax sinkt nun zusammen, das Zwerchfell rückt höher. Bei der weiteren Eröffnung des Thorax kann festgestellt werden, daß die Lungen außerordentlich blaß und noch sehr lufthältig sind. Wenn man die Lungen unter Wasser taucht, sieht man, daß aus beiden Oberlappen Luft ausströmt. Wo die Luft herausquillt, läßt sich nicht genau feststellen. Eine Verletzung der Lungen während der Thoraxeröffnung ist so gut wie ausgeschlossen. Die weitere Sektion erfolgt außer Wasser. Die Blätter des Mediastinums sind durch eine Menge Luft, welche die Maschen des Bindegewebes in großen Blasen erfüllt, auseinandergedrängt. Das Mediastinalemphysem setzt sich fort 1. in die Weichteile des Halses, 2. in die Bindegewebssepten der vorderen Thoraxwand, insbesondere finden sich reichliche Luftblasen unter der Pleura costalis. Die kranialen Lungenabschnitte sind hochgradig emphysematös verändert. Die gleiche Beschaffenheit zeigen die vorderen Ränder und ganz besonders die Lingula. In allen diesen Gebieten ist interstitielles und subpleurales Emphysem mit freiem Auge schon nachzuweisen. Subpleurale Luftblasen sind auch unter der Pleura des Lungenstieles zu sehen, von wo sie sich gegen das Mediastinum erstrecken. Bullöses Emphysem zeigen auch die Ränder der Unterlappen.

Nach Lösung der Ligatur der vor Beginn der Sektion abgebundenen Luftröhre entleert sich aus den Lungen unter Druck ein großes Quantum Luft. Die Lungenunterlappen fallen darauf bedeutend mehr zusammen als die übrigen Lungenbezirke. Zu erwähnen wären noch die subpleuralen, sternförmigen bis hellergroßen Blutungsherde, die sich besonders an den Stellen hochgradiger emphysematöser Veränderungen, aber auch an der Lungenbasis finden.

Am Durchschnitt ist das Lungengewebe sehr blutarm und trocken. Die Trachea und die Bronchien sind bis in die feinsten Verzweigungen hinein zylindrisch erweitert.

b) *Herz:* Der rechte Ventrikel, der rechte Vorhof, der Stamm der A. pulmonalis und die beiden Hohlvenen sind prall mit dunklem, flüssigem Blute gefüllt. Das rechte Herz ist hochgradig dilatiert, während das linke völlig leer und kontrahiert ist. Auch das arterielle Gefäßsystem ist ohne Blutgehalt. Am Peri- und Epikard da und dort kleine Ecchymosen.

c) *Allgemeinerscheinungen:* Hochgradige, periphere Stauung mit kleinen Blutungen in den Conjunctiven und der Schleimhaut des Magens und Duodenums. Ödem der Schnauze. Ebenso hochgradige, venöse Hyperämie der parenchymatösen Bauchorgane.

Versuch 2. Versuchstier: Ein mittelgroßer, nicht sehr kräftiger Hund. Ventilkanüle mit dem Verhältnis $^1/_2 : ^1/_3$ wird in die Trachea eingebunden.

Verlauf: Die anfängliche Dyspnöe geht mit dem Schwinden der Narkosewirkung in ziemlich ruhige Atmung über. Im Exspirium schlägt das Ventil deutlich. Im weiteren ist der Verlauf im wesentlichen ganz analog dem vorhin bei der Katze beschriebenen. Zeitweise läuft der Hund kurze Zeit im Laboratoriumsraum herum, setzt sich aber alsbald sichtlich ermattet und schwer dyspnöisch wieder nieder. Beide Atmungsphasen, das Exspirium mehr, sind dabei vertieft und verlangsamt. Während der Ausatmung deutliche Spannung der Bauchdecken. In Ruhe erholt sich das Tier alsbald wieder.



Nach 12 Stunden sind beide Atemphasen auch in Ruhe vertieft, verlangsamt, mühsam. Der Puls in den Carotiden ist klein und frequent. Der Thorax nimmt an Umfang sichtlich zu und gibt perkutorisch einen immer hohler werdenden Schachtelton.

Nach 20 Stunden sind die In- und Exspirationen enorm verlangsamt, äußerst mühsam. Die Atmungsmuskulatur arbeitet mit größtem Kräfteaufwand. Der Puls ist nur mehr während des Inspiriums tastbar, in den Exspirationsphasen fehlt er vollkommen. Herzschlagfolge stark verlangsamt. Das Tier ist benommen. Nach 24 Stunden 2—3 Atemzüge in der Minute und 1—2 Herzschläge. Alsbald Atemstillstand. Die letzte schwache Herzkontraktion erfolgt $^1/_2$ Minute nachher.

Röntgenaufnahme des Thorax.

Sektion (in gleicher Weise ausgeführt wie bei Versuch 1). Ligatur der Trachea.

Thorax ist erweitert, das Zwerchfell steht beiderseits tief. Nach Eröffnung der Pleurahöhlen durch das Zwerchfell findet sich weder rechts noch links ein Pneumothorax.

a) *Lungen:* Sie sind balloniert, groß, sehr blaß. Vereinzelte subpleurale Blutungen bis zu Kronenstückgröße insbesondere in den Oberlappen und im Gebiete der vorderen Ränder, welche Lungenabschnitte hochgradiges, substantielles, interstitielles und subpleurales Emphysem zeigen. Die subpleural gelegenen Luftansammlungen setzen sich beiderseits entlang der Lungenwurzel in ein ausgeprägtes Mediastinalemphysem fort. Im Bereiche der Weichteile der Thoraxwand und des Halses lassen sich keine Luftblasen nachweisen.

Nach Lösung der Trachealligatur strömt die Lungenluft unter beträchtlichem Drucke aus. Die Oberlappengebiete und vorderen Ränder fallen weniger zusammen als die caudalen Lungenpartien. Am Schnitte ist das Gewebe sehr anämisch und trocken. Die Trachea und die Bronchien sind zylindrisch dilatiert.

b) *Herz:* Das rechte Herz ist in beiden Anteilen prall mit Blut gefüllt und dilatiert, während das linke Herz blutleer und kontrahiert ist. Die Hohlvenen und die Lungenarterie sind gespannt und mit dunklem, flüssigem Blute überfüllt.

c) *Allgemeinerscheinungen* wie bei dem vorigen Versuche.

Über die weiteren Versuche kann ich mich der Kürze halber in Schlagworten ausdrücken.

Hund Nr. 2 (Atmung bei stärkerer Ventilwirkung) geht unter rascherem Ablauf der Erscheinungen an mächtigem substantiellem und interstitiellem Lungenemphysem, Mediastinalemphysem und typischer, hochgradiger Stauung im venösen System in der relativ kurzen Zeit von 17 Stunden zugrunde.

Kaninchen Nr. 1 zeigt neben den schweren emphysematösen Lungenveränderungen und einem ausgesprochenen Mediastinalemphysem einen rechtsseitigen Pneumothorax ohne Lungenkollaps und Emphysem des Halses und der Thoraxweichteile.

Kaninchen Nr. 2 weist einen doppelseitigen Pneumothorax auf, neben luftgefüllten Lungen.

Kaninchen mit der beweglichen Glasperle in der Trachea geht unter gleichen Erscheinungen zugrunde. Die Grasperle in der Trachea blieb dauernd beweglich und schlug bei jeder Exspiration unter deutlichem, klappendem Geräusche gegen die Stimmritze. Typische Lungen- und Mediastinalveränderungen, Pneumothorax rechts, subcutanes Emphysem am Halse.

Katze Nr. 2: Befund analog wie bei Katze Nr. 1.

Zusammenfassung: Bei exspiratorischer Ventilatmung lassen sich bei Hunden, Katzen und Kaninchen in der Hauptsache folgende Erscheinungen und Befunde feststellen:

1. Die Stenose ruft anfänglich keine auffälligere Dyspnöe hervor, wohl ist aber vom Anfang an die Ausatmungsphase verlängert, und zwar um so mehr, je größer das Misverhältnis zwischen In- und Exspirationslumen ist.

2. Bei körperlicher Bewegung stellt sich auch im Anfangsstadium rasch Dyspnöe ein, die sich in beiden Phasen, insbesondere aber im Exspirium äußert.

3. In weiterer Folge tritt auch bei Ruhe Atmungsinsuffizienz ein. Unter zunehmender Cyanose und allmählich anwachsendem Thoraxumfang werden beide Atemphasen immer mehr verlangsamt und stetig mühsamer. Der periphere Puls wird gleichzeitig kleiner.

4. Gegen das Ende zu sinkt die Zahl der Respirationen und der Herzschläge auf ein Minimum. Der Puls ist in diesem Stadium nur noch gegen das Ende der tiefen Inspirationen fadenförmig zu tasten.

5. Die Herzaktion überdauert, soweit dies von Fall zu Fall beobachtet werden konnte, den Atemstillstand.

6. Jene Tiere, bei denen sich ein ein- oder doppelseitiger Pneumothorax einstellt, gehen unter motorischer Unruhe mehr weniger plötzlich zugrunde.

Aus den Sektionsbefunden seien besonders folgende Tatsachen hervorgehoben.

1. Besonders markant sind die hochgradige Dilatation und Blutüberfüllung des rechten Herzens, die pralle Stauung im Venensystem des großen Kreislaufes und der Lungenarterie, während die linken Herzanteile und das arterielle System blutleer sind.

2. Ebenso charakteristisch sind die hochgradige Blähung und Anämie der Lungen mit besonders ausgeprägter Dunsung der kranialen Lungenanteile und der mediastinalen Ränder.

3. Regelmäßig wird neben schweren emphysematösen Lungenveränderungen ein interstitielles und subpleurales Emphysem beobachtet, das vornehmlich in den kranialen und vorderen Lungenabschnitten lokalisiert ist. Ebenso regelmäßig entwickelt sich ein Mediastinalemphysem, das in weiterer Folge von Fall zu Fall zu Luftansammlungen in den Bindegewebssepten des Halses und der Thoraxwand führt.

4. Bei Kaninchen und Katzen, nicht aber beim Hunde entwickelt sich ein ein- oder doppelseitiger Pneumothorax ohne Lungenkollaps (partieller, sog. mantelförmiger Pneumothorax). Warum beim Hunde kein Pneumothorax entsteht, vermag ich nicht zu sagen, vermute aber, daß der Grund in der anscheinend besonders guten Ausbildung der elastischen Pleurafasern zu suchen sein dürfte. Wenigstens findet diese Anschauung eine Stütze in den Untersuchungen *Paul Linser*s über das elastische Gewebe der Lungen an Menschen und Tieren. Bezüglich letzterer kommt

Linser zu dem Ergebnis, daß beim Tier mit dem Grade der körperlichen Betätigung, mit der Schnelligkeit auch die Entwicklung des elastischen Lungengewebes steigt.

Wenn wir uns über die *Ergebnisse* der ausgeführten Versuche einen orientierenden Überblick zu verschaffen trachten, ergibt sich:

1. *Die altbekannte Tatsache, daß hochgradige Trachealstenosen, die in akuter Weise einsetzen, sehr schlecht vertragen werden und in verhältnismäßig kurzer Zeit zum Tode führen, im Gegensatze zu langsam sich entwickelnden Luftröhrenveränderungen, die, wie tausendfache Erfahrungen am Menschen gelehrt haben, selbst jahrelang erstaunlich wenig Beschwerden machen.*

2. *Die einzelnen Stenosearten unterscheiden sich in ihren Folgen voneinander. Für die einzelne Form ist der Ablauf der Erscheinungen und der Befund bei der Obduktion mehr oder weniger charakteristisch, so daß nach der Art der Atembehinderung auf gewisse typische Veränderungen, insbesondere am Atmungs- und Zirkulationssystem, geschlossen werden kann. Man darf daraus den Schluß ziehen, daß aber auch umgekehrt aus den bestehenden Leichenveränderungen an den genannten beiden Systemen, auf die Art der Wirksamkeit einer während des Lebens vorhandenen Stenose mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit ein Rückschluß gestattet erscheint.*

Inspiratorische Stenosen (gleichmäßige Stenose, inspiratorische Ventilstenose) zeichnen sich während des Lebens durch eine vorwiegend inspiratorische Dyspnöe, Verlangsamung und Dehnung der Inspiration aus. Dies ist um so ausgesprochener der Fall, je größer ceteris paribus das Mißverhältnis der Drosselung des Ein- und Ausatmungslumens ist. Stärkste inspiratorische Dyspnöe wird bei der reinen inspiratorischen Ventilatmung beobachtet. Weniger heftig, aber von ausgesprochen inspiratorischem Charakter ist die Dyspnöe bei der inspiratorischen Ventilatmung, während bei Atmung durch gleichmäßige Stenose alsbald auch die Exspiration verlangsamt und mühsam wird. Letzteres dürfte aber meiner Meinung nach nicht so sehr direkt von der Beschaffenheit der Stenose abhängen, sondern hauptsächlich durch das Ödem der Lunge, das die Luftströmung im Exspirium mehr behindert, bedingt sein. Wenigstens möchte ich dies annehmen, wenn die Respiration nicht durch äußere Momente gesteigert wird.

Zu ähnlichen Ergebnissen führten die Versuche *Köhler*s (Verengerung der Trachea mit Eisenklammer), *Hirtz*s (Einengung durch Ligatur) und *Siebeck*s Untersuchungen bei Stenoseatmung am Menschen. Übereinstimmend wird für die gleichmäßige Stenose die vorwiegend inspiratorische Komponente der Dyspnöe hervergehoben. *Siebeck* stellte dabei — allerdings handelte es sich naturgemäß nur um kurzdauernde Versuche — eine Erhöhung der Mittellage fest. Es wurde mehr Luft eingeatmet, als durch die nächste Exspiration ausgetrieben wurde.



Marey, *Cohnheim*, *Bert* und *Schall*, die auch inspirationshemmende Ventilkanülen verwendeten, haben übereinstimmend eine Verlängerung und Vertiefung der Inspirationsphase gefunden, während die Exspirationsdauer normal, bisweilen auch etwas verkürzt war.

Jedermann kann sich übrigens selbst davon überzeugen, daß bei Atmung durch eine enge Röhre bzw. eine inspiratorische Ventilkanüle ein geradezu unwiderstehlicher Zwang zum möglichst tiefen Inspirieren entsteht, und daß die Inspiration eine große Anstrengung bedeutet.

Was nun die Sektionsbefunde nach *inspiratorischer* Stenoseatmung betrifft, imponieren vor allem zwei Erscheinungen:

1. *Die Veränderungen an den Lungen.*

2. *Die besondere Art der Blutverteilung.*

Weniger wichtig erscheinen mir die dunkle Farbe des Blutes und die minimale Gerinnselbildung, da eine derartige Blutbeschaffenheit auch bei anderen Todesarten zu beobachten ist, wie *Kratter* in seinem Lehrbuche für gerichtliche Medizin besonders hervorhebt.

Die Lungen sind hyperämisch und ödematös durchtränkt. Die Hyperämie und das Ödem sind besonders hochgradig bei reiner inspiratorischer Ventilatmung, während diese Zustände dann, wenn das Exspirium ebenfalls, aber weniger behindert ist, ganz charakteristisch sind, graduell jedoch weniger ausgebildet erscheinen. Die Hyperämie betrifft hauptsächlich jene Lungengebiete, die sich auch unter normalen Verhältnissen inspiratorisch am meisten dehnen. Es sind dies die caudalen und lateralen Anteile. In den kranialen Lungenbezirken, insbesondere den Lungenspitzen, aber auch in den vorderen Rändern ist der Blutreichtum kaum über die Norm erhöht, jedenfalls aber weit geringer als z. B. in den Unterlappen. Wohl findet sich daselbst, wenn auch etwas geringgradiger ein ausgesprochenes Ödem.

Nach gleichmäßiger Stenoseatmung kann leichte Blähung der Spitzen und mediastinalen Lungenränder beobachtet werden. Sie muß wohl als anatomischer Ausdruck für die in späteren Stadien auftretende, durch das Ödem bedingte Erschwerung der Luftströmung im Exspirium aufgefaßt werden. Nach inspiratorischer Ventilatmung werden derartige Blähungen genannter Lungenbezirke nicht beobachtet.

Der Luftgehalt der einzelnen Lungenbezirke steht in reziprokem Verhältnisse zu deren Blutgehalt, also sehr hyperämische, aber luftarme Unterlappen und gut lufthaltige, aber wenig oder gar nicht hyperämisierte Oberlappen. Es ist diese Feststellung vielleicht auch insoweit interessant und bedeutungsvoll, als *Kuhn* seine inspiratorische Ventilmaske zur Hyperämiebehandlung der Lungentuberkulose im Sinne *Biers* angewendet und empfohlen hat. Da die Tuberkulose doch zumeist ihren Sitz in den Oberlappen hat, kann ich mir nach meinen Versuchs-



ergebnissen von der *Kuhn*schen Ventilmaske keinen besonderen Heileffekt versprechen.

Köhler fand bei seinen Kaninchen nach chronischer, gleichmäßiger Stenoseatmung ebenfalls hochgradige Hyperämie der Lungen, daneben aber auch vesiculäres und intralobäres Emphysem, deren Entstehung zum Teil auf übermäßige inspiratorische Dehnung, zum Teil auf Behinderung der exspiratorischen Luftströmung durch gestautes Sekret zurückgeführt wird. So einleuchtend der letztere Erklärungsgrund ist, so unwahrscheinlich erscheint aus rein physikalischen Gründen der erstere.

Hirtz (zitiert nach *Schall*) sah seine Kaninchen emphysematös zugrunde gehen. Näheres ist dem Zitate nicht zu entnehmen.

*Schall*s einschlägige Obduktionsbefunde von Hunden sind in diesem Zusammenhange wenig verwertbar, da die Atmungsmaske nicht dauernd getragen wurde und die Hunde nicht infolge der Atemstörungen zugrunde gingen. Wohl hat aber *Schall* gleich *Kuhn* am lebenden Hunde röntgenologisch nachgewiesen, daß sich die Lungen inspiratorisch langsamer aufhellten.

Sudsuki hat bei Kaninchen mit gleichmäßiger Trachealstenose (Ligatur), die erst nach Wochen zur Obduktion kamen, neben Hyperämie der Lungen ein Emphysem, das hauptsächlich die Lungenspitzen und die vorderen Ränder betraf, nachgewiesen. Wie *Köhler* glaubt auch *Sudsuki* das Emphysem auf zu häufige und zu ausgiebige Dehnung der Lungen zurückführen zu müssen. Dazu wäre zu bemerken, daß, wenn die inspiratorische Dehnung der Lungen das Emphysem verschulden würde, diese emphysematösen Veränderungen an den inspiratorisch am meisten gedehnten caudal-lateralen Lungenabschnitten, nicht aber an den Oberlappen gefunden werden müßten, ganz abgesehen davon, daß eine sonst gesunde Lunge nur bei freier, ungehemmter Inspirationsmöglichkeit, niemals aber bei einer die Einatmung behindernden Stenose bis zur Emphysenbildung inspiratorisch gedehnt werden kann.

Die Befunde bei akut durch Abschnürung der Luftröhre Getöteten, Erwürgten oder auf andere Weise Erstickten können nicht zum Vergleiche herangezogen werden, weil der Mechanismus der Luftsperre kein analoger oder in seiner Wirkungsweise unkontrollierbar ist.

Die zweite Hauptveränderung betrifft die Blutverteilung. Vor allem bemerkenswert ist die Überfüllung des venösen Systemes einschließlich des rechten Vorhofes, des rechten Ventrikels und die daraus resultierende allgemeine periphere Stase und Stauung aller parenchymatösen Organe.

An der Blutüberfüllung nimmt auch der linke Vorhof und der linke Ventrikel, wenn auch etwas weniger Anteil. Die Arterien enthalten noch Blut. Am schönsten kommt die besondere Art der Blutverteilung nach reiner inspiratorischer Ventilatmung zum Ausdruck.

Den *exspiratorischen Stenosen* sind ebenfalls bestimmte Veränderungen der Atmung und der Zirkulation eigen; den intravitalen Erscheinungen entsprechen ganz charakteristische Leichenbefunde.

Nach Inkrafttreten der Stenose tritt exspiratorische Dyspnöe auf, und zwar bei reiner Ventilwirkung schlagartig und hochgradig, bei exspiratorischer Ventilatmung mit gleichzeitiger Behinderung des Inspiriums mehr schleichend und nicht in besonders auffälliger Weise sich steigernd. Die Ausatmung wird aktiv durch die Bauchmuskulatur unterstützt. Der Erschwerung und Verlangsamung der Exspiration folgt alsbald eine gleichartige Veränderung des Inspiriums. Schließlich sind beide Atemphasen außerordentlich mühsam und verlangsamt. Der Thorax nimmt zusehends an Umfang zu, der Perkussionsschall wird progressiv hohler.

Der periphere Puls wird sofort nach Einsetzen der Stenose kleiner, nimmt allmählich weiter ab und verschwindet schließlich während der Exspirationsphasen ganz, und zwar schon einige Zeit, bevor der Atemstillstand eintritt. Die Herzaktion zeigt anfänglich eine Beschleunigung, dann nimmt die Frequenz der Herzschläge allmählich ab, um schließlich sub finem auf einige wenige Schläge in der Minute abzusinken.

Die Veränderungen der Atmung und die Zunahme des Thoraxumfanges stimmen mit den Angaben anderer Autoren überein (*Marey, Bert, Schall*).

Schall hat vor dem Röntgenschirme nachgewiesen, daß das Zwerchfell dauernd auch im Exspirium anormal tief steht. Weiter konnte er feststellen, daß die Lungenspitzen oberhalb der ersten Rippe prall vorquellen.

Bei andauernder exspiratorischer Ventilatmung tritt von Fall zu Fall (Kaninchen und Katzen, nach meinen Erfahrungen aber nicht beim Hunde) der Tod unvermutet rasch ein. *Schall* hat einen Hund, der tags zuvor 5 Stunden lang bis zur vollständigen Erschöpfung eine exspiratorische Ventilmaske getragen hatte, nach neuerlicher 3 Stunden währender Ventilatmung ganz plötzlich unter Krämpfen zugrunde gehen sehen. Als Ursache dieses plötzlichen Todes zieht *Schall* die Möglichkeit einer Luftembolie (welcher Art nicht gesagt) in Erwägung, worin ihm nicht zu widersprechen ist, wenn er eine arterielle Luftembolie meint. Meinerseits möchte ich das plötzliche Ende meiner Versuchstiere auf den Eintritt des Pneumothorax zurückführen, der sich ein- oder doppelseitig bei allen auf solche Art zugrunde gegangenen Tieren vorfand.

Bei der Sektion fallen wiederum die Veränderungen der Lungen und die besondere Art der Blutverteilung auf.

Die Lungen sind vor allem sehr voluminös, balloniert und blaß. Die kranialen Abschnitte und die mediastinalen Ränder, besonders die Lingula sind regelmäßig hochgradig emphysematös verändert. Neben großblasigen Erweiterungen der Alveolen findet sich immer an den



Lungenrändern besonders schön interstitielles und subpleurales Emphysem. Immer sind Luftblasen unter der Pleura des Lungenstieles, die sich in die Maschen des Mediastinums fortsetzen, mit oder ohne Lupe zu finden.

Am Durchschnitte sind die Lungen äußerst blutarm, insbesondere in den emphysematösen Bezirken. Die Trachea und die Bronchien zeigen zylindrische Ektasie.

Einen ähnlichen Befund konnte *Schall* bei dem vorhin erwähnten Hunde erheben.

Als Folgeerscheinungen der primären Lungenveränderungen sind zu verzeichnen: 1. Ein- oder doppelseitiger Pneumothorax bei luftgefüllten Lungen. 2. Mediastinalemphysem. 3. Emphysem der Weichteile des Halses und des Thorax.

Im schärfsten Gegensatze zu der so charakteristischen, hochgradigen Anämie der Lungen steht die ganz gewaltige Stauung im venösen Systeme, die pralle Füllung des rechten Herzens, der Hohlvenen und der A. pulmonalis. Typisch erscheint daneben die völlige Blutleere des linken Herzens und der arteriellen Gefäßstämme. Die Anämie der Lunge, strotzende Füllung des rechten Ventrikels und die Leere der linken Herzkammer erinnern lebhaft an die Befunde nach großer Embolie der Pulmonalis mit Verstopfung des Gefäßstammes, wie sie *Schuhmacher* und *Jehn* experimentell dargestellt haben.

Zusammenfassend kann nur gesagt werden, daß für die Art der Wirkungsweise einer Trachealstenose der jeweilige Zustand der Lunge und des kleinen Kreislaufes als Hauptkriterium in Betracht kommt.

Bei vorwiegend *inspiratorisch wirkender Stenose* entsteht eine *Lungenstase* (Lungenstarre im Sinne von *v. Basch*), bei vorwiegend *exspiratorischer Stenose* eine ausgesprochene *Lungenanämie.*

Nach Festlegung der Tatsachen stehen wir nun vor der Aufgabe, für die jeweilig eintretenden Stenoseerscheinungen und die sekundären anatomischen Veränderungen eine Erklärung wenigstens zu versuchen. Der gewiß nicht leichten Aufgabe kann man vielleicht am besten gerecht werden, wenn man von den beiden Hauptfunktionen der Lungen, dem respiratorischen *Gaswechsel* und der Unterstützung des *Kreislaufes* den Ausgang nimmt. Beide Momente spielen in der vorliegenden Frage sicher eine hervorragende Rolle.

Die Lungen atmen, wenn ich mich mit anderen Autoren so ausdrücken darf, nicht nur Luft, sondern auch Blut. Störungen der Luftströmung in den Atmungswegen sowohl wie pathologische Änderungen der Zirkulation im kleinen Kreislauf sind von Einfluß auf die Art und den Ablauf der Atembewegungen. Zwischen der Luftströmung in der Lunge und dem Lungenkreislauf bestehen die innigsten Beziehungen. Störungen in der einen Richtung haben Störungen in der anderen zur Folge, die nach

den bisherigen Anschauungen teils auf chemischen Atmungsreizen (Verhältnis zwischen O_2 und CO_2-Gehalt des Blutes), teils auf mechanisch ausgelösten Reflexvorgängen beruhen. Von einer völligen Klärung der Wechselbeziehungen kann trotz der immensen Arbeit auf diesem Gebiete noch keine Rede sein. Es kann sich deshalb in den folgenden Zeilen nicht darum handeln, irgendwelche Gesetze in bestimmterer Form aufzustellen, sondern lediglich nur darum, die Anschauungen, wie sie sich mir an der Hand der Versuche unter einschlägigen klinischen Beobachtungen aufgedrängt haben, niederzulegen.

Wir haben gefunden, daß bei der Atmung durch eine gleichmäßige Stenose und bei inspiratorischer Ventilatmung eine Vertiefung und Verlangsamung der Inspiration zu beobachten ist. Die Ursache dieser Dyspnöe ist vielfach schon erörtert und diskutiert worden.

Daß nicht der chemische Atemreiz allein die Ursache der Inspirationsänderung sein kann, haben *Morawitz* und *Siebeck*, *Forschbach* und *Bittorf* durch die Feststellung nachgewiesen, daß die Änderung der Atmung sofort eintritt, bevor noch die Zusammensetzung der Alveolarluft oder der Blutgase eine Veränderung erfahren hat. Hierfür spricht auch *Siebeck*s Nachweis, daß die Erhöhung der Mittellage mit dem Ende der Stenoseatmung sofort wieder verschwindet.

Hering und *Breuer* und in Übereinstimmung mit ihnen auch *Cohnheim Krehl* u. a. führen die Inspirationsänderung auf das Gesetz der Selbststeuerung der Atmung durch den Vagus zurück. *Hering* und *Breuer* haben auf Grund mehrfacher Tierexperimente den Satz aufgestellt, „daß das nervöse Zentralorgan der Atembewegungen sich unter Vermittlung der in der Lunge endigenden Vagusfasern in einer fortwährenden Abhängigkeit vom jeweiligen Ausdehnungszustande der Lunge befindet, mit anderen Worten, daß die Atembewegungen vom jeweiligen Ausdehnungsgrade der Lunge mit beeinflußt werden". Auf die vorliegende Frage angewendet ist der *Hering-Breuer*sche Satz so zu verstehen, daß die Inspiration deshalb verlängert und vertieft werde, weil der Dehnungsgrad der Lunge, der reflektorisch hemmend auf die weitere Inspiration und fördernd für die Exspiration wirkt, nur langsam erreicht werden kann.

Hofbauer vertritt die Anschauung, daß jede Atemnot eine Verstärkung der Inspiration herbeiführe, weil der Reflexbogen für die Inspiration im Sinne *Exner*s mehr gebahnt wäre. Ersteres ist zweifellos richtig, die Begründung der Tatsache ist aber eine noch nicht bewiesene Annahme.

Head nimmt an, daß der Reiz infolge Zunahme des negativen Interpleuraldruckes länger andaure.

O. Bruns denkt wenigstens beim Menschen an psychische Einflüsse, da durch Schulung und Willen die Atemänderung sich vermeiden läßt.

Mir will es scheinen, daß alle angeführten Anschauungen in gewissem Sinne berechtigt sind, für sich allein aber nicht genügen, den Vorgang zu

erklären, und dies um so mehr, als die Erklärungsversuche der inspiratorischen Dyspnöe sich nur auf den Beginn der Stenoseatmung beziehen. Mir hat sich vielmehr der Eindruck aufgedrängt, daß die Änderung der Atmung nicht allein durch die gehemmte Luftströmung als solche, sondern hauptsächlich auch durch die gleichzeitige Störung der Zirkulation im kleinen Kreislaufe reflektorisch zur Auslösung gelangt.

Wenn wir uns die Verhältnisse näher vergegenwärtigen, ergibt sich, daß bei der Atmung durch eine inspiratorische Ventilstenose, insbesondere bei der reinen Ventilatmung die respiratorischen Exkursionsschwankungen naturgemäß kleiner werden müssen, da der sog. negative Druck besonders im zweiten Falle dauernd unter die Norm erniedrigt ist. Je mehr Luft sich bei den Exspirationen entleert, um so negativer muß der Druck werden, d. h. unter den Atmosphärendruck absinken. Je mehr aber der intrathorakale Druck inspiratorisch absinkt, um so größer ist die Saugkraft der Lunge auf das rechte Herz und das venöse System des großen Kreislaufes. Die Lunge füllt sich inspiratorisch mit einer abnorm großen Blutmenge, die während der Exspiration, die einen unter derNorm stehenden Ausschlag gibt, schlechter in das linke Herz hinübergetrieben wird. Die Lunge arbeitet, wenn ich mich etwas laienhaft ausdrücken darf, sehr gut als Saugpumpe, aber mangelhafter als Druckpumpe. Es staut sich daher das Blut in der Lunge, es entsteht, um die Worte *Hofbauers* zu benützen, in der Lunge ein „zirkulatorischer Sumpf". Nun scheint aber die Lunge eine abnorme Hyperämie und eine abnorme Anämie gleich schlecht zu vertragen. Beide Zustände nötigen zu neuerlicher, möglichst energischer Wiederholung des Respirationsvorganges, der aber bei der bestehenden jeweiligen Störung der Luftströmung eine weitere Steigerung der Zustände herbeiführen muß. Es scheint besonders die verstärkte Inspiration zu sein, mit der der Organismus eine drohende Hyperämie oder Anämie der Lungen zu verhindern sucht. Diese Erscheinung ist durch die ganze Pathologie der Atmung wie ein roter Faden zu verfolgen.

Gesellen sich zu den Störungen des Atmungstypus infolge der Stenose abnorme chemische Atemreize durch Verarmung des Blutes an O_2 und Überladung mit CO_2, eine Erscheinung, die wohl hauptsächlich durch die darniederliegende Zirkulation bedingt sein dürfte, dann erfahren die Atemanstrengungen in der Richtung einer inspiratorischen Dyspnöe unter der Summation der Reize so lange eine Steigerung, als die Atemkräfte der Mehrforderung genügen können. Wenn die Atemkräfte erlahmen, wird dies auch wieder hauptsächlich in weiterer Schädigung der Zirkulation in der Gestalt einer ausgesprochenen venösen Stase im großen und kleinen Kreislauf zum Ausdrucke kommen, wie sich dies bei den Versuchen auch nachweisen läßt.

Bei der Atmung durch eine gleichmäßige Stenose liegen die Dinge, dem Ablauf der Erscheinungen entsprechend, etwas anders.



Im Inspirium sinkt der negative Druck unter die Norm ab, die Folge ist ein vermehrter Abfluß von Blut in die Lungen, im Exspirium nähert sich aber der Druck mehr dem Atmosphärendruck als im vorangehenden Beispiele, da der Exspirationsstrom in gleicher Weise gehemmt ist. Die Druckschwankung zwischen den beiden Atemphasen gibt einen größeren Ausschlag. Die Lunge wirkt stärker als Saug-, aber auch entsprechend stärker als Druckpumpe. Solange die Atemkräfte der Mehrforderung an Arbeit gewachsen sind, braucht die Zirkulation nicht besonders zu leiden, und es liegt kein Grund zu einer höhergradigen Dyspnöe vor. In dem Momente aber, wo die Atmungskräfte insuffizient werden und die in- und exspiratorischen Druckschwankungen nicht mehr auf der nötigen Höhe erhalten werden können, wird die venöse Blutströmung Schaden nehmen und Stauung entstehen, die auf den großen und kleinen Kreislauf gleichmäßig verteilt ist. Da die Druckschwankungen im Thorax, bei gleichmäßiger Trachealverengerung nicht wie bei inspiratorischer Ventilstenose eine einseitige inspiratorische Verstärkung erfahren, sondern sowohl in der Richtung der Inspiration wie in der Richtung der Exspiration in gleichem Grade erhöht sind, wird es verständlich, warum eine gleichmäßige Stenose besser vertragen wird als eine ventilartig wirkende.

Zur Klärung der Erscheinungen bei exspiratorischer Ventilstenose ist es vielleicht zweckmäßig, zuerst auf die Veränderungen, wie sie durch ein rein exspiratorisch wirkendes Ventil zustandekommen, einzugehen.

Nach *Hering* und *Breuer* führt die einseitige Behinderung der Exspiration zu sofortiger Verlängerung der Ausatmungsphase, weil die Wiederverkleinerung der Lungen aufgehalten wird und dadurch die Hemmung der Inspiration länger anhält. Wenn der exspiratorische Verschluß ein vollständiger war, sahen *Hering* und *Breuer* die nächste Inspiration erst nach einer Minute wiederkehren, und zwar auch dann, wenn das Tier seine Lunge bei der letzten Inspiration mit sauerstoffarmer Luft gefüllt hatte. Die zweite Inspiration ließ noch länger auf sich warten, wenn das Tier vorher sauerstoffreiche Luft eingeatmet hatte, was darauf hinweist, daß wenigstens bei den Versuchen *Herings* und *Breuers* die Dauer der exspiratorischen Phase durch chemischen Atemreiz mit beeinflußt wurde.

Gutzmann und *Loewy* haben in einer sehr interessanten Arbeit dargetan, daß beim Menschen bei lauter Tongebung, lautem Lesen, Exspiration in ein enges Rohr schon unwiderstehlicher Zwang zur Inspiration eintritt, bevor noch viel Luft ausgeatmet ist. Bei Exspiration in ein enges Rohr wurde z. B. bei einer Vitalkapazität von 5,2 l ein unwiderstehlicher Zwang zum Einatmen beobachtet. Die beiden Autoren führen diese „Kompressionsdyspnöe“ auf die Behinderung des kleinen Kreis-



laufes zurück, die durch Erhöhung des intrapulmonalen Druckes durch die forcierte Exspiration zustandekomme.

Weiteres konnte ich in der Literatur über diesen Gegenstand nicht finden.

Meines Erachtens werden die Erscheinungen der exspiratorischen Ventilatmung ohne weiteres verständlich, wenn man wiederum von der die Atmungsstörung begleitenden Zirkulationshemmung ausgeht. Da die Luft exspiratorisch nicht abströmen kann, kommt es in der Ausatmungsphase zu einer Steigerung des intrapulmonalen Druckes, der die Lungenzirkulation beeinträchtigt, wie dies auch in ähnlicher Weise bei der Überdruckatmung beobachtet werden kann (*Sauerbruch*). Die Lunge wird anämisch, das Blut staut sich im rechten Herzen. Der Reiz zu neuerlicher Einatmung ist damit gegeben, der um so früher eintreten wird, je kräftiger die Exspirationsbewegung ausgeführt wird. Darin liegt vielleicht die Ursache, warum bei den Versuchen *Herings* und *Breuers* die Inspiration erst nach 1 Minute, bei meinem Hundeversuch aber viel rascher eintrat.

Da der negative intrathorakale Druck nach jeder Respiration auch im Inspirium gradatim sich steigernd dem atmosphärischen immer näher kommt, im Exspirium sogar stark positiv wird, verliert die Lunge immer mehr an Saugkraft, nimmt aber in gleichem Grade an Druckkraft zu. Diese Verhältnisse haben naturgemäß zur Folge, daß das Einströmen von Blut in die Lungen immer erschwerter wird und schließlich eine völlige Sperre im Lungenkreislauf sich herausbildet, die in der hochgradigen Anämie der Lungen den anatomischen Ausdruck findet. Es ist klar, daß unter derartigen Verhältnissen sich das linke Herz und das arterielle Gefäßsystem allmählich leerlaufen und gewissermaßen eine Verblutung aus dem arteriellen in das venöse Gefäßsystem unter Ausschaltung der Lungen zustandekommen muß.

Die andauernd sich steigernde Erschwerung der Zirkulation im kleinen Kreislauf übt einen gleichzeitig anwachsenden Reiz zu möglichst tiefer und ausgiebiger Inspiration aus, durch die allein die Lungenzirkulation infolge der inspiratorischen Herabsetzung des Thoraxdruckes wenigstens einigermaßen immer wieder ermöglicht wird.

Die Inspirationen müssen andererseits auch deshalb besonders mühsam ausfallen, weil sie nicht von einer Exspirations-, sondern von der vorhergehenden Inspirationsstellung aus einsetzen.

Die entwickelten Gedankengänge decken sich mit den von *Gutzmann* und *Loewy* vertretenen Anschauungen über die Kompressionsdyspnöe bei erschwerter Exspiration. Abweichend ist nur meine Ansicht vom Ort der Zirkulationsunterbrechung. *Gutzmann* und *Loewy* nehmen an, daß infolge des gesteigerten intrapulmonalen Druckes eine Kompression der Hohlvenen erfolge, was meines Erachtens nicht richtig zu sein scheint.



Dagegen spricht einmal die Blutverteilung bei meinen Versuchstieren, weiter sind die Exspirationen, die zu Kompressionsdyspnöe führen, aktiv unterstützt durch die Bauchdecken, so daß im Abdomen der Druck gleichfalls ansteigt, und zwar mehr als in der Brusthöhle, da der Druck in letzterer durch die Elastizität der Lungen reduziert wird. Es wird deshalb vom Bauchraum aus das venöse Blut in den Thoraxraum abströmen können, nicht aber in die Lungen geworfen werden. Nach *Hofbauer* wird unter den gegebenen Verhältnissen das Blut vom Abdomen aus durch das weit klaffende Foramen quadrilaterum geradezu in den Thorax hineingepreßt.

Bei der exspiratorischen Ventilatmung mit gleichzeitiger, aber geringgradiger Erschwerung des Inspiriums haben wir es im Prinzipe mit den gleichen Verhältnissen zu tun wie bei der reinen exspiratorischen Ventilstenose, nur ist der Ablauf der Erscheinungen der geringen Ventilwirkung entsprechend langsamer. Der Effekt des Vorganges ist schließlich der gleiche. Es erübrigt sich deshalb eine weitere Erörterung.

Zusammenfassend möchte ich sagen, daß die bei Stenose der großen Luftwege auftretenden Atemstörungen in ihren Erscheinungsformen weitgehend von der Zirkulationsstörung im kleinen Kreislauf, die gleichzeitig durch die veränderte Luftströmung hervorgerufen wird, abhängig sind in dem Sinne, daß die infolge der Änderung der respiratorischen Druckschwankungen drohende Lungenstase in dem einen Falle und die drohende Lungenanämie im anderen Falle reflektorisch vertiefte Inspirationen auslösen, durch die der pathologische Lungenzustand sich nur noch weiter steigert.

Daß die Art der Atmung vom jeweiligen Zustande der Zirkulation in den Lungen in hohem Maße abhängig ist, kann bei allen möglichen Gelegenheiten beim gesunden und kranken Menschen beobachtet werden. Dabei ergibt sich in der Regel, daß Zirkulationsstörungen im Lungenkreislauf im weitesten Sinne des Wortes mit erhöhter Inspirationstätigkeit beantwortet werden.

Zur Begründung seien einige Beziehungen zwischen der Lungenzirkulation und Atmung in Kürze angeführt, soweit sie für die vorliegende Frage von Bedeutung sind.

Vor allem ist die allgemein anerkannte schon von *Haller* und *Donders* nachgewiesene Tatsache anzuführen, daß die respiratorischen Atemschwankungen den Kreislauf im venösen System und die Arbeit des rechten Herzens wesentlich erleichtern.

Die Zirkulation kann nur durch Atmungsänderung sofort willkürlich beeinflußt werden. Es kommt dies in den greifbarsten Formen bei den diametral sich entgegen stehenden Versuchen *Valsalvas* und *Müllers* zum Ausdruck, die in ihrer klinischen Bedeutung erst kürzlich von *Bürger* einer schönen Studie unterzogen worden sind. Beim *Valsalva*schen



Versuch (tiefe Inspiration, dann Glottisschluß und kräftige aktive Exspiration) steigt nach *Bürger*s Feststellungen der arterielle Druck für einen Moment um 20—70 mm Hg, sinkt dann aber sehr rasch zu unmeßbaren Werten ab, während der venöse Druck auf 500 mm H_2O, also um das Fünffache des normalen ansteigt. Daß diese heftigen und raschen Schwankungen nur auf die plötzlich einsetzende intrapulmonale Drucksteigerung zurückgeführt werden können, liegt auf der Hand. Anfänglich wird das Blut aus der Lunge ruckartig gegen das linke Herz hin ausgepreßt, während dann der Zufluß zu den Lungen gesperrt wird. Bei dem sog. *Müller*schen Versuch (größtmögliche Exspiration, dann Glottisschluß und möglischt kräftige Inspiration) sinkt der venöse Druck um 40—50 mm H_2O ab, während wenigstens aufänglich auch wieder der arterielle Druck, wie *Hirschmann* nachgewiesen hat, ansteigt, um dann auch bald wieder unter die Norm abzusinken. Jedermann kann sich selbst davon überzeugen, daß der *Müller*sche Versuch, bei dem das linke Herz dauernd, wenn auch mit etwas weniger Blut gespeist wird, länger ausgehalten werden kann als der *Valsalva*sche, vorausgesetzt, daß beide mit gleicher Energie ausgeführt werden. *E. F. Weber* weiß davon zu berichten, daß der *Valsalva*sche *Versuch* schon den Sklaven im alten Römerreich bekannt war, und daß sie gelegentlich durch forcierte Anwendung desselben Selbstmord zu begehen verstanden. *Weber* selbst fiel während eines solchen Versuches in schwere Ohnmacht.

Lichtheim hat nachgewiesen, daß die Widerstände im Lungenkreislaufe sehr gering sind und daß große Lungenabschnitte aus der Zirkulation ausgeschaltet werden können, ohne daß sich die Druckverhältnisse im großen und kleinen Kreislauf wesentlich ändern, was von *D. Gerhardt* und *Tigerstedt* völlig bestätigt werden konnte. *Lichtheim* und *Gerhardt* stellten aber andererseits auch fest, daß der Lungenkreislauf durch Zunahme der Drucksteigerung in den Luftwegen viel stärker gestört werde als bei Einengung der Strombahn durch Ausschaltung von Lungenabschnitten.

Bei allen Prozessen und Vorgängen, welche die Lungenzirkulation höhergradig mechanisch erschweren, sei es dadurch, daß der Stamm der A. pulm., sei es, daß das Capillarsystem eingeengt wird, z. B. große Embolie der Pulmonalarterie, multiple Lungenembolien mit Luft, Fett, Öl (Versuch *Gerhardts*), Gefäßkrisen bei Pulmonalsklerosen, ist momentan einsetzender, manchmal geradezu qualvoller Lufthunger, der zu tiefen und langen Inspirationen führt, zu beobachten, und zwar zu einem Zeitpunkte, in dem eine Änderung der Zusammensetzung der Blutgase noch nicht entstanden sein kann.

Die respiratorische Oberfläche der Lunge ist so groß, daß sie schon bei den normalen Triebkräften den Durchtritt einer weit größeren O_2-Menge gestatten würde, als es selbst für die größte Arbeitsleistung



nötig ist (*O. Minkowsky*). *Bohr* und *Plesch* fassen daher, wohl mit vollem Rechte, die Erhöhung der respiratorischen Mittellage, wie sie bei körperlicher Anstrengung am lungengesunden Menschen beobachtet werden kann (sog. Arbeitsdyspnöe), als einen reflektorischen Vorgang zur Erleichterung der Zirkulation auf. *J. Plesch* spricht seine Auffassung mit folgenden Worten aus: „Die respiratorische Mittellage stellt sich ganz unabhängig vom respiratorischen Gasaustausch, sondern lediglich als regulatorischer und kompensatorischer Hilfsfaktor reflektorisch ein. Die Größe der vitalen Mittelkapazität der Lunge ist ceteris paribus ein funktionelles Maß für den kleinen Kreislauf."

Staehelin und *Schütze* haben nachgewiesen, daß beim Asthma bronchiale während des Anfalles die Lungenventilation (Minutenvolumen) beträchtlich ansteigt. Auch der Emphysematiker hyperventiliert nach diesen Autoren seine Lungen (Minutenvolumen 10,1 l zu 7,2 beim Gesunden). *Löffler* fand im Asthmaanfalle einen sehr geringen CO_2-Gehalt der Exspirationsluft. Die Dyspnöe des Asthmatikers und Emphysematikers kann durch chemische Atemreize demnach nicht hinreichend erklärt werden. Sie wird aber verständlich, wenn man bedenkt, daß bei beiden Zuständen die Lungenzirkulation durch erhöhten intrapulmonalen Druck beeinträchtigt ist.

Sowohl Luftdruckerhöhung als Luftdruckerniedrigung (Atmung in Höhenlage bzw. im Caisson) führen zu inspiratorischer Dyspnöe. Im ersten Falle ist der auf den Lungencapillaren liegende Druck kleiner, im zweiten Falle größer, als der Norm entspricht. Bezüglich dieser Zustände sind Versuche im Gange, über die in einem späteren Zeitpunkte berichtet werden wird.

Aus diesen wenigen Feststellungen aus der Physiologie und Pathologie der Atmung, die dem Leser auf den ersten Blick vielleicht willkürlich und ohne inneren Zusammenhang erscheinen mögen, ergeben sich aber bei näherem Zusehen in konsequenter Weise zwei Erscheinungen, und zwar:

1. Daß die inspiratorische Phase des Respirationsvorganges hauptsächlich auf den venösen Kreislauf und auf die Lungenzirkulation fördernd einwirkt.

2. Daß bei abnormer willkürlicher oder unwillkürlicher Erschwerung der Zirkulation auch unabhängig vom respiratorischen Gasaustausch ein Reiz zu erhöhter Inspirationstätigkeit reflektorisch entsteht.

Es könnten noch viele einschlägige Beobachtungen, die immer wieder das gleiche sagen, angeführt werden, für jeden aber, der etwas weiter in die Atmungspathologie eingedrungen ist, dürften die erwähnten Beispiele genügen, um meine Auffassung, daß der Atmungstypus in hohem Maße vom jeweiligen Zustande der Lungenzirkulation abhängig ist, wenn schon nicht als bewiesen, so doch als gerechtfertigt erscheinen zu lassen.



Ich habe nun noch kurz auf die Genese der Lungenveränderungen bei exspiratorischer Ventilatmung einzugehen. Ihre Entstehung ist ohne weiteres erklärlich, wenn man das Wechselspiel zwischen In- und Exspiration in Erwägung zieht. Die inspiratorisch stetig mehr sich blähende Lunge wird exspiratorisch allmählich immer mehr zusammengepreßt, und zwar um so mehr, je schwerer die Luft entweichen kann. Infolge der erschwerten Luftströmung in den natürlichen Abflußwegen wird die Luft von jenen Lungenabschnitten, auf welche die auxiliäre Exspirationsmuskulatur hauptsächlich einwirkt, von den caudalen Lungenabschnitten gegen die kranialen, die der Exspirationskraft weniger unterliegen, abgedrängt werden. Die oberen Lungenbezirke werden daher, wie dies *Tendeloo* für die Genese des exspiratorischen Emphysems theoretisch abgeleitet hat und auch von *Schall* bei seinen Hundeversuchen nachgewiesen wurde, bei jeder Exspiration gradatim immer mehr gebläht werden. Die abnorme Blähung der Lungenspitzen und der medialen Ränder wird noch dadurch begünstigt, daß diese Lungenbezirke kein starres, festes Widerlager besitzen wie die seitlichen Lungenpartien, sondern nur von Weichteilen überlagert sind bzw. an kompressible Weichteile (Mediastinalgebilde) angrenzen, die im Exspirium wenigstens unter einem geringeren Drucke stehen als die Lungenluft. Wir sehen denn auch tatsächlich die genannten Abschnitte am schwersten emphysematös geschädigt. Die unter zunehmendem Drucke erfolgende Aufblähung führt allmählich zu anatomischen Veränderungen in diesen Bezirken. Die Lungenalveolen werden maximal aufgetrieben und reißen schließlich unter dem anwachsenden Drucke ein.

Die in das Interstitium und subpleural ausgetretene Luft wird, vorausgesetzt daß die Atmung lange genug anhält, aus den Lungen entlang der Gebilde des Lungenhilus gewissermaßen in das Zellgewebe des Mediastinums hineinmassiert. Aus dem Mittelfellraume, in dem die Luft exspiratorisch ebenfalls unter Überdruck gerät, sucht sich dieselbe in der Richtung des geringeren Druckes, nach den Weichteilen des Halses und des Thorax einen Ausweg.

Subpleurale Emphysemblasen oder subpleural gelegene, übermäßig gedehnte Alveolen durchbrechen von Fall zu Fall das Lungenfell und führen zu einem Pneumothorax, der unter den bestehenden Verhältnissen immer ein partieller, ein sog. mantelförmiger bleiben muß, da die Lungen sich infolge des Exspirationshindernisses nicht entsprechend entleeren können einerseits, andererseits aber auch infolge des entstandenen Pneumothorax die Einwirkung der exspiratorischen Thoraxkräfte auf die Lungen abgeschwächt wird.

Der Grad der anatomischen Lungenveränderungen und der sekundären Komplikationen ist von der individuellen Lungenbeschaffenheit (Entwicklung des elastischen Gewebes) und der Leistungsfähigkeit der Atmungskräfte abhängig.

In diesem Zusammenhange möchte ich kurz auf *Lichtheims* berühmt gewordene Arbeit über die Atelektase der Lungen zurückgreifen, da *Lichtheim* darin einen sehr schönen, wenn auch unfreiwilligen Beitrag zur exspiratorischen Ventilatmung geliefert hat. *Lichtheim* führte bekanntlich bei seinen Atelektaseversuchen an Kaninchen Laminariastifte in die Bronchien in der Absicht ein, die Bronchien durch den quellenden Stift völlig zum Verschluß zu bringen. Dabei entstand Atelektase der Lunge auf der Seite des verlegten Hauptbronchus, bei einigen Versuchen aber auch gleichzeitig eine hochgradige Blähung des anderen Lungenflügels, die manchmal kombiniert war mit einem Pneumothorax der betreffenden Seite. Wenn ein Pneumothorax vorhanden war, ließ sich durch Aufblähen der Lunge unter Wasser ein geborstener Alveolus nachweisen. Die Tiere sprangen plötzlich gegen den Deckel des Kastens, schleuderten ihn zurück und starben in wenigen Augenblicken, nachdem sie 24—48 Stunden den Versuch überlebt hatten. Auch jene Tiere, bei denen sich eine hochgradige Lungenblähung allein vorfand, gingen unter ähnlichen Erscheinungen zugrunde. *Lichtheim* ist nun der Ansicht, daß die atmende Lunge in akuter Weise kompensatorisch übermäßig gebläht und durch forcierte Muskelaktion gesprengt worden wäre.

Daß *Lichtheims* Erklärung dieser Befunde nicht richtig sein kann, geht daraus hervor, daß 1. eine derartige „akute kompensatorische Blähung der atmenden Lunge“ nicht eintrat, wenn der Bronchus der anderen Seite nicht durch Laminariastift verstopft, sondern durch Ligatur abgeschnürt wurde; 2. nicht bei allen Fällen trotz Atelektase der verstopften Seite die gleichen Erscheinungen zu beobachten waren; 3. es gar nicht physikalisch möglich erscheint, daß inspiratorisch ein so großer Druck in den Lungen entsteht, der zu spontanem Pneumothorax zu führen vermöchte.

Ich glaube, daß *Lichtheims* Versuche nur so aufgefaßt werden können, daß der in den einen Hauptbronchus eingeführte Laminariastift nicht den Hauptbronchus allein zum Verschluß brachte, sondern auch, in die Trachea etwas hervorragend, bei seiner Quellung das Tracheallumen bzw. das Lumen des Hauptbronchus der anderen Seite ventilartig verlegte. Bei der inspiratorischen Erweiterung der Trachea oder des Bronchus konnte die Luft in größerer Menge in die atmende Lunge einströmen, exspiratorisch aber infolge der Verengerung des Luftweges nicht mehr in genügender Weise abfließen. Ein derartiger exspiratorischer Ventilmechanismus erklärt die Erscheinungen viel ungezwungener.

Unbeabsichtigte Ventilverschlüsse haben sich auch bei der intratrachealen Insufflationsmethode nach *Meltzer-Auer* gelegentlich eingestellt. *Meltzer* berichtet selbst über zwei einschlägige Todesfälle. Das eine Mal war der Katheter in einen Hauptbronchus gelangt und hatte eine mächtige Lungenblähung und einen Pneumothorax hervorgerufen.



Das zweite Mal war für die betreffende Glottisöffnung ein zu dicker Katheter gewählt worden (*Lukes* Fall). Der Patient ging unter schwerster Cyanose, Pulslosigkeit und Hautemphysem in kurzer Zeit zugrunde.

Es kann sich bei diesen Unglücksfällen auch nur um eine Ventilatmung in dem Sinne handeln, daß die durch den Katheter eingeblasene Luft exspiratorisch mangels genügenden Raumes neben dem Katheter zu wenig oder gar nicht mehr abströmen konnte. Der Überdruck allein hätte kaum hingereicht, den intrapulmonalen Druck bis zur Alveolenzerreißung zu erhöhen, da er nach den Angaben *Meltzers* die gewöhnlichen Werte nicht überstieg und bei 100 anderen Fällen keinen Schaden gestiftet hatte.

Schließlich sei noch bemerkt, daß das Über- und Unterdruckverfahren funktionell einer exspiratorischen bzw. einer inspiratorischen Ventilatmung gleichkommt. Der Überdruck führt, wie *Sauerbruch* selbst hervorhebt, zu Erschwerung der Lungenzirkulation, zu venöser Stauung und Senkung des Blutdruckes in den Körperarterien. Die Lungen sind blaß und blutarm, ihre Saugkraft ist verringert, die Druckkraft erhöht. Die Stase im venösen Körpersystem ist eine aktive. Beim Unterdruck ist die Saugkraft der Lungen größer, dafür aber die Druckkraft vermindert, was zunächst eine Verlangsamung und Stase im Lungenkreislauf zur Folge hat, die sich in mehr passiver Form auf das übrige Venensystem fortpflanzt. Im ersten Falle ist der Druck über den Lungenalveolen erhöht, im zweiten Falle aber abnorm nieder.

In diesem prinzipiellen Unterschied zwischen dem Überdruck- und Unterdruckverfahren liegt meines Erachtens die Erklärung der Tatsache, daß zur Erreichung desselben Blähungsgrades der Lungen bei Anwendung des Überdruckes eine größere Druckdifferenz nötig ist als bei Anwendung des Unterdruckes. Das Volumen der Lungen hängt nicht allein vom jeweiligen Luftgehalt, sondern auch vom Blutreichtum derselben ab. Letzterer wird beim Unterdruck größer, beim Überdruck aber kleiner werden müssen, was von *Cloetta*, *O. Bruns* und besonders schön von *v. Rhoden* experimentell nachgewiesen worden ist. Je weniger Blut eine Lunge führt, um so mehr Luft muß in sie eingetrieben werden, um sie auf das gleiche Volumen zu bringen, das eine blutreiche Lunge nach geringerer Füllung mit Luft schon einnimmt.

Klinischer Teil.

Gleichmäßige Stenosenatmung und die beiden Arten der ventilartig veränderten Atmung sind beim Menschen unter physiologischen, insbesondere aber unter pathologischen Verhältnissen in der verschiedensten Form zu beobachten. Die gleichmäßige Stenose oder das Ventil kann an den verschiedensten Stellen des Röhrensystemes des Atmungsapparates ihren Sitz haben. Die Lokalisation und Art der Stenose

bestimmt im allgemeinen die Größe und Art der Erscheinungen am Lebenden und die Veränderungen an der Leiche. Kleine Ursachen können große Wirkungen haben.

Ein exspiratorischer Ventilmechanismus spielt schon unmittelbar nach der Geburt die größte Rolle dadurch, daß der für die postfötale Lungenatmung und Blutzirkulation so außerordentlich wichtige sog. negative Druck im Thorax durch denselben hergestellt wird. *Graf Spee* hat nachgewiesen, daß beim ersten Atemzuge die endständigen Lungenbläschen mehr gedehnt werden als die Bronchien, weil sie am dünnwandigsten und daher am nachgiebigsten sind. In ihnen sammelt sich die größte Luftmenge. Bei der folgenden Exspiration können die Endbläschen nicht mehr ganz entleert werden, weil die Ausführungsgänge der Lungenbläschen sich schon durch Aneinanderlagerung der Wand geschlossen haben, bevor die Endbläschen die Luft ausgetrieben haben. Die Luft wird also abgesperrt, die Luft kann nicht mehr anektatisch werden, der Thorax verbleibt im Vergleich zur anektatischen Lunge dauernd in mehr inspiratorischer Stellung. Hiermit tritt der negative Thoraxdruck dauernd in Erscheinung, da die Lunge ständig in ihrer Elastizität beansprucht und in einem gewissen Spannungsgrad erhalten wird.

Wahrscheinlich ist der Bronchialmuskulatur, über deren Bedeutung noch keine Klarheit herrscht, von der Natur auch eine ventilartige Wirkungsweise zugedacht. *Landois* schreibt in seinem Lehrbuche folgendes: „Die Wirkung der glatten Muskelfasern der Trachea und des gesamten Bronchialbaumes scheint darin zu bestehen, dem erhöhten Drucke (wie bei allen forcierten Exspirationen: Sprechen, Singen, Blasen, Pressen) innerhalb der Luftkanäle Widerstand zu leisten."

W. Felix ist der Ansicht, daß die Muskulatur der Bronchien von über 1 mm Durchmesser während der Einatmung inspiratorisch, während der Autatmung exspiratorisch wirke, und stellt sich vor, daß die Luft inspiratorisch gegen die Alveolen, exspiratorisch gegen die Glottis getrieben werde. Die Muskulatur der Bronchien unter 1 mm Durchmesser wirke rein ausatmend, ihre Tätigkeit zu falscher Zeit könne sowohl die Einatmung wie die Ausatmung behindern. Dies erscheint mir unwahrscheinlich schon deshalb, weil dem gleichen Systeme an verschiedenen Stellen verschiedene Funktionen zugedacht werden.

Festzustehen scheint, daß das Tracheo-Bronchiallumen inspiratorisch weiter, exspiratorisch enger wird. (*Pieniazek*, *Nowotny*, *Fletscher Ingals*, *Gottstein*, *Brünnigs-Albrecht u. a.*) Wir hätten es demnach auch bei der normalen Atmung schon mit einer Ventilatmung zu tun, die im Hinblick auf die Lungentätigkeit als Saug- und Druckpumpe für Luft und Blut in normalen Grenzen zweckmäßig ist.

Der Vorgang beim Husten, Niesen ist nichts anderes als eine reflektorisch ausgelöste, pathologisch gesteigerte exspiratorische Ventil-



atmung (gehemmte Exspiration nach freier Inspiration mit gewaltsamer Sprengung des Ventils), die, wie jedermann weiß, sowohl auf die Lunge als auch auf die Zirkulation von Fall zu Fall einen unheilvollen Einfluß ausüben kann.

Die Stenosenatmung in all ihren Formen kommt in erster Linie durch mechanisch bedingte Veränderungen des normalen Lumens der Luftwege zustande. Es kommen hauptsächlich in Betracht:

1. Gewalteinwirkungen von außen.
2. In- und außerhalb der Luftwege sitzende Tumoren entzündlicher und neoplastischer Natur.
3. Verengerungen durch Narbenbildungen.
4. Fremdkörper in den Luftwegen im weitesten Sinne des Wortes.

Bezüglich der ersten Gruppe möchte ich mich nicht weiter einlassen, sondern auf die Lehrbücher der gerichtlichen Medizin (*Kratter*, *Hoffmann*) verweisen. Nur kann ich es nicht unterlassen, kurz auf die Erstickungserscheinungen bei vollständiger Absperrung der Luft (z. B. Abschnürung der Trachea) einzugehen. *Högyes* hat diese Art der Erstickung eingehend studiert. Nun sind aber die Erscheinungen während des Ablaufes und auch an der Leiche zwar nicht prinzipiell, jedoch dem Grade nach recht verschieden. Die Ursache hierfür muß im jeweiligen Luftquantum der Lunge im Momente der Trachealabschnürung, wie auch *Kratter* in seinem Lehrbuche hervorhebt, gesucht werden.

Von größter klinischer Bedeutung sind die Veränderungen der Luftströmung in den Atemwegen, die durch krankhafte Zustände verursacht sind.

Die außerhalb oder innerhalb des Lumens der Atemwege befindlichen pathologischen Veränderungen können so beschaffen sein, daß das Lumen bei der In- und Exspiration gleichmäßig verengt ist (gleichmäßige Stenose). Dies ist zumeist der Fall bei starren Narben, die das Lumen entweder von innen oder außen drosseln, weiter dann, wenn das Luftrohr durch entzündliche oder neoplastische Prozesse gleichmäßig und starr infiltriert oder durch außerhalb gelegene, starre, unbewegliche Tumoren förmlich eingemauert ist. Das Charakteristische ist die Starrheit und Unbeweglichkeit des stenosierenden Hindernisses.

Andere pathologische Prozesse können so beschaffen sein, daß sie nur in der einen Atemphase auf die Luftwege stenosierend einwirken, während die entgegengesetzte Atemphase entweder überhaupt nicht oder weniger beeinflußt wird (Ventilatmung). Diese Hindernisse sind entweder durch eine bestimmte Lokalisation oder durch ihre Lageveränderung während des Respirationsvorganges gekennzeichnet.

Reine inspiratorische Ventilatmung verursachen z. B. bewegliche Tumoren (gestielte Polypen) und bewegliche Fremdkörper, die oberhalb der Glottis liegen. Inspiratorisch werden sie angesaugt, exspiratorisch



aber mit Leichtigkeit von der Glottis abgehoben. Ähnlich verhält es sich bei der doppelseitigen Stimmbandlähmung, der Inspirationsstrom wird gehemmt, das exspiratorische Abströmen der Luft vollzieht sich aber ohne Schwierigkeiten.

Eine reine exspiratorische Ventilatmung sehen wir bei Sitz gestielter Tumoren unterhalb der Glottis und beweglichen Fremdkörpern und flottierenden Membranen, wie später noch genauer ausgeführt werden wird.

Weit häufiger ist der gemischte Typus der in- oder exspiratorischen Ventilatmung (die eine Atemphase weniger behindert) zu beobachten. Ein augenfälligeres Beispiel für erstere Art ist gegeben, wenn die Zunge aus irgendwelcher Ursache nach rückwärts sinkt oder die durch Kropfdruck erweichte und komprimierte Trachea zusammenklappt, wie wir dies insbesondere nach der Kropfexstirpation nicht so selten beobachten können. Der exspiratorische Typus tritt, um nur ein Beispiel anzuführen, in wohl ausgebildeter Form bei Tumoren, die in das Tracheallumen vorspringen, in Erscheinung. *Hug* konnte bei einem Fall mit intratrachealem Tumor auf tracheoskopischem Wege nachweisen, daß die Einengung des Tracheallumens während der Ausatmung größer war als während der Einatmung. *Staunig* konnte das gleiche Verhältnis röntgenologisch bei einem ähnlichen von *v. Haberer* mit Erfolg operierten und von *O. Maier* mitgeteilten Falle feststellen.

Die inspiratorischen Ventilstenosen sind wohl immer extrathorakal gelegen, die exspiratorischen betreffen vornehmlich die intrathorakalen Atemwege. Es hängt dies hauptsächlich von den Druckverhältnissen inner- und außerhalb des Thorax zusammen. Es ist ohne weiteres klar, daß ein Tumor von entsprechender Größe, der in der oberen Thoraxapertur liegt, bei der inspiratorischen Hebung und Erweiterung des Brustkorbes weniger auf die Trachea drücken wird als während der exspiratorischen Senkung und Verkleinerung desselben. Ein Tumor aber, z. B. ein Kropf, der dem Halsteil der Trachea angelagert ist, wird während der inspiratorischen Druckerniedrigung in der Luftröhre diese mehr komprimieren können als bei den höheren intrathorakalen Druckwerten während des Exspiriums. Damit soll aber nicht gesagt sein, daß die Verhältnisse immer so liegen; ganz im Gegenteil wirken z. B. gewisse extrathorakale Kropfformen im Sinne einer exspiratorischen Ventilstenose. Dies ist nach meinen ziemlich reichen Erfahrungen häufig der Fall:

1. wenn die Luftröhre durch doppelseitige Tumoren S-förmig verbogen wird,
2. wenn durch den Kropf die Luftröhre eine Torsion erfährt,
3. wenn die Trachea durch einen ihr vorne in der Medianlinie aufgelagerten oder retrotracheal gelegenen Kropfknoten von vorne oder von rückwärts her abgeplattet bzw. gegen das Lumen zu vorgebuckelt wird.



Der exspiratorische Ventilcharakter ist darauf zurückzuführen, daß die Trachea bei der Inspiration, wie *Pieniazek* und *Nowotny* besonders hervorheben, infolge Tiefertretens des Lungenhilus gestreckt und gestrafft wird, wodurch Knickungen und Vorbuckelungen derselben eher ausgeglichen werden als während des Exspiriums, bei dem die Staffung der Luftröhre wieder aufhört. Es spielen daher wahrscheinlich wohl andere Momente eine Rolle, die aber nicht so ohne weiteres zu erkennen sind.

Das Luftröhrensystem kann an jeder beliebigen Stelle vom Kehlkopf bis zum endständigen Alveolus hinunter stenosiert sein. Beim Sitz der Stenose im Kehlkopf oder in der Trachea wird das Atmungs- und Zirkulationssystem naturgemäß in weit ausgedehnterem Maße in Mitleidenschaft gezogen werden als bei tieferer Lage der Stenose, z. B. in einem Bronchus zweiter oder dritter Ordnung. In letzterem Falle werden die Veränderungen sich mehr weniger nur in jenen Lungengebieten bemerkbar machen, die zu dem stenosierten Bronchus gehören. In diesen Bezirken können je nach der Wirksamkeit der Stenose schwere Veränderungen in der Richtung des Emphysems oder der Atelektase Platz greifen, ohne daß die Atmung oder die Zirkulation in schwerer Weise gestört wird. Unter Umständen aber können beim Sitz eines exspiratorischen Ventiles selbst an der Peripherie der Lunge, einem kleinen Bronchus bzw. Bronchiolus plötzlich schwere Komplikationen in Form eines Pneumothorax zutagetreten. Das Studium der enorm angewachsenen Pneumothoraxliteratur und eigene Überlegungen und Erfahrungen haben mich zur Überzeugung gebracht, daß in der übergroßen Mehrzahl der mitgeteilten Fälle von sog. „idiopathischem Pneumothorax“ oder „Pneumothorax bei gesunden Lungen“ die spontan aufgetretenen Luftansammlungen in der Pleura auf versteckten, durch klinische Methoden kaum nachweisbaren Ventilmechanismen beruhen und über ein circumscriptes bullöses Emphysen durch Ruptur eines übermäßig gedehnten Alveolus zustandekommen. Derartige exspiratorische Ventilmechanismen lassen sich nur anatomisch nachweisen, und solche sind auch von *J. Orth* bei der Tuberkulose, von *Ribbert* und *Hayashi* bei Emphysem der Lungen tatsächlich nachgewiesen worden. Die primäre Erkrankung braucht klinisch gar nicht in Erscheinung zu treten und kaum oder gar nicht nachzuweisen zu sein. Sie findet sich zumeist im Bereiche der Lungenspitzen, dem Prädilektionsitze schleichender, chronischer Erkrankungen (Tuberkulose, Pneumokoniose, Emphysem usw.). Die Entstehung eines „Spontan“pneumothorax bei vorher völlig gesunden Lungen halte ich aus physikalischen Gründen für unmöglich, allerdings nur unter der Voraussetzung, daß die äußere Atmung keine abnorme Änderung erfährt. Übrigens haben *Champney* und *West* den Beweis erbracht, daß die gesunde Lunge imstande ist, einen Druck auszuhalten, wie er bei möglichst gewaltsamer Exspiration kaum in Frage kommen kann.



Der auf vorerwähnte Art entstehende Pneumothorax unterscheidet sich von jener Form, die durch exspiratorische Ventilmechanismen in der Trachea bzw. einem Hauptbronchus gelegentlich ebenfalls zustandekommen kann, wie mich eigene Erfahrungen belehrt haben, hauptsächlich dadurch, daß die erstere Form zu Lungenkollaps führt, während im zweiten Fall nur ein partieller, ein sog. mantelförmiger Pneumothorax zu entstehen pflegt.

Die physikalischen Verhältnisse im Thorax (Erweiterung desselben und Absinken des Druckes während des Inspiriums und Verengerung desselben und Ansteigen des Druckes während der Exspiration) bringen es mit sich, daß nichtstarre Stenosen des intrathorakalen Anteiles der Trachea und des Bronchialbaumes, die durch peritracheale, peribronchiale Tumoren u. dgl. hervorgerufen werden, hauptsächlich im Sinne einer exspiratorischen Ventilstenose wirken. Schon lange ist es aufgefallen, ohne daß die Ventilwirkung erkannt worden wäre, daß bei intrathorakal gelegenen Luftwegestenosen eine exspiratorische Dyspnöe vorherrsche, und daß die Träger derartiger Stenosen an asthmatischen Zuständen zu leiden pflegen, die sich bis zu Erstickungsanfällen steigern, ja selbst zu unvermutetem Tode in einem solchen Anfalle führen können. Bei gleichmäßigen und inspiratorischen Ventilstenosen zeigt die Atmungsänderung nie die charakteristische Form der asthmatischen Atmung, so daß man aus dem so typischen Zustandsbilde schon mit größter Wahrscheinlichkeit auf eine vorwiegend exspiratorische Atembehinderung schließen kann. Bedauerlicherweise gibt die asthmatische Form der Atemänderung bei intrathorakalen Trachealstenosen sehr häufig Anlaß zu schweren Fehldiagnosen. Welcher etwas mehr beschäftigte Chirurg in Kropfgegenden würde sich z. B. nicht an Fälle erinnern, die lange Zeit und meist von mehreren Ärzten auf Grund ihrer asthmatischen Atmung, wegen Asthma bronchiale, Herzfehlers, Herzneurose, Emphysems, Bronchitis, Nervosität und nicht zuletzt Hysterie usw. behandelt, durch Exstirpation eines intrathorakalen oder sonstwo verborgen gelegenen Kropfes aber mit einem Schlage von ihren Leiden dauernd befreit worden sind. Es ergibt sich daraus die Lehre, daß jeder Asthmatiker vorerst vor den Röntgenschirm gestellt oder tracheoskopiert werden soll, bevor man sich verleiten läßt, eine der vielen vorgenannten Diagnosen zu stellen. Die Feststellung eines thorakal verlagerten Kropfes oder eines anders gearteten Mediastinaltumors, eines Aortenaneurysmas, eines prävertebral gelegenen Senkungsabscesses usw. ergibt dann so häufig die völlige Klärung für die merkwürdigen Atem- und Herzbeschwerden.

Auf die Beziehung zwischen asthmatischer Atmung und Struma occulta hat *Th. Kocher* in sehr prägnanter und eindringlicher Weise auf der 30. Chirurgentagung 1901 hingewiesen. *Kocher* war es natürlich nicht entgangen, daß die intrathorakalen Kröpfe in der Regel zu asthmatischer

Atmung mit anfallsweise auftretender Steigerung der Atemnot, zu Herzbeschwerden und Emphysem der Lungen (*Kropflunge Kochers*) zu führen pflegen. Nur darin ist *Kocher* nicht beizustimmen, wenn er sagt, daß die forcierte Inspiration bei behindertem Luftzutritte eine Dilatation der Lunge bewirke, denn eine bleibende Dilatation der Lungen durch einseitig behinderten Luftzutritt ist, wenn die Inspirationen noch so forciert werden, ein Ding der Unmöglichkeit, da die Atmungsmuskulatur einer derartigen Leistung in keiner Weise gewachsen wäre.

Wenn man die jeweilige Wirkungsweise, sagen wir einer Kropfstenose in Betracht zieht, erklären sich ohne Zwang und Künstelei die jeweiligen Erscheinungen. Die Erforschung der bei verschiedenen Kröpfen so verschiedenen Symptomenkomplexe an Herz und Lungen mußte, trotz der auf diesem Gebiete geleisteten großen Arbeit, naturgemäß auf einem toten Punkte bleiben, da sämtliche Arten von Kropfstenosen in einen Topf geworfen wurden. Letzteres ist wieder hauptsächlich darauf zurückzuführen, daß man eine vorliegende Stenose immer nur nach statischen Gesichtspunkten betrachtete und abschätzte. Das Röntgenbild der Kropfstenose, das eine so große Rolle spielt, kann nur über die Form, Lage und den Grad einer Stenose in einem bestimmten Zeitpunkte oder einer bestimmten Atemphase Auskunft geben. Die laryngo- und tracheoskopischen Methoden betrachten im allgemeinen eine Trachealstenose auch nur nach diesen Gesichtspunkten. Damit ist aber noch lange nicht gesagt, in welcher Weise ein Kropf stenosierend auf die Trachea einwirkt. Außer bei jenen Stenosen, die ich als starre bezeichnet habe, spielt aber neben der Statik die Dynamik eine hervorragende Rolle. Die dynamische Einwirkung eines Hindernisses auf die Atemwege kann in verschiedener Richtung erfolgen. Das eine Mal tritt die Stenosierung der Trachea nur gelegentlich erhöhter Respirationstätigkeit ein, ein anderes Mal wieder kommt die Einwirkung eines Tumors auf die Trachea durch die respiratorischen Thoraxschwankungen in der einen oder anderen Atemphase in verstärktem Maße zur Geltung. Für den ersten Fall sind gewisse Arten des sog. Tauchkropfes (goître plangeant der Franzosen) typische Beispiele. Der Kropf findet bei ruhiger Atmung in seinem intrathorakalen Lager genügend Raum, ohne die Luftröhre zu stenosieren. Nun erfolgt erhöhte Atemtätigkeit, die zu größeren Druckschwankungen führt, oder eine mehr momentane Drucksteigerung im Thorax (Hustenstoß, Lachen u. dgl.). Durch die exspiratorische Drucksteigerung wird nun der bewegliche Kropf in die engere obere Thoraxapertur hineingedrängt und findet nun dort infolge der räumlichen Beschränkung Gelegenheit, während der Exspiration auf die Luftröhre zu drücken und ihr Lumen einzuengen. Die nächste Inspirationsbewegung saugt den Kropf in sein früheres Lager zurück, wo er neben der Trachea wieder reichlich Platz findet. Die erhöhte Atmungsdynamik stellt den exspiratorischen Ventilmechanismus



her und leitet den Beginn des bei solchen Kranken so typischen und ebenso bekannten „Asthmaanfalles" ein. Daß das dynamische Moment die ausschlaggebende Rolle spielt, geht daraus hervor, daß sich derartige Anfälle von Atemnot kupieren lassen, wenn man den Kropf mit dem Finger in den Thoraxraum hineindrängt, ein Manöver, das von *Krönlein* besonders hervorgehoben wird. Den analogen Verhältnissen werden wir bei der Besprechung der Atmungsstörungen bei Thymushyperplasie begegnen. Für die Dynamik im zweiten Falle habe ich Beispiele schon früher angeführt gelegentlich der Ausführungen über die ventilartige Wirkung raumbeengender, intrathorakaler Tumoren während der beiden Respirationsphasen.

Durch eine Röntgenaufnahme wird man in solchen Fällen entweder gar keine Stenose der Trachea feststellen können, da sie bei Ruhigstellung des Thorax durch angehaltene Atmung gemacht wird, oder man sieht eine vielleicht nur geringgradige Einengung. Über den Stenosegrad im Exspirium erfahren wir aber nichts. Durch Röntgenaufnahmen allein können Trachealstenosen insbesondere dann, wenn sie in zwei Richtungen erfolgen, wie dies von *v. Eiselsberg* und *Sgalitzer* u. a. in letzter Zeit empfohlen worden ist, zwar eingehend geklärt, in ihrer Wirkungsweise aber nicht hinreichend erkannt werden. Stenosen, welche dynamischen Momenten unterworfen sind, können nur durch eine Röntgendurchleuchtung, durch Beobachtung des jeweiligen Tracheallumens während der beiden Atmungsphasen, die man nötigenfalls willkürlich verstärken lassen kann, ihrer Art nach erkannt werden. Es ist daher unbedingt *Schiller* beizustimmen, wenn er die Röntgendurchleuchtung bei Kropfstenosen fordert. Im Zentralröntgeninstitute in Innsbruck (Vorstand Doz. Dr. *Staunig*) wird seit längerer Zeit das gleiche Prinzip verfolgt.

Die Stenosen der Luftwege des Menschen entwickeln sich in der Mehrzahl chronisch, können aber bekanntlich auch in ganz akuter Weise in Erscheinung treten. Es sei nur an die akuten Verschwellungen der Glottis, an die rasche Volumszunahme der Kröpfe infolge Blutung oder Entzündung und an die in die Luftwege aspirierten Fremdkörper erinnert. Die Symptome der stenotischen Atemstörungen treten dann ähnlich wie im Experimente in stürmischer Weise auf und führen nicht so selten zum Tod durch akute Erstickung. Dabei fällt auf, daß der Tod nicht so selten eintritt, trotzdem die Stenose nicht *so* hochgradig ist, daß die Lungenventilation nicht in hinreichendem Grade möglich wäre. Bei der Erstickung auf diese Weise spielt wohl auch die durch die Stenose bedingte Zirkulationsstörung die primäre, die Änderung des Chemismus der Blutgase aber die sekundäre Rolle. Wie wäre es sonst verständlich, daß Menschen, bei denen sich eine Larynx- oder Trachealstenose allmählich zu gleichem oder noch höherem Grade entwickelt hat, das Atembedürfnis genügend decken können. Der Ablauf der Erstickungserschei-



nungen ist in ausgesprochenem Maße wie beim entsprechenden Experimente verschieden und von der besonderen Art der Stenose abhängig. Dem jeweiligen Ablauf der Erscheinungen während des Lebens entsprechen wiederum wie beim Experimente die Befunde an der Leiche, insbesondere differieren die Befunde nach Erstickung durch inspiratorische oder exspiratorische Ventilatmung. Es ist ganz merkwürdig, daß auch heute noch nur jene Veränderungen, die sich nach Erstickung durch gleichmäßige bzw. inspiratorische Ventilstenose vorzufinden pflegen, als charakteristisch für eine mechanische Erstickung hingestellt werden. Über die, ich möchte sagen noch weit charakteristischeren Befunde der Erstickung durch exspiratorische Ventilatmung herrscht tiefstes Schweigen, obwohl sie beim Menschen durch die verschiedensten Krankheitsfälle verursacht in prägnanter Form zutagetreten und ganz gewiß schon vielfach erhoben worden sind. Beim Literaturstudium zu vorliegender Arbeit bin ich auf eine beträchtliche Zahl von Fällen gestoßen, die nach den Krankengeschichten in ganz typischer Weise zugrunde gegangen sind. In den Obduktionsbefunden fehlen jedoch häufig trotz der vorherigen Feststellung einer Erstickung als Todesursache die wichtigsten Angaben über die Beschaffenheit der Lungen, des Herzens, der Art der Blutverteilung usw., die zur anatomischen Begründung des Erstickungstodes unbedingt erfolgen müßten. Infolge voreingenommener Einstellung auf die Erstickungserscheinungen der Schulmedizin werden Veränderungen wie auffällige Anämien der Lungen, interstitielles Emphysem, isolierte Dilatation des rechten Ventrikels und andere typische Zeichen einer exspiratorischen Erstickung nur so obenhin erwähnt und in ihrer Bedeutung nicht weiter gewertet. Bei kritischer Beurteilung der genau erhobenen Leichenerscheinungen läßt sich wohl immer nicht nur auf den Erstickungstod als solchen, sondern auch auf die jeweilige Art der mechanischen Atembehinderung — ob inspiratorisch oder exspiratorisch — mit ziemlich großer Sicherheit ein näherer Schluß ziehen, was für die forensische Begutachtung manchmal vielleicht von großer Bedeutung sein kann.

In der übergroßen Mehrzahl der Fälle handelt es sich in der menschlichen Pathologie um chronische Stenosen, die langsam entstehen, langsam zunehmen oder lange Zeit bei einem gewissen Grad der Entwicklung stationär bleiben. Gelegentlich kann aber auch eine chronische Stenose durch rasche Zunahme in ein akutes Stadium treten und zu akuten Erscheinungen Anlaß geben. Während der langsamsn Entwicklung, z. B. einer Trachealstenose paßt sich der Organismus an die veränderte Luftströmung teils bewußt, teils unbewußt an. Er lernt es, seinen Gaswechsel und die Zirkulation auch bei verkleinertem Tracheallumen auf genügender Höhe zu erhalten. Die Organe, denen eine größere bzw. eine veränderte Aufgabe erwächst, insbesondere das Herz und die bewegenden Kräfte der



Atmung stellen sich durch Hypertrophie bzw. für den jeweiligen Zustand zweckmäßige Ausnützung der vorhandenen Kräfte auf die von ihnen geforderte veränderte Arbeitsleistung ein. Eine weitgehende Akkommodation — auch in der Körperhaltung (z. B. Halsskoliosen bei Kropf) — ermöglicht noch das Leben und sogar eine gewisse Leistungsfähigkeit selbst bei erstaunlich hohen Stenosegraden, die akut eingetreten sicher zur Erstickung führen würden. Die Anpassung ist naturgemäß auch nur bis zu einem gewissen Grade möglich. Ein kleines Mehr an Leistungsforderung kann schon schwere Erscheinungen von Atmungsinsuffizienz hervorrufen. Wenn die zur Verfügung stehenden Kräfte schon in Ruhe voll ausgenützt werden müssen, ist ein Versagen derselben auch nicht mehr ferne, es tritt der Tod durch Erstickung oder durch Versagen der allzu verbrauchten Herzkraft ein, wenn nicht schon vorher sekundäre Entzündungsprozesse der Lungen das Lebensende herbeiführen.

Die Art der sich im Gefolge einer chronischen Trachealstenose entwickelnden Veränderungen an den inneren Organen, besonders an Lunge und Herz, entspricht der individuellen Wirkungsweise der Stenose. So werden wir z. B. bei einem Kropfe, der eine exspiratorische Ventilatmung unterhält, Emphysem der Lungen wechselnden Grades, Hypertrophie, eventuell auch Dilatation des rechten Herzventrikels und eine Faßform des Thorax (verursacht durch dauernde abnorme Blähung der oberen Lungenpartien) finden, während wir bei einem Kropfe, der eine inspiratorische Ventilatmung hervorruft, eine abnorme Lungenblähung stets vermissen werden. Eine eventuell vorhandene Hypertrophie des Herzens betrifft beide Ventrikel, da bei dieser Art der Atmungsänderung beiden Herzanteilen eine vermehrte Arbeitsleistung zufallen kann[1]). Der Thorax solcher Kranker ist, wie schon *Demme* aufgefallen ist, in den oberen Partien eingesunken. Bei der gleichmäßigen Stenose werden bald die Erscheinungen der ersten, bald der zweiten Ventilart im Vordergrunde stehen. Es hängt dies ab 1. vom Grade der Stenose, 2. von den sekundären Veränderungen in den Bronchien (Bronchitis) und anderen entzündlichen Zuständen, 3. vom Verhalten des Stenoseträgers. Muß letzterer körperliche Arbeit leisten, viel sprechen u. dgl., wird sich neben relativer Stauung in den unteren Lungenpartien eher ein Emphysem der oberen Bezirke entwickeln als bei einem Stenoseträger, der, wenn ich so sagen darf, seine Lebensweise und seinen Beruf der Stenose anpassen kann.

Von weiteren Ausführungen in dieser Frage will ich an dieser Stelle

[1]) Ich betone hier ausdrücklich, daß sich meine Ausführungen lediglich nur mit den mechanisch bedingten Herzerscheinungen befassen und die Herzstörungen, die beim Kropf thyreotoxisch bedingt sein können und häufig mit ersterer Form vereint sind, außer acht lassen. Immerhin möchte ich aber mit besonderem Nachdrucke hervorheben, daß die Existenz eines mechanischen Kropfherzens nicht zu leugnen ist, wie dies in neuerer Zeit ab und zu versucht wird.



absehen, da ich auf diese Verhältnisse in einer separaten Arbeit näher eingehen werde.

Wenn man darangeht, die Stenosen zu analysieren, und dabei berücksichtigt, daß gleichmäßige Luftröhrenverengerungen im allgemeinen besser vertragen werden als ventilartige, selbst wenn diese weniger hochgradig sind, und weiter damit rechnet, daß eine Ventilstenose je nach der Ventilart ganz charakteristische Erscheinungen hervorruft, kommt Licht in das dunkle Wirrwarr der Stenoseerscheinungen. So wird es ohne weiteres verständlich, um ein prägnantes Beispiel anzuführen, daß der eine Kropfträger mit hochgradiger Säbelscheidentrachea verhältnismäßig wenig Beschwerden und niemals an wirklichen Erstickungsanfällen zu leiden hat, während ein anderer Kropfträger mit einer weit geringeren Trachealverengerung bei jeder Gelegenhiet mit Atemnot zu kämpfen und einen Erstickungsanfall nach dem anderen hat. Hierin liegt auch das Geheimnis jenes rätselhaften Kropftodes, den *Krönlein* in so klassischer Weise beschrieben hat; doch darüber später mehr.

In den folgenden Zeilen soll auf die exspiratorische Ventilatmung bei verschiedenen Krankheitszuständen hingewiesen und dieselbe an der Hand von Beobachtungen am Menschen in ihrem Zustandekommen, ihrer Wirkungsweise und ihren Folgeerscheinungen näher geklärt werden.

A. Fremdkörper.

Zumeist durch Aspiration in die Trachea gelangte Fremdkörper können 1. alsbald in einen Bronchus gelangen und dort festgehalten werden oder 2. in der Trachea oder den Bronchien beweglich bleiben. Unregelmäßig gestaltete Fremdkörper und solche von hohem spezifischen Gewichte keilen sich an irgendeiner Stelle des Bronchialsystemes alsbald fest. Regelmäßig gestaltete Fremdkörper mit glatter Oberfläche und solche mit relativ geringem spezifischen Gewichte bleiben fallsweise einige Zeit oder dauernd in der Luftröhre beweglich. Sie springen, um *Trendelenburgs* treffenden Vergleich anzuführen, zwischen den empfindlichen Stellen der Trachea, der Bifurkation und dem subglottischen Raum resp. wie ein Gummiball auf und ab. Die Inspiration zieht den Fremdkörper in die Tiefe, der Exspirationsdruck schleudert ihn wieder nach oben gegen die Glottis, die naturgemäß exspiratorisch durch den Fremdkörper mehr oder weniger verlegt wird. Es kommt dadurch geadezu ein Schulbeispiel eines exspiratorischen Ventilmechanismus zustande, der alle Erscheinungen, die bei den sog. flottierenden Trachealfremdkörpern mit großer Regelmäßigkeit beobachtet werden können, völlig erklärt. Es war denn auch ein Fall mit flottierendem Fremdkörper der Luftröhre, der, wegen der auffälligen Erscheinungen, die er geboten hatte, in einer Sitzung der Innsbrucker Gesellschaft der Ärzte zur Diskussion gestellt, mich die

exspiratorische Ventilatmung in ihrer hohen Bedeutung für die menschliche Pathologie erkennen ließ.

Die flottierenden Fremdkörper sind, wie ich aus der Literatur ersehen habe, durchaus keine Seltenheit. Die durch sie bedingten Symptome und Veränderungen sind bekannt, in ihrer näheren Ursache aber nicht erklärt worden.

Durch die exspiratorische Ventilatmung entsteht zunächst eine akute Lungenblähung und eine Steigerung des intrapulmonalen Druckes, der den Fremdkörper hindert, sich in einem Bronchus festzusetzen. Die Atmung zeigt, wie *Jackson* sagt, asthmoiden Charakter auch dann, wenn die ersten Hustenanfälle vorübergegangen sind. Das Hin- und Herwandern des Fremdkörpers und sein exspiratorisches Anschlagen gegen die Glottis äußert sich in einem hör-, manchmal auch fühlbaren Geräusch, von *v. Schrötter Flopp*, von den Franzosen *Grelottement (Dupuytren)* oder *Clapotement (Bertholl)* genannt. Bei stärkerer Respirationstätigkeit tritt rasch Atemnot ein mit Verlängerung beider Respirationsphasen. Die asthmoide Atmung und die intermittierenden Anfälle schwerer Atemnot haben mehrfach irrtümlicherweise ein Asthma bronchiale diagnostizieren lassen. Der Anfall führt nicht selten zum Erstickungsparoxysmus, der den Tod herbeiführt oder gewissermaßen sich selbst abstellt durch Herabsetzung der Reaktionsfähigkeit des Atemzentrums infolge CO_2-Überladung des Blutes. Gelegentlich wird auf der Höhe solcher Anfälle oder unmittelbar danach ein Hautemphysem, immer zuerst am Halse auftretend beobachtet (*Schuh*, *Kolbe*, *Herzog*, *Linah* u. a.). Von älteren Autoren, so von *Louis*, *Sabatier*, *Desault* wird Zellgewebsemphysem geradezu als pathognomisch für Fremdkörper der Trachea geschildert. Es muß deshalb in der prätracheoskopischen Ära wohl recht häufig gesehen worden sein. Interstitielles Lungenemphysem konnten *Linah* und *Schlender* bei der Obduktion von Fremdkörperfällen, die in ganz typischer Weise erstickt waren, feststellen. *Ast* hat bei einem einschlägigen Falle im Anschluß an einen lebensbedrohlichen Erstickungsanfall, auf dessen Höhe ein kleines Kieselsteinchen ausgeworfen wurde, einen rechtsseitigen Pneumothorax gesehen.

Wir haben es demnach klinisch sowohl wie anatomisch mit typischen Erscheinungen einer intrapulmonalen Drucksteigerung infolge exspiratorischer Ventilatmung zu tun. Die Autoren führen beinahe einstimmig ein bullöses und interstitielles Lungenemphysem, mediastinale und subcutane Luftansammlungen, Pneumothorax usw. auf die durch die Fremdkörper so häufig ausgelösten Hustenattacken zurück. Die Hustenanfälle sind der Entstehung der Erscheinungen sicher sehr förderlich, sind aber zur Auslösung derselben nicht, wie allgemein geglaubt wird, unbedingt nötig. Es beweist dies mein Versuch am Kaninchen mit beweglicher Glasperle in der Luftröhre, der in schönster Weise die gleichen Ver-



änderungen zutage förderte, ohne daß das Kaninchen hustete oder erbrach.

Flottierende Fremdkörper in der Luftröhre bedrohen das Leben in hohem Grade. Es muß dies ganz besonders betont werden, da vielfach behauptet und gelehrt wird, die Gefahr der Fremdkörperaspiration liege hauptsächlich in der Obturation eines Bronchus mit folgender Atelektase und Entzündung des betreffenden Lungenabschnittes. Weiter muß es als irrig bezeichnet werden, wenn *Kofler* z. B. sagt, daß die Atemnot am größten wäre, wenn ein Bronchus verschlossen werde. Die Obturation eines Bronchus gefährdet an sich die Atmung und die Zirkulation, wofern der Verschluß in beiden Atemphasen ein vollkommener ist, in nicht erheblichem Grade, was aus den Untersuchungen *Lichtheim*s mit aller Deutlichkeit hervorgeht. Anders verhält es sich allerdings, wenn der Bronchus nur während der exspiratorischen Verengerung völlig verlegt wird. Dann kann der betreffende Lungenabschnitt infolge des Ventilmechanismus in seiner Struktur und Zirkulation genau so geschädigt werden wie die Gesamtlunge bei beweglichem Trachealfremdkörper.

Ganz ähnliche Erscheinungen, wie Fremdkörper im engeren Sinne können beweglich gewordene Bronchialsteine, Gewebssequester tuberkulöser Tracheobronchialdrüsen, die in die Luftwege perforieren, und flüssige oder membranöse Entzündungsprodukte der Lunge oder des Tracheobronchialsystemes hervorrufen.

Eine große Rolle spielt in dieser Beziehung die Diphtherie der Luftröhre, insbesondere dann, wenn die Pseudomembranen der Trachealwand locker angelagert sind und lungenwärts flottieren. Während die Luft inspiratorisch gut vorbeistreichen kann, fängt sich der Exspirationsstrom in den Membranen und wird dadurch im Sinne einer exspiratorischen Ventilatmung gehemmt. Es gibt sich dies wiederum durch ein Geräusch kund, das von *Brünings-Albrecht* treffend mit dem Geräusch einer im Winde flatternden Fahne verglichen wird.

Die intravitalen Erscheinungen und die Befunde an der Leiche sind ganz typisch für die genannte Ventilwirkung. Ich verfüge selbst über ein derartiges Obduktionsprotokoll. Der Fall zeigt völlig anämische Lungen, hochgradiges bullöses und interstitielles Emphysem und mächtige Luftansammlungen im Mediastinalraume und unter der Haut der oberen Körperhälfte. Die Blutverteilung entsprach völlig dem Befunde, wie er bei der experimentellen exspiratorischen Ventilatmung zustandekommt.

Mediastinalemphysem, Pneumothorax usw. sind bei derartigen Fällen vielfach beobachtet worden (*F. v. Müller*, *v. Torday*, *Baginsky*, *Schwalbe*, *Cnopf*, *Sachse*, *Linah*, *J. Schultz-Sharman*, *D. d'Esterre*, *Brünings* u. a.). Kamen die Fälle zur Sektion, war der Befund stets typisch.

Aschoff, *Waetgen* und *Kahler* scheinen bei grippöser Tracheobronchitis pseudomembranacea ähnliche Erscheinungen gesehen zu haben.



Die Kenntnis des Wesens dieser bei Diphtherie und ähnlichen Erkrankungen der Luftwege von Fall zu Fall auftretenden Komplikationen ist von großer praktischer Bedeutung. Sobald die Atmung Diphtheriekranker bedrohlich wird, greift man allzu gern zur Intubage nach *O. Dwyer*, ohne sich vorher über die Art der Atemstörung näher Rechenschaft zu geben. Daß die Intubage in dieser Situation keinen Sinn hat, braucht nicht weiter ausgeführt zu werden. Zweckentsprechend kann nur die Tracheotomie sein, weil durch das Tracheostoma die Membranen leichter ausgehustet oder künstlich entfernt werden können. Letzteres sollte nötigenfalls nicht unterlassen werden, da unbedingte Lebensgefahr trotz des Luftröhrenschnittes im Verzuge ist. Kann das Hindernis durch die Trachealkanüle nicht überbrückt oder können die Membranen spontan oder künstlich nicht entfernt werden, wirkt auch die Tracheotomie schädlich, da inspiratorisch mehr Luft einströmen kann als durch den gleichfalls kranken Larynx, wodurch die Ventilwirkung erhöht wird.

B. Intratracheale und intrabronchiale Geschwülste.

Die intratrachealen Tumoren gehen, wie alle Mitteilungen zeigen, mit asthmatischer Atmung und intermittierenden Erstickungsanfällen einher (*v. Bruns*, *Krieg*, *Henrici*, *Baurowicz*, *Paltauf*, *Bircher*, *E. Fränkel*, *O. Maier*, *Streissler-Goedel*, bei *O. Maier* komplettes Literaturverzeichnis). *E. Fränkel* hat in einer Abhandlung über den Luftröhrenkrebs die Frage nach der Ursache der so auffälligen „Kurzluftigkeit“, der Stimmlosigkeit und der akut auftretenden Erstickungsanfälle aufgeworfen. Vor allem die letzteren sind für diesen Autor besonders interessant. *Fränkel* erwartet die Klärung von der Beobachtung weiterer Fälle und spricht die Meinung aus, daß einheitliche Gesichtspunkte auch aus der genauesten Berücksichtigung der anatomischen Befunde nicht abzuleiten seien. Für seine Person neigt der Autor der Ansicht zu, daß vielleicht akut einsetzende, stärkere Blutfüllung zu einer plötzlichen Schwellung der Schleimhaut im Bereiche des Krankheitsherdes und damit zu einer Steigerung der bis dahin nur unwesentlich in die Erscheinung getretenen Stenose der Luftröhre Anlaß gibt. Dies mag fallsweise gewiß auch eine Rolle spielen, rest- und zwanglos können aber die Erscheinungen wiederum durch die Veränderung der Luftströmung im Sinne einer exspiratorischen Ventilatmung erklärt werden. Die Grundlagen hierfür sind schon früher erwähnt worden.

Da *O. Maier* die Genese und den Zusammenhang der bei diesem Krankheitsbilde auftretenden Erscheinungen in meinem Sinne in einer Arbeit „Die Lehre von den intratrachealen Tumoren im Anschluß an einen Fall von Cystadenom“ eingehend erörtert hat, kann ich meinerseits von weiteren Ausführungen Abstand nehmen. Außerdem erfolgt

demnächst die Mitteilung eines weiteren, von *v. Haberer* mit Erfolg operierten Falles von demselben Autor.

Intrabronchiale Tumoren führen genau so wie nicht völlig obturierende Fremdkörper zu exspiratorischer Ventilatmung des betreffenden Lungenflügels oder Lungenabschnittes, solange nicht auch der inspiratorische Luftstrom völlig abgesperrt ist. In solchen Fällen kann infolge der regelmäßig vorhandenen akuten Blähung des betreffenden Lungenabschnittes ein interstitielles Lungen- und Mediastinalemphysem entstehen, wie ein Fall eigener Beobachtung gezeigt hat.

Es ist vielfach die Meinung verbreitet, daß bei intrabronchialen Tumoren, Fremdkörpern u. dgl. das bekannte *Holzknecht-Jakobson*sche *Phänomen* (inspiratorische Verdrängung des Mediastinums nach der stenosierten Seite) charakteristisch sei. Dies ist aber insoweit ein Irrtum, als das Phänomen nur dann zustandekommt, wenn der betreffende Lungenlappen weniger Luft führt bzw. ganz atelektatisch geworden ist, was nur dann der Fall ist, wenn der inspiratorische Zustrom gleichfalls in hohem Maße oder völlig behindert ist. Eine auffallende Blähung eines Lungenlappens infolge exspiratorischer Ventilatmung spricht nicht weniger für eine Bronchusstenose. Es wird hierbei das Mediastinum exspiratorisch nach der gesunden Seite verdrängt werden müssen, wie eine einfache Überlegung ergibt.

Auch *Sauerbruch* fand bei Verengerungen eines Bronchus viel öfter exspiratorische Dyspnöe als bei Stenosen der Trachea und erklärt diese Erscheinung in gleichem Sinne.

C. Strumen.

Von ganz besonderer Bedeutung ist die Analyse der mechanisch bedingten Atemstörungen für das Verständnis der Lungen- und Herzerscheinungen beim Kropf.

Da ich die Frage schon in den vorhergehenden Ausführungen in den wesentlichsten Punkten berührt habe, will ich mich im folgenden nur über die exspiratorischen Kropfstenosen und den sog. Kropftod etwas näher äußern.

Die exspiratorischen Kropfstenosen können in zwei Gruppen eingeteilt werden: 1. in solche, die den Ventilmechanismus dauernd unterhalten, wenn auch in wechselndem Grade, und 2. in solche, bei denen die Ventilatmung nur bei gewissen Gelegenheiten in Erscheinung tritt.

Die erstere Art der exspiratorischen Kropfstenose zeichnet sich durch asthmatische Atmung, durch erhöhtes Atembedürfnis bei luftüberfüllten Lungen aus. Da die Luft exspiratorisch langsamer abfließt, als sie inspiratorisch zuströmt, können der Stridor und die Dyspnöe trotz höhergradig erschwerter Ausatmung einen vorwiegend inspiratorischen Charakter zeigen. Die Art des Stridors und der Dyspnöe decken sich

durchaus nicht immer mit der besonderen Art der Stenose. Der Stridor hängt von zwei Momenten ab, 1. vom Grad der Stenose und 2. von der Schnelligkeit der Luftströmung. Eine exspiratorische Stenose kann daher infolge Verlangsamung der exspiratorischen Luftströmung einen ebenso ausgesprochenen inspiratorischen Stridor hervorrufen wie eine vorwiegend inspiratorisch wirkende Verengerung. Die Dyspnöe zeigt bei jeder Atemnot wenigstens in gewissen Stadien einen inspiratorischen Typus.

Der Thorax nimmt ständig eine erhöhte Inspirationsstellung ein, die oberen Thoraxpartien sind zumeist abnorm vorgewölbt und geben manchmal hochgradigen perkutorischen Schachtelton. Es ist ganz charakteristisch, daß solche Kranke nicht so selten ihre Kurzatmigkeit nicht verstehen können, da sie doch einen so gut gewölbten und kräftigen Brustkasten hätten. Bei länger bestehender Stenose ist ein Volumen pulmonum auctum, meist aber schon ein ausgesprochenes substantielles Lungenemphysem, und zwar hauptsächlich der oberen Partien nachzuweisen. Die Herzdämpfung ist meistens nach rechts verbreitert. Während der Ausatmung nach tiefer Einatmung kann manchmal sehr deutlich, hauptsächlich gegen das Ende der Exspiration festgestellt werden, daß der Puls kleiner wird, manchmal sogar ganz verschwindet, und zwar auch dann, wenn das Exspirium nicht absichtlich verstärkt wird. Beim gesunden Menschen herrscht das entgegengesetzte Verhältnis.

Die Träger derartiger Kröpfe bekommen bei körperlichen Anstrengungen, lautem Sprechen u. dgl. viel früher Atemnot und Herzklopfen als Kropfkranke mit einer gleichmäßigen oder einer inspiratorisch wirksamen Ventilstenose. Typisch ist auch das Auftreten von Atemnot während des Schlafes.

Der Lufthunger steigert sich gelegentlich bis zum Gefühl der Erstickung. Die Kranken, in diesem Stadium von Angst- und Vernichtungsgefühl befallen, werden aufgeregt, reißen sich die Kleider auf, springen aus dem Bette, reißen die Fenster auf, um nur wieder etwas Luft zu bekommen. Der Atem geht tief und schwer, kurz, wir haben es mit einem Zustande zu tun, der in allen Einzelnheiten einem voll entwickelten Anfall von Asthma bronchiale täuschend ähnlich sieht. Die Kranken zeigen dabei schwere Cyanose, der periphere Puls ist klein und frequent.

Die zweite Gruppe der exspiratorischen Ventilstenosen rufen nur bisweilen Atembeschwerden hervor. Sie sind hauptsächlich durch Kröpfe bedingt, die nur bei abnormer Respirationstätigkeit im Sinne einer Stenosierung auf die Trachea einwirken. Den Mechanismus habe ich am hierfür typischen Beispiele des Tauchkropfes im allgemeinen klinischen Teil dieser Arbeit auseinandergesetzt.

Kommt es einmal aus irgendeinem Anlaß bei diesen Fällen zur Ventilatmung, tritt in relativ kurzer Zeit höhergradige Atemnot ein, die



sich rasch bis zum Erstickungsparoxysmus steigern kann. Einmal in Gang geraten, unterhält sich die Ventilatmung von selbst, wofern der Kranke aus der Erfahrung nicht gelernt hat, dem Inspirationsbedürfnis zu widerstehen und die Atmung durch seinen Willen gewissermaßen so zu regulieren, daß der Anfall nicht zu voller Entwicklung gelangt.

Charakteristisch ist bei dieser Art von Ventilstenose, um dies nochmals hervorzuheben, daß die Atemnot ausgesprochen anfallsweise auftritt, während der Kranke in der Zwischenzeit wenig oder gar keine Beschwerden hat. Es ist diese Feststellung von Bedeutung in Hinsicht auf den akuten Kropftod, auf den ich nun zu sprechen komme.

Die Frage des Kropftodes hat die Geister von jeher sehr beschäftigt, und die Ansicht über denselben hat so manche Wandlung durchgemacht.

Rose, der übrigens als erster das klinische Bild der exspiratorischen Ventilatmung bei Kröpfen in vorzüglicher Weise gezeichnet hat, ohne ihr näheres Wesen zu erkennen, führte bekanntlich den akuten Kropftod auf eine Erweichung der Luftröhre und den Verschluß des Lumens durch Umkippen derselben bei irgendeiner Bewegung zurück.

Seitz schuldigt eine primäre Stimmbandlähmung an; die Adductoren sollen das Übergewicht über die paretischen Abductoren gewinnen und die Glottis verschließen.

Wölfler erblickt die Ursache des Todes in einer plötzlichen Drucksteigerung im Kropfe (Kropfblutung, rasche Zunahme des Inhaltes einer Cyste u. dgl.).

Krönlein sagt darüber folgendes: „Die plötzlichen Erstickungsanfälle und der plötzliche Kropftod sind bedingt durch eine plötzliche Steigerung des Kropfdruckes gegen die an der Stelle des höchsten Druckes nachgiebigere Trachealwand, wodurch der Luftweg, vorher schon verengt, vollends verlegt wird.“ Die Hauptursache dieser plötzlichen Drucksteigerung sei die forcierte Atemmechanik. Durch etwas Schleim in der Trachea, ein Auffahren im Traum würde das Atembedürfnis vermehrt. Dieses Atmungsbedürfnis, das vom Gesunden leicht befriedigt werden könne, führe beim Kropfkranken zu einer gesteigerten Tätigkeit der Muskulatur, welche nun ihrerseits den Kropf stärker gegen die Trachea drücke.

Wenn wir die angeführten Auffassungen über den akuten Kropftod näher ins Auge fassen, ergibt sich folgendes:

Erstickungsanfälle und Erstickungstod infolge Tracheomalacie sind gewiß möglich. Es kann eine erweichte Säbelscheidentrachea in einem gegebenen Momente so stenosiert werden, daß die zur Erhaltung des Lebens unbedingt nötige Luftzufuhr nicht mehr möglich ist. Der Erstickungsanfall bzw. Erstickungstod tritt aber dann zumeist nicht plötzlich und überraschend ein, sondern bildet vielmehr den Kulminationspunkt hochgradigster, sich durch Wochen und Tage steigernder

Atemnot. Es ist bei solchen Kranken häufig vorauszusehen, daß die Katastrophe einmal kommen muß. Das Symptomenbild dieser Art von Erstickungserscheinungen und Kropftod ist von dem unvermutet auftretenden Erstickungsanfall, der, wie sich *Krönlein* so treffend ausdrückt, wie ein Dieb in der Nacht den Kranken befällt und manchmal den Tod herbeiführt, genetisch und klinisch völlig verschieden. Das gleiche gilt vom Kropftode im Sinne *Wölfler*s, bei dem es sich auch um eine Erstickung infolge Verlegung des Tracheallumens durch einen rasch an Umfang zunehmenden Kropf handelt. Daß Kropfträger auf diese Weise akut zugrunde gehen können, lehrt die tägliche Erfahrung.

Die Tracheomalacie im Sinne *Rose*s führt weniger vor als nach der Kropfexstirpation zu Erstickungserscheinungen, die bekanntlich nicht so selten während oder unmittelbar nach der Operation zur dringlichen Tracheotomie zwingen, die, wie auch *Denk* erklärt, geradezu die Therapie des Zustandes bildet. Ein Umkippen der Trachea, wie dies *Rose* annahm, konnte niemals einwandfrei am Sektionstische festgestellt werden.

In keiner Weise genügt die Theorie *Rose*s für Fälle, bei denen vor oder nach dem Anfall nur wenig oder gar keine Atembeschwerden bestehen und, wenn der Anfall mit dem Tode endet, am Sektionstische weder eine Erweichung noch eine hochgradige Stenose der Trachea gefunden werden kann.

Die Ansicht *Seitz*'s vom Kropftode ist wohl allgemein verlassen. Sie erscheint schon durch die Erfahrung widerlegt, daß die wenigsten Kropfkranken mit Erstickungsanfällen Stimmbandstörungen zeigen. Es geht dies aus *Krönlein*s Statistik und aus allen folgenden Mitteilungen mit schlagender Deutlichkeit hervor. Andererseits gibt es wieder Kranke mit Stimmbandstörungen, die niemals unter höhergradiger Atemnot zu leiden haben. Möglicherweise hat *Seitz* Fälle mit substernalen bzw. intrathorakalen Strumen im Auge gehabt, die erfahrungsgemäß gerne an beiden Zuständen zu leiden pflegen.

Auch *Krönlein*s Auffassung vom plötzlichen Erstickungsanfall und vom akuten Kropftod kann nicht befriedigen, wenigstens nicht für jene Formen, deren klinisches Bild von *Krönlein* in so klassischer Weise beschrieben wird. Vor allem ist nicht einzusehen, warum gerade während des Schlafes eine gesteigerte Muskeltätigkeit auftreten sollte, die zur stärkeren Kompression der Trachea führt. Weiter müßten Anfälle von Atemnot, wenn sie wirklich durch gesteigerte Muskeltätigkeit im Sinne *Krönlein*s hervorgerufen würden, viel häufiger sein und öfter den Tod zur Folge haben, als es tatsächlich der Fall ist, denn Druck von seiten der Muskulatur auf den Kropf findet man sehr oft, andererseits würde ein derartiger Muskeldruck, wie ihn *Krönlein* als Ursache des Erstickungsanfalles annimmt, beim Erwachen aus dem Schlaf sicherlich nicht nachlassen, sondern bei der großen Atemnot und der beklemmenden Todes-



angst reflektonisch viel eher noch zunehmen. Auch spricht gegen *Krönleins* Ansicht der Umstand, daß bei Sektionen derartiger Fälle, wie *Krönlein* selbst hervorhebt, weder eine Verlegung des Tracheallumens noch eine hochgradige Erweichung der Knorpelringe konstatiert werden kann, was aber *Krönleins* Theorie zur Voraussetzung hat. Es ist gewiß richtig, daß so mancher Kropf durch eine hypertrophische Halsmuskulatur gegen die Trachea gedrückt wird — wer erinnert sich nicht an das förmliche Herausspringen solcher Kröpfe, wenn die Muskulatur durchschnitten ist — und daß der wechselnde Muskeldruck verschieden auf den Grad der Trachealstenose einwirken kann. Derartige Kropfträger leiden aber zumeist ständig mehr oder weniger an Atemnot, die sich gelegentlich auch bis zum Erstickungsgefühl steigern kann. Der akute Anfall kommt nicht überraschend, noch tritt nach Beruhigung der Atmung wieder Wohlbefinden ein, wie dies *Krönlein* als typisch für den akuten Erstickungsanfall und den Kropftod erklärt. Diese Kröpfe sind gewiß nicht jene, welche die intermittierenden Erstickungsanfälle unerwartet, aus bestem Wohlbefinden heraus, hervorrufen. Unter dem immerhin ganz reichlichen Material der Innsbrucker Chirurgischen Klinik habe ich eine große Zahl solcher Fälle gesehen, niemals aber finden können, daß sie zu Erstickungsanfällen im Sinne *Krönleins* disponiert wären.

Krönleins prägnante Beschreibung des plötzlichen Erstickungsanfalles und des plötzlichen Kropftodes stimmt vielmehr in allen ihren Einzelnheiten für den schleichend beginnenden, für den Patienten und seine Umgebung unerwartet in Erscheinung tretenden Anfall größter Atemnot, manchmal mit dem Tode endend, wie er beim Kropf unter gewissen Umständen durch exspiratorische Ventilatmung zustandekommt.

Andere Kropfkranke, bei denen die Atmung auch im Sinne einer exspiratorischen Ventilstenose verändert ist, haben niemals auffallendere Anfälle höhergradiger Atemnot oder gar Erstickungsparoxysmen. Wohl klagen sie aber zeitweise über ein beängstigendes Gefühl von Völle und Engigkeit in der Brust und über Herzklopfen. Ihr Gesicht ist nicht selten in einer gewissen Art gedunsen, ihre Augen stehen etwas vor, und ihr sonstiger Habitus kann dem des Bronchialasthmatikers sehr ähnlich sein. Das pseudobasedowähnliche Aussehen derartiger Kranker verleitet des öfteren, insbesondere wenn noch über höhergradige Herzbeschwerden und nervöse Symptome geklagt wird, zur Annahme eines echten thyreotoxischen Basedow. Man hört oft von diesen Kranken, daß sie zwar körperlichen Anstrengungen gewachsen seien und einen guten Schlaf hätten, daß sie aber viel an Schwindel, Blutandrang nach dem Kopfe, insbesondere morgens nach dem Aufstehen zu leiden hätten.

Auf die merkwürdige und von vornherein nicht recht verständliche Erscheinung der Steigerung der Atembeschwerden während des Schlafes kann ich der Kürze halber an dieser Stelle, so interessant auch die Frage



ist, nicht näher eingehen, sondern werde in der beabsichtigten separaten Arbeit über die Atembeschwerden bei Strumen eine Erklärung hierfür zu geben versuchen[1]). Auch wird dort die Mitteilung einzelner Krankengeschichten und Obduktionsprotokolle, die für die Frage der akuten Erstickungsanfälle und des Kropftodes im engeren Sinne von Bedeutung sind, erfolgen.

D. *Thymus.*

Von der größten Bedeutung ist die Analyse der Atemstörungen in Hinsicht auf den viel umstrittenen Symptomenkomplex der mechanischen Atembehinderung und deren Folgeerscheinungen durch Hyperplasie der Thymusdrüse im Kindesalter.

Die Frage des Asthma thymicum und der Mors thymica ist seit *Kopp* und *Friedleben* eigentlich um keinen Schritt weitergekommen. Genau wie damals behaupten auch heute noch die einen, es gäbe ein mechanisch bedingtes Thymusasthma und einen mechanisch bedingten Thymustod, während von den anderen mit dem Satze *Friedlebens*: „Es gibt kein Asthma thymicum" eine mechanische Ursache der Atemstörungen und plötzlichen Todesfälle infolge Thymushyperplasie vollkommen negiert wird. Es ist leicht einzusehen, daß sich die mechanische Theorie nicht ganz durchzusetzen vermochte, obwohl die ausgedehnteste Erfahrung die Existenz einer mechanischen Behinderung der Atmung durch eine pathologische Thymus im höchsten Grade wahrscheinlich machte. Man ist von der Vorstellung ausgegangen, daß die Thymusdrüse dauernd auf die Trachea drücke und sie gelegentlich (z. B. Rückwärtsbeugen des Kopfes) völlig komprimiere. Dis fixe Idee, daß eine dauernde „Tracheostenosis thymica" vorhanden sein müsse, durch die hauptsächlich die Einatmung erschwert und von Fall zu Fall durch völlige inspiratorische Absperrung der Luftzufuhr der Tod herbeigeführt werde, hat in beiden Lagern sehr verwirrend gewirkt und zu falschen Schlußfolgerungen geführt.

Wenn man versucht, die Trachealeinengungen, die durch eine vergrößerte oder besonders geformte Thymus verursacht sein könnten, zu analysieren und in ihre Komponenten zu zerlegen, erscheinen auch die bei Thymushyperplasie beobachteten Atemstörungen in einem wesentlich anderem Lichte.

Vergegenwärtigen wir uns vorerst einmal die anatomische Lage der Thymusdrüse und ihre Beziehungen zu den Nacbbarorganen. Man betrachte dabei die vorzüglichen Bilder in *Corning*s Lehrbuch der topo-

[1]) *Hofbauers* Zusammenfassung seiner Ansichten über die Atmungsstörungen durch Kropf, die in dem Satze gipfelt: „Die Gesamtheit der klinischen und experimentellen Erfahrungen führte mich zu der Annahme, daß das Kropfasthma darauf beruht, daß der Körper durch qualitativ und quantitativ verändertes Schilddrüsensekret vergiftet ist", kann die Kritik in keiner Weise standhalten. Ich werde mich an anderer Stelle mit *Hofbauer*s Ausführungen näher beschäftigen.



graphischen Anatomie oder die prächtigen Zeichnungen in *Klose*s Monographie: „Chirurgie der Thymusdrüse" von S. 24—33.

Die Thymus liegt bekanntlich als zweilappiges Organ im oberen Teil des Mediastinalraumes dicht hinter dem Sternum. Sie ist in eine weite, feste Bindegewebskapsel eingeschlossen, in der die Drüse einen beträchtlichen Grad von Bewegungsfreiheit besitzt. Durch kräftige Exspirationen (Schreien, Husten u. dgl.) rückt die Drüse in das Cavum praetracheale gegen die Schilddrüse hinauf und wird dort vom Jugulum aus tastbar.

Die Thymus besitzt beim Neugeborenen im Verhältnis zum übrigen Körper das größte Gewicht, wie *Kasarinoff-Schkarin*, *Friedleben* und *Hammar* nachgewiesen haben. Auch ist nach *Kasarinoff-Schkarin* der Dicken- und Breitendurchmesser der Drüse beim Neugeborenen am größten; ersterer beträgt im Durchschnitt 1,7 cm, letzterer 7,9 cm. Im späteren Lebensalter nehmen die Durchmesser in beiden Richtungen ab.

Die Thymus besitzt einen reichlichen arteriellen Zufluß aber einen relativ dürftigen venösen Abfluß (*Klose*, *Hart*, *Wiesel* u. a.).

Wichtig für die Beurteilung der vorliegenden Frage erscheinen die Tiefenverhältnisse der oberen Thoraxapertur. Der Sternovertebraldurchmesser beträgt nach den Untersuchungen von *v. Sury*

1. beim reifen Neugeborenen 1,6 cm,
2. bei Kindern im ersten Lebensmonat 1,7 cm,
3. bei Kindern vom zweiten bis neunten Lebensmonat 2,0 cm.

Aus den angeführten Tatsachen ergibt sich, daß sich die Zahlen des Dickendurchmessers der Thymus und des Sternovertebraldurchmessers beim Neugeborenen am nächsten stehen, mit zunehmendem Alter aber immer mehr voneinander abweichen.

Von Bedeutung ist weiter der Umstand, daß die Trachea des Säuglings einen elliptischen Querschnitt besitzt und noch sehr weich und nachgiebig ist.

Nach dieser kurzen Feststellung der wichtigsten anatomischen Verhältnisse stellen wir nun die Frage, wie sich die Thymus während der Atmung verhält bzw. verhalten kann. Da haben wir schon gehört, daß bei forcierten Exspirationen der obere Kegelstumpf der Thymus im Jugulum vorspringt. *Paltauf* selbst, einer der Hauptgegner der mechanischen Theorie, hat die Beobachtung gemacht, daß der obere Thymuspol bei Kompression des Thorax am Halse vorspringe. Der kegelförmige Thymuskörper, die den größten Dickendurchmesser aufweisende „Brustthymus" *Klose*s wird bei diesen Gelegenheiten in die obere Thoraxapertur hineingedrängt. Wenn man nun berücksichtigt, daß der Dickendurchmesser der Thymus nach *Kasarinoff-Schkarin* schon normalerweise größer ist als die von *v. Sury* festgestellten Maße der Sternovertebraldistanz, kann man sich wohl ohne alle Tüftelei der Vorstellung hingeben,



daß bei der Existenz einer pathologisch vergrößerten oder pathologisch geformten (kugeligen) Thymusdrüse bei obengenannten Gelegenheiten die Trachea im engen Raume der oberen Thoraxapertur während der Ausatmung komprimiert werden kann. Es ist dies um so leichter möglich, als die Trachea des Säuglings sehr weich ist. In der Einatmungsphase kann die Drüse infolge Druckerniedrigung im Thorax wieder dorthin zurücksinken, wo sie Platz genug findet und daher keine Veranlassung hat, die Luftröhre zu drücken.

Meiner Überzeugung nach kann es sich, wenn Atemstörungen durch eine vergrößerte oder abnorm geformte Thymus zustandekommen, was nicht geleugnet werden kann, wiederum in erster Linie nur um einen exspiratorischen Ventilmechanismus handeln.

Nach den bisherigen Erfahrungen können die Erscheinungen der sog. Tracheostenosis thymica dauernd bestehen und gelegentlich erhöhter oder abnormer Respirationstätigkeit (Saugen, Schreien, Husten usf.) eine akute Steigerung erfahren. Bei anderen Fällen wieder tritt die Atemnot und der akute Erstickungsparoxysmus nur anfallsweise auf. Es ist dieses Verhalten sehr gut vereinbar mit der eigenartigen Wirkungsweise der exspiratorischen Ventilatmung, die in vorliegendem Falle wiederum hauptsächlich durch ein dynamisches Moment, der Lageänderung der Thymusdrüse während der Exspirationsphasen, verursacht wird. In anderen Fällen wieder mag die Thymus von vornherein so abnorm groß sein, daß sie auch ohne das dynamische Moment des exspiratorischen Hinaufrückens in einen engeren Raum auf die Luftröhre zu drücken vermag, wie dies auch bei anderen nicht beweglichen Mediastinaltumoren beobachtet werden kann. Auch dieser Druck wird aus den schon früher erörterten Gründen im Exspirium größer ausfallen als im Inspirium, selbst wenn man in Erwägung zieht, daß beim Säuglinge eine inspiratorische Thoraxhaltung vorherrscht und der Tiefendurchmesser des Brustkorbes während der beiden Atemphasen relativ viel kleinere Schwankungen erfährt als beim Erwachsenen.

Auf Grund der anatomischen Lage der Thymus und ihrer Dynamik während der Respirationsphasen wird demnach eine Änderung der Luftströmung in der Trachea, wenn eine solche überhaupt verursacht wird, im Sinne einer exspiratorischen Ventilatmung zu erwarten und bei erfolgtem mechanischem Thymustode deren Einwirkungen aus der Beschaffenheit der Lungen und der besonderen Art der Blutverteilung zu erkennen sein. Nach Druckmarken und Abplattungen der Luftröhre zu suchen, hat wenig Sinn, da der Mechanismus, der den Erstickungstod herbeigeführt hat, an der Trachea keine Spuren zu hinterlassen braucht. Die charakteristischen Veränderungen an den Lungen und die typische Blutverteilung, wie sie durch exspiratorische Ventilatmung zustandekommen, geben ein viel bestimmteres Kriterium dafür, ob ein mit einer



Thymushyperplasie im Zusammenhang stehender Tod auf mechanische oder toxische Ursachen im Sinne *Paltaufs* zurückzuführen ist.

Es ist nun höchst interessant, daß gerade *Paltauf* bei allen seinen Fällen eine akute Herzerweiterung nachweisen und oft trockene Lungen finden konnte. Besonders letzterer Befund gibt Anlaß zur Annahme, daß unter den von *Paltauf* obduzierten Kindern sicherlich auch solche sich fanden, die infolge ihrer vergrößerten Thymus mechanisch erstickt sind. Es ist nicht einzusehen, warum die Lungen sonst trocken befunden worden wären; jedenfalls ist der Befund recht auffällig bei Kindern, die infolge Vergiftung von ihrer Thymus her und primären Herztodes zugrunde gegangen sein sollten. Daß *Paltauf* es höchstwahrscheinlich auch wenigstens teilweise mit Kindern zu tun gehabt hat, die infolge exspiratorischer Ventilatmung zugrunde gegangen waren, läßt sich bis zu einem gewissen Grade auch daraus vermuten, daß er im Zusammenhange mit der Frage über den akuten Thymustod zwei Fälle von Trachealfremdkörpern erwähnt, die in ganz typischer Weise infolge Beweglichkeit der Fremdkörper gestorben waren und am Obduktionstische den hierfür ganz charakteristischen Lungenbefund darboten. Leider sind auch *Paltaufs* Obduktionsbefunde so wenig ausführlich mitgeteilt, daß man nicht in der Lage ist, mehr als Vermutungen auszusprechen. Bedauerlicherweise tragen fast alle Obduktionsbefunde, die für die Beurteilung vorliegender Frage so außerordentlich wichtig erscheinen, den gleichen Mangel an sich. Man hat wohl oft sehr wichtige Einzelheiten, die für die Auffassung des jeweiligen Falles wesentlich wären, entweder übersehen oder auch wohl mangels der Kenntnis ihrer Entstehung einfach außer acht gelassen. Es ist mir aber doch gelungen, einige Befunde zu entdecken, die meine Anschauung über die Genese des Thymusasthmas und des Thymustodes zu stützen vermögen.

So erwähnt *Pott* im Obduktionsbefunde des Knaben Hoppe, der nach *Potts* Diagnose an seiner hyperplastischen Thymus trotz dringlicher Tracheotomie und künstlicher Atmung erstickt war, wörtlich folgendes: „Beide Lungen sinken wenig zusammen, sind blaßrot, untere Lappen etwas dunkler, auf Pleuraüberzug punktförmige dunkle Ecchymosen, in der Nähe der Spitze rechts einige sehr unbedeutende, subpleurale und interlobäre Luftbläschen. Das Parenchym durchweg lufthältig, im ganzen wenig blutrot.“ Die Thymus wird als mäßig vergrößert bezeichnet, sonst fand sich keine Ursache für den rasch erfolgten Tod.

Es liegt so ziemlich auf der Hand, daß in diesem Falle eine intrapulmonale Drucksteigerung vorlag, die mit größter Wahrscheinlichkeit auf eine Atemstörung durch die vergrößerte Thymus zurückgeführt werden muß, da eine andere Ursache hierfür sich bei der Obduktion nicht finden ließ.

Pott hebt bei anderen Fällen eine Blutüberfüllung des rechten Herzens und der großen Venenstämme sowie eine hochgradige Hyperämie der



parenchymatösen Organe besonders hervor und glaubt, die auffällige Blutverteilung auf eine plötzliche Komprimierung der A. pulm. zurückführen zu müssen.

Flügge erwähnt folgenden Fall: Kind, rasch geboren, kommt bei normaler Herztätigkeit asphyktisch zur Welt. Wiederbelebungsversuche durch zwei Stunden ohne Erfolg. Man hört bei Schwingungen die Luft mühsam auspfeifen, ein spontaner Atemzug oder Schrei erfolgt nicht. Die Herztätigkeit erlischt zwei Stunden post partum.

Obduktion: Mädchen. An Gesicht und Rumpf ausgedehnte Cyanose. Gehirn zeigt hochgradige venöse Hyperämie, Herz groß, kräftig, beiderseits gleich gefüllt mit flüssigem Blut (ob Foramen ovale offen, ist nicht gesagt). Beide Lungen sind total lufthältig, gebläht; auch besteht streckenweise interstitielles Emphysem. In den Bronchien etwas zäher Schleim. Hauptbronchus rechts und Trachea abgeplattet. Die Thymus ist groß und beginnt dicht oberhalb des Manubrium sterni, sie ist sehr blutreich. Hochgradige Hyperämie der parenchymatösen Organe.

Flügge führt den Tod auf eine Erstickung durch die große Thymus zurück, die zu einer Trachealabplattung geführt hätte. Bei einem zweiten asphyktisch geborenen Kinde fand *Flügge* ähnliche Verhältnisse, die Lungen waren auch überall lufthaltig und stark gebläht.

Es kann sich bei beiden Kindern kaum um etwas anderes gehandelt haben als um einen exspiratorischen Ventilmechanismus. Die auffallende Lungenblähung und das interstitielle Emphysem wären sonst unerklärlich. Es könnte der Einwand gemacht werden, daß die Lungenbefunde infolge der künstlichen Atmung zustande gekommen wären. Darauf wäre zu entgegnen, daß es im Prinzip für das Zustandekommen des Ventilmechanismus gleichgültig ist, ob die Atmung spontan oder künstlich unterhalten wird. Ein Unterschied besteht nur darin, daß die künstliche Atmung gleich einem Experimente rascher zur Luftüberfüllung der Lunge und zur tödlichen Steigerung des intrapulmonalen Druckes führt, als dies vermutlich bei natürlicher Atmung möglich wäre. *Bencke* scheint auch eine ungünstige Einwirkung der künstlichen Atmung bei Atembehinderung durch eine hyperplastische Thymus beobachtet zu haben, da er sie als gefährlich bezeichnet.

Ein weiterer Fall ist von *W. Koch* mitgeteilt. Ein halbjähriges Kind mit einer 40 g schweren Thymus starb unter Erstickungserscheinungen. Bei der Obduktion fand sich eine akute Lungenblähung und interstitielles Emphysem.

Im folgenden sei eine eigene Beobachtung mitgeteilt[1]).

Willy K. Spontangeburt, Kind kommt asphyktisch zur Welt. Künstliche Atmung nach *Sylvester* durch $1^1/_2$ Stunden. Kind atmet dann spontan, bleibt aber

[1]) Die Krankengeschichte verdanke ich Herrn Prof. *P. Mathes*, Vorstand der geburtshilfl.-gynäkolol. Klinik, den Obduktionsbefund Herrn Hofrat *Pommer*, Vorstand des pathol.-anat. Institutes in Innsbruck.



dauernd dyspnoisch und stirbt 8 Stunden post partum. Klin. Diag.: Interkranielle Blutung.

Obduktionsbefund (Obduzent Dr. *Norer*): Allgemeine periphere Stauung, hochgradige Hyperämie des Gehirnes und seiner Häute. Lungen beiderseits voluminös, frei. Pleurahöhlen leer. Im Bereiche aller Lungenlappen besonders aber im Gebiete beider Spitzen, der Basis der Ober- sowie Unterlappen und der Lingula des linken Oberlappens finden sich zahlreiche kleine bis linsengroße subpleurale Emphysembläschen, die meistens in Reihen den Alveolarsepten folgen und mit Vorliebe Stellen mit subpleuralen Blutungen von verschiedener Ausdehnung bevorzugen. Auch in das vordere sowie hintere Mediastinum lassen sich solche kleine Luftbläschen entlang der Lungenhili verfolgen. Während sich die beiden Oberlappen gut lufthaltig anfühlen, ja sogar stark emphysematös gedunsen sind, sind die Unterlappen ziemlich gleichmäßig derb infiltriert und von geringem Luftgehalt. Am Durchschnitte sieht man daselbst die Schnittfläche fein granuliert. Aus den Alveolen läßt sich eine gelbe Flüssigkeit ausstreichen. Die Lunge ist in allen Lappen gleichmäßig blaß. Das vordere Mediastinum ist eingenommen von einer sehr großen, 20 g schweren zweilappigen Thymus (rechter Lappen $3^1/_2$: $2^1/_2$: $1^1/_2$ cm, linker Lappen $4^1/_2$: 2 : 1 cm), die sich mit einer dicken, stumpfpyramidalen Jugularportion in die obere Brustapertur einzwängt und hart an den medialen Teilen der Schilddrüsenlappen ihr Ende findet, während ihre unteren Lappenanteile einen Großteil der vorderen oberen Perikardialfläche überdecken. Druckmarken bzw. eine Stenosierung der Trachea sind weder in der Höhe der Schilddrüse noch der Thymus zu sehen. Zungenbalgdrüsen und Tonsillen klein. Herz in beiden Ventrikeln hypertrophiert, besonders aber rechts. Klappen durchwegs zart, Foramen ovale und Ductus Botalli weit offen. Im rechten Ventrikel, Vorhof sowie in den großen einmündenden Venenstämmen sehr reichlich flüssiges und locker geronnenes Blut. Hochgradige Stauung der Leber, Milz, der Nieren und Nebennieren.

Dieser Fall zeigt in klinischer und path.-anat. Beziehung in schönster Weise den Effekt der exspiratorischen Ventilstenose infolge einer sehr großen Thymus. Wenn auch eine doppelseitige Aspirationspneumonie der Unterlappen vorlag, ändert dies wenig am Gesamtbilde, jedenfalls dürfen die pneumonischen Herde der Unterlappen nicht als Ursache der emphysematösen Veränderungen der übrigen Lungenbezirke angesehen werden, und zwar dies um so weniger, als beim Neugeborenen das Verhältnis zwischen Thoraxbinnenraum und dem Volumen der atelektatischen Lungen viel kleiner ist als im späteren Alter. Ich will damit sagen, daß bei dem angeführten Falle der geringe Luftgehalt der Unterlappen nicht, wie man vielleicht einwerfen könnte, die Ursache einer so mächtigen Blähung der übrigen Lungenbezirke im Sinne eines kompensatorischen Emphysems sein kann.

Von der Mitteilung eines zweiten ganz analogen Falles sehe ich an dieser Stelle der Kürze halber ab.

Hart sagt, daß Erstickungszeichen — gemeint sind wohl die Zeichen, wie sie bei Erstickung infolge Sperre der Luftzufuhr zu sehen sind — allein für die Diagnose Erstickungstod nicht genügen, wenn man die Ursache hierfür nicht kenne. Wertet man aber nicht mehr die Zeichen einer inspiratorischen Erstickung allein als Erstickungserscheinungen



und denkt man daran, daß es auch eine exspiratorische Erstickung gibt mit ganz typischem Befunde, wird sich der Konnex der Erscheinungen im Sinne *Hart*s gerade bei Thymushyperplasie im frühesten Kindesalter sicherlich viel öfter und auf ganz zwanglose Weise herstellen lassen. Die Mißverständnisse in der vorliegenden Frage sind wohl hauptsächlich durch die voreingenommene Vorstellung verursacht, daß die Atemstörungen in erster Linie auf inspiratorische Hemmung der Luftströmung beruhen und daß der eventuelle Erstickungstod durch völlige Kompression des Tracheallumens bedingt würde. *Grawitz*, *Hedinger* u. a. nehmen bekanntlich an, daß die Trachea in einem gegebenen Momente durch Hintenüberbeugen des Kopfes durch die hyperplastische Thymus völlig zusammengedrückt werde. Man hat diesen Verschluß der Luftröhre und die für die momentane Drosselung typischen Lungen- und Herzveränderungen an der Leiche vergebens gesucht. Zwischen den intravitalen Symptomen und den postmortalen Veränderungen ließ sich keine Brücke schlagen.

Für den exspiratorischen Ventilcharakter der Atemstörungen durch eine vergrößerte oder besonders geformte Thymus lassen sich übrigens auch klinische Anhaltspunkte anführen.

D'Oelsnitz schreibt z. B. folgendes: „Wenn man das Kind im Anfalle mit halbgebeugtem Kopfe hinsetzt und mit dem Finger das Jugulum in der Richtung nach der Hinterseite des Manubrium sterni tief eindrückt, so kann man momentan den Stridor und die Dyspnöe beheben." Der Effekt dieses Handgriffes ist also genau der gleiche wie beim Tauchkropf. Es kann deshalb wohl auch angenommen werden, daß die Atemstörungen bei beiden Zuständen eine analoge Ursache haben.

Daß beim Thymusasthma die respiratorische Beweglichkeit der Drüse als dynamisches Moment die exspiratorische Ventilatmung herbeiführt, geht auch daraus hervor, daß Fälle durch bloßes Vorziehen der Drüse ins Jugulum und Fixation derselben geheilt werden konnten (*Siegel-Rehn*).

Der klinische Symptomenkomplex des Asthma thymicum und der Mors thymica entspricht zumeist völlig dem Bilde, wie wir es auch bei anderen Krankheitszuständen, insbesondere beweglichen intrathorakalen Tumoren, die zu exspiratorischer Ventilatmung führen, beobachten können. Es sei diesbezüglich nochmals auf die Analogie mit dem Tauchkropf hingewiesen. Das akute Einsetzen der Atemnot und die gelegentliche plötzliche Steigerung einer chronischen Dyspnöe sind ganz typisch. Es spricht für die ausgezeichnete Beobachtungsgabe *Kopp*s, daß er die Atemstörungen als „Asthma thymicum" in treffender Weise bezeichnet hat.

Die orthopnoische Thoraxhaltung — man betrachte nur die betreffenden Bilder in der Monographie *Klose*s S. 136 und 137, die übrigens



auch die exspiratorischen Ventilwirkungen der Thymus unbeabsichtigt in wunderbarer Weise demonstrieren, siehe auch Röntgenbilder S. 146 und 147 (sichtlicher Unterschied in der Thoraxform) — und die mühsame Inspiration hat zumeist zu dem großen Irrtum geführt, die Thymus behindere in erster Linie die inspiratorische Luftströmung. Es wird auch öfter von einer Ventilwirkung der Thymus gesprochen, aber auch immer wieder in dem Sinne, daß die Luftzufuhr gehemmt werde. Die Einatmungen müssen naturgemäß beim Säuglinge sehr bald orthopnoisch werden, da demselben respiratorische Hilfsmittel in viel geringerem Grade zur Verfügung stehen als dem Erwachsenen. Jede Art exspiratorischer Ventilatmung tritt in einem gewissen Stadium, das beim Säuglinge rasch erreicht wird in der Gestalt einer inspiratorischen Dyspnöe in Erscheinung. Mehr darüber zu sagen würde eine Wiederholung schon erörterter Tatsachen bedeuten. Die reklinierte Kopfhaltung des orthopnoischen Kindes ist, wie schon erwähnt, mehrfach als Ursache des plötzlichen Todes angesehen worden. Man hat ein Symptom der drohenden Erstickung als Ursache derselben gedeutet.

Nun nur noch ein Wort zur Frage, wann man berechtigt ist, Atemstörungen und unerwartete Todesfälle im Kindesalter mit einem mechanisch bedingten Thymusasthma und einem mechanischen Thymustod in Zusammenhang zu bringen. Es ist hierin auch wohl wieder infolge irrtümlicher Vorstellung über die Genese der Zustände sehr viel gesündigt worden, und es ist hoch an der Zeit, daß einmal Ordnung in die Sache kommt.

Die anatomischen Verhältnisse für das Zustandekommen von Störungen der trachealen Luftströmung durch eine hyperplastische Thymus liegen beim Säuglinge am allergünstigten. Später gewinnt die Thymusdrüse, die in ihrem Wachstum mehr weniger stationär bleibt, infolge relativ rascher Zunahme des Thoraxbinnenraumes mehr Raum und verliert hiermit immer mehr an Fähigkeit, respiratorisch im Sinne einer Stenose auf die Trachea einzuwirken. Im späteren Kindesalter oder gar beim Erwachsenen eine mechanische Thymuswirkung anzunehmen hat wohl keine Berechtigung, es sei denn, daß es sich um Tumoren der Drüse (meistens Lymphosarkome) handelt, die dann natürlich bei einer gewissen Größe zu typischen Atemstörungen Anlaß geben können wie jeder andere Mediastinaltumor. *Haidenhein*, *Gerlach*, *Coenen* u. a. haben derartige Fälle mitgeteilt.

Die unverhofft eintretenden Todesfälle im späteren Alter, bei denen der Obducent außer einer großen Thymus und eines eventuell vorhandenen Status lymphaticus nichts weiter findet, was den Tod erklären könnte, sind vielmehr auf eine Giftwirkung der Drüse, der Hyperthymisation im Sinne *Svehla*s, *Hart*s und *v. Haberer*s bzw. auf die besondere Konstitution im Sinne *Paltauf*s zurückzuführen. Man ist zu einer derartigen



Annahme um so mehr gezwungen, als Erscheinungen, die auf eine vorangegangene Atembehinderung hinweisen würden, gänzlich zu fehlen pflegen.

Das mechanisch bedingte Thymusasthma und der mechanische Thymustod sind Erscheinungen des frühesten Kindesalters.

Es ist *Ssokolow* völlig beizustimmen, wenn er den plötzlichen Thymustod infolge mechanischer Atembehinderung negiert und sagt, daß es keine Mors thymica ohne Asthma thymicum, wohl aber ein Asthma thymicum, das nicht notwendigerweise die Mors thymica zur Folge haben müßte, gäbe. Bemerkt sei übrigens, daß auch *Ssokolow* die Atemstörungen in erster Linie auf eine erschwerte Exspiration zurückführt. Todesfälle, die sich wirklich ganz plötzlich ereignen, sind auch im frühesten Kindesalter, selbst wenn eine große Thymus gefunden wird, hinsichtlich eines mechanisch bedingten Todes mit großer Reserve aufzufassen, insbesondere dann, wenn keine eindeutigen Erstickungszeichen vorliegen.

Da der mechanische Thymustod zumeist durch exspiratorische Ventilatmung ausgelöst wird, besitzt man in den für diese Atmungsart typischen Veränderungen der Lungen und in der besonderen Art der Blutverteilung sehr wichtige Anhaltspunkte dafür, ob der Tod infolge Erstickung oder durch Giftwirkung eingetreten ist.

Der Annahme eines tödlichen Thymusdruckes auf das Herz und die großen Gefäß- und Nervenstämme möchte auch ich in Übereinstimmung mit *Hart, Wiesel* u. a. mit großer Skepsis gegenüberstehen.

Ich bin nicht so anmaßend mir einzubilden das vorliegende Problem gelöst zu haben, glaube aber doch zur Klärung desselben beigetragen zu haben.

E. Verschiedene andere Krankheitszustände.

Im folgenden mögen nur noch einige Beispiele aus der großen Gruppe der Krankheitsbilder Erwähnung finden, deren Erscheinungsformen und Folgezustände im engsten Konnex zur exspiratorischen Ventilatmung stehen.

1. *Prävertebrale Abscesse*: Intrathorakale Senkungsabscesse, die von einer Caries der unteren Hals- oder oberen Brustwirbelsäule ausgehen, führen gar nicht so selten nicht nur zu Schluckbeschwerden, sondern auch zu Erschwerung der Atmung im Sinne einer exspiratorischen Ventilatmung. Die Exspiration wird um so leichter behindert werden können, als der Druck auf die besonders leicht ins Lumen eindrückbare membranöse Hinterwand der Trachea wirkt. Auf den Mechanismus brauche ich wohl nicht mehr näher einzugehen.

Fälle dieser Art zeigen, wie mich fremde und eigene Erfahrungen gelehrt haben, die typischen intravitalen Störungen der Atmung und des Kreislaufes und die charakteristischen postmortalen Veränderungen



exspiratorischen Ventilatmung. Einschlägige Mitteilungen stammen von *Pienieazek*, *Beyer*, *Philipp D. Turner*, *Richards*, *Hotz*, *Schlemmer*, *Ludloff*, *G. Riedel*, *Schick*. Der Fall *Hotz*s wurde zuerst tracheotomiert, dann wurde die Thymus exstirpiert, beides ohne Erfolg, da die anfallsweise auftretende Atemnot durch einen prävertebralen Absceß über dem 3. und 4. Brustwirbel, wie die Obduktion ergab, bedingt war. Der Fall zeigte übrigens interstitielles Lungenemphysem.

Praktisch ergibt sich hieraus, daß man derartig lokalisierte kalte Abscesse beim Eintritt von Atembeschwerden operativ öffnen muß, wenn man nicht einen eventuellen Erstickungstod riskieren will.

2. *Aneurysmen der Aorta*: Aortenaneurysmen führen nicht selten zu Stenosen der Trachea oder eines Hauptbronchus. Diese Stenosen rufen zumeist eine exspiratorische Ventilatmung in den Lungen oder dem betreffenden Lungenflügel hervor. Der exspiratorische Stridor und intermittierende Erstickungsanfälle, die manchmal auch akut zum Tode führen, sind längstbekannte Erscheinungen, die aber zumeist auf Druckschwankungen im Aneurysmasacke zurückgeführt werden. Daß die Druckwirkung auf die Luftwege mit dem Blutdrucke variieren kann, ist ohne weiteres zuzugeben, die Ursache der Atemstörungen sind die Druckschwankungen aber sicher nicht, ebensowenig sind die Blutdruckschwankungen allein die Ursache der Pulsveränderungen, die während eines akuten Anfalles von Atemnot und knapp hernach beobachtet werden können. Der Pulsus exspiratione intermittens bei Aortenaneurysmen kann von Fall zu Fall völlig aus der Änderung der Luftströmung erklärt werden. Ein schönes Beispiel hierfür ist der von *N. Ortner* aus der Innsbrucker med. Klinik mitgeteilte Fall. Auffallend ist nur, daß auch *Ortner* der bei der Obduktion festgestellten starken Lungenblähung, dem hochgradigen interstitiellen Lungen- und Mediastinalemphysem keine weitere Bedeutung beigemessen zu haben scheint, da diese Befunde, die auf eine während des Lebens vorhanden gewesene exspiratorische Ventilatmung deutlichst hinweisen, in *Ortner*s Mitteilung gar nicht erwähnt werden.

Wenn *Marschik* annimmt, daß die Erstickungsanfälle durch Sekretverhaltungen in den Luftwegen begünstigt werden, ist ihm nur zuzustimmen, da Sekrete in den Luftwegen die Exspiration hauptsächlich behindern.

3. *Tuberkulose der tracheobronchialen Drüsen*: Tuberkulöse tracheobronchiale Drüsen führen wie metastatische Drüsentumoren gerne zu Stenosen der Trachea und der Hauptbronchien. Ersterer Zustand ist vornehmlich eine Erkrankung des Kindesalters. Bevorzugt wird der rechte Hauptbronchus, was ohne weiteres verständlich wird, wenn man die Anordnung der Drüsengruppe, wie sie von *Sukiennikow* eingehendst studiert worden ist, näher berücksichtigt. Die Drüsen finden sich hauptsächlich im rechten tracheobronchialen Raume und dem Bifurkations-

winkel. Das klinische Bild der Erkrankung zeichnet sich aus durch 1. exspiratorischen Stridor (cornage expiration bronchitique der Franzosen), 2. exspiratorische Dyspnöe, 3. Blähung des betreffenden Lungenflügels (insbesondere im Anfalle ausgesprochen), 4. bellenden hohlklingenden Husten (Coqueluchoide *Baretys*), 5. intermittierende Anfälle von Atemnot. Die Erklärung hierfür haben schon *Variot* und *Bruder* mit den Worten gegeben: „Vielleicht komprimiert die Drüsenmasse während der exspiratorischen Verengerung des Brustkorbes stärker den Bronchus als während der Inspiration, wo die Drüsen infolge der Thoraxerweiterung in zentrifugaler Richtung gezogen werden" und damit sicherlich das richtige getroffen. *Schick*, *Rach* u. a. schließen sich dieser Auffassung an.

Willy Pfeiffer, in dessen Arbeit übrigens die Lageverhältnisse der tuberkulösen Drüsenpakete zu der Trachea und den Bronchien durch 2 schöne naturgetreue Photogramme in vorzüglicher Weise veranschaulicht sind, hat auf dem Wege der Tracheo-Bronchoskopie Hereinwölbungen der Tracheal- bzw. Bronchialwand und Abflachungen des Bifurkationswinkels nachgewiesen.

P. H. G. van Gilse fand bei einem Kinde mit Bronchialdrüsen den linken Lungenflügel lufthältiger als den rechten, über ihm war das Atemgeräusch abgeschwächt. *Gilse* nimmt auf Grund dieses und eines Fremdkörperfalles auch Stellung gegen das *Holzknecht-Jakobson*sche Phänomen als untrügliches Zeichen einer Bronchusstenose.

Es handelt sich also auch wieder bei diesen Zuständen um eine exspiratorische Ventilatmung und ihre Folgen.

Die klinisch manifeste Bronchialdrüsentuberkulose wird bei Kindern jenseits des ersten Lebensjahres viel seltener angetroffen als im Säuglingsalter (*Pollak*, *Rach* u. a.). Es besteht hierin eine gewisse Analogie zum Thymusasthma; die Ursachen sind der relativ kleine Thoraxbinnenraum beim Säugling und die große Weichheit der Wand der Luftwege.

Erstickungsanfälle treten mit Vorliebe nach Tuberkulininjektionen auf, die infolge reaktiver örtlicher Schwellung zu Steigerung der Stenose führen.

Der „Drüsenhusten" klingt wohl deshalb so hohl, weil das Hustengeräusch in dem luftüberfüllten Thorax einen guten Resonanzboden findet.

Eine sequestrierende Entzündung der Drüsen führt nicht selten zu Perforationen in die Luftwege und Entleerung von Eiter und Gewebssequestern in dieselben. Die Gewebsbröckel bleiben häufig in der Trachea beweglich und machen dann die gleichen Erscheinungen wie die flottierenden Fremdkörper im engeren Sinne. In der Literatur sind eine Reihe derartiger Fälle niedergelegt, so von *Paltauf*, *Paunz*, *W. Pfeiffer*, *H. Herzog*, *Frühwald*, *F. Oeri* u. a.

4. *Asthma bronchiale und verwandte Zustände*: Um eine typische exspiratorische Ventilatmung handelt es sich beim akuten Anfall von

Asthma bronchiale und der akuten Lungenblähung bei der Bronchiolitis der kleinen Kinder, dem Catarrh sec., der Bronchotetanie rhachitischer Kinder usw. Das Ventil sitzt bei diesen Krankheitszuständen in den kleinen Bronchien. Von Fall zu Fall kann sich neben der meistens zu beobachtenden akuten Lungenblähung lokales interstitielles und subpleurales Emphysem entwickeln und ein Spontanpneumothorax infolge Ruptur einer subpleuralen Luftblase oder eines überdehnten Alveolus entstehen.

Beim Asthma bronchiale und der Bronchotetanie wirkt der Bronchospasmus funktionell wie ein exspiratorisches Ventil, bei den entzündlichen Veränderungen der Bronchien wirken die Entzündung der Schleimhaut und die Entzündungsprodukte hauptsächlich hemmend auf die exspiratorische Luftströmung. Hierher gehören übrigens auch die gewöhnliche Bronchitis und ihre Folgezustände.

Funktionelle exspiratorische Ventilstenosen in den Bronchien scheinen auch bei der Atmung sog. irrespirabler Gase zu entstehen und ich möchte die infolge Kampfgasvergiftung beobachtete hochgradige akute Lungenblähung, die in einzelnen Fällen mit interstitiellem Lungen-Mediastinal- und Hautemphysem kombiniert war, in erster Linie auf einen Krampf der Bronchialmuskulatur zurückzuführen. Es ist dies um so mehr anzunehmen, als die Dyspnöe, Cyanose und die allgemeine venöse Stauung alsbald nach Einatmung des Gases eintreten. Als besonders wirksam in dieser Beziehung soll sich nach *Flusser* das Gas der Gasgranaten, wie es z. B. in der 11. Isonzoschlacht zur Anwendung kam, bewiesen haben. Auch *Kleemann* führt an, daß man bei Kampfgasvergiftungen oft ein Mediastinal- und Hautemphysem beobachten konnte. *Zadek* konnte bei einer Massenvergiftung durch Einatmen salpetriger Dämpfe (Nitrilintoxikation) ähnliche Zustände feststellen.

In ähnlicher Weise scheint zuweilen auch das Grippevirus auf die Luftwege einzuwirken. In einer Reihe von Mitteilungen über Grippe (*Schwenkenbacher*, *Gehrt*, *Schotten*, *Deussing*, *Glaus*, *Wassermann* u. a.) sind Angaben über spontan entstandenes interstitielles Lungen-Mediastinal- und Hautemphysem (das „Emphysem mit dreifachem Sitze" der Franzosen) enthalten. Die allgemeine Meinung geht dahin, daß diese Zustände durch den Krampfhusten ausgelöst würden. Der Husten mag die Entstehung der Zustände beschleunigen, die alleinige Ursache derselben ist er bestimmt nicht. Verwunderlich ist, daß *v. Redtwitz* in seinem Sammelreferate über die Chirurgie der Grippe dieses „Emphysems mit dreifachem Sitze" mit keinem Worte Erwähnung tut, obwohl sonst alle anderen Veränderungen angeführt werden.

Zum Schlusse möchte ich noch erwähnen, daß die von *Liebermeister* ausgesprochene Annahme, daß das allgemeine substantielle Lungenemphysem hauptsächlich die Folge einer erschwerten Exspiration sei,

trotz aller Einwände, die im Laufe der Zeit gemacht worden sind, auch heute noch zu Recht besteht. Gewichtige Kliniker und Pathologen (*F. A. Hoffmann*, *Jenner*, *Mendelsohn*, *Ziemssen*, *H. Eppinger*, *Ribbert* u. a.) sind unbedingte Anhänger der exspiratorischen Theorie der Emphysementstehung. Gegen die inspiratorische Entstehung spricht vor allem schon der Sitz der emphysematösen Veränderungen an den kranialen Lungenpartien und den mediastinalen Rändern. Wäre die inspiratorische Dehnung die Ursache, müßte folgerichtigerweise das Emphysem hauptsächlich in den Lungenunterlappen zu finden sein, die den Inspirationskräften weit mehr unterworfen sind, als z. B. die Oberlappen. Mich weiter auf das interne Gebiet zu wagen, fühle ich mich nicht berufen.

Wenn es mir mit den vorstehenden Ausführungen gelungen sein sollte, die Aufmerksamkeit weiterer Kreise auf den vorliegenden Fragenkomplex hinzulenken und zu Beobachtungen in dem Sinne anzuregen, ist der Zweck meiner Arbeit vollständig erfüllt.

Literaturverzeichnis.

Ast, Münch. med. Wochenschr. 1892, Nr. 34, S. 605. — *Beneke*, Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 1754. — *Beger*, Zeitschr. f. Chirurg, **13**, 1880. — *Bert, Paul*, Compt rend. de la Soc. de Biol. 1873. — *Bohr*, Verhandl. der Ges. deutscher Naturforscher und Ärzte 1907. — *Brünings-Albrecht*, Neue deutsche Chirurgie **16**. — *Bruns, O.*, Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. **7**, 494; Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 42; Dtsch. Arch. f. klin. Med. **108**. 1912. — *Bürger*, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 33, S. 1066. — *Cloetta*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **66** u. **70**. — *Coenen, H.*, Arch. f. klin. Chirurg. **73**. — *Cohnheim*, Vorles. über allgem. Pathol. Berlin 1882, II. Aufl. — *Denk* und *Hofer*, Arch. f. klin. Chirurg. **410**. Festband f. v. Eiselsberg. — *Deusing*, Med. Klin. 1919, Nr. 39. — *v. Eiselsberg*, Bayr. Chirurgentagung 1921. — *Eppinger, H.*, Lubarsch-Ostertag 1894 u. 1904. — *Felix, W.*, Chirurgie der Brustorgane (Sauerbruch). — *Flügge*, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. **18**. — *Flusser*, Wien. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 15. — *Forschbach* und *Bittorf*, Zeitschr. f. klin. Med. **70**. 1910. — *Friedleben*, wie Physiol d. Thymusdrüse in Gesundheit u. Krankheit, Frankfurt 1858. — *Frühwald*, Jahrb. f. Kinderheilk. **23**. — *Glaus*, Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 28. — *Gerhardt, D.*, Zeitschr. f. klin. Med. **55** (Festschr. f. Naunyn). — *Gehrt*, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 38. — *Gerlach*, Zeitschr. f. Laryngol. usw. **9**, H. 6. — *Gilse*, Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. **36**, Nr. 7. — *Gottstein*, Mitt. a. d. Grenzgeb. **1906**, Suppl. 3. — *Grawitz*, Dtsch. med. Wochenschr. 1888, Nr. 22. — *Gutzmann* und *Loewy*, Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 26; Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **180**, 111. — *Haberer, H. v.*, Mitt. a. d. Grenzgeb. **27**, H. 2, Med. Klin. 1914, Nr. 26. — *Hammar*, Lit. bei Klose. — *Hart*, Zentralbl. f. die Grenzgeb. **12**. 1909. — *Hayashi*, Frankf. Zeitschr. f. Pathol. **16**. 1914. — *Hering* und *Breuer*, Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss. in Wien, math.-naturwiss. Abt. **67**. 1868. — *Hedinger*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **86**; Jahrb. f. Kinderheilk. 1906. — *Heidenhain*, Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 40. — *Hirschmann*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **56**. 1894. — *Herzog, H.*, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 15. — *Högyes*, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. **5**. — *Hofbauer, L.*, Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **4**; Med. Klinik 1913, Nr. 28; Atmungspathologie und Therapie, Berlin, Verl. Springer 1921. — *Hoffmann, F. A.*, Emphysem und Atelektase und Erkrankungen der Bronchien. Nothnagels spez.



Pathol. usw. — *Hocke*, Wien. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 26. — *Hug*, Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1919, S. 229. — *Jackson*, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. u. inn. Grenzgeb. **11**, H. 6 und Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 49. — *Klose*, Chirurgie der Thymusdrüse, N. d. Chirurg, **3**; daselbst gesamte Thymusliteratur bis 1912. — *Kleemann*, Med. Klin. 1918, Nr. 44. — *Koch*, Dtsch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 23. — *Köhler*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **7**. — *Kolbe*, Dtsch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 34. — *Kopp*, Denkwürdigkeiten in der ärztl. Praxis **1**. Frankfurt 1830. — *Krehl*, Pathol. Physiol. 1920, X. Aufl. Literatur. — *Krönlein*, Bruns' Beitr. f. d. ges. Chirurg. **9**. — *Kuhn*, Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 16; Therapeut. Monatshefte 1910. — *Lichtheim*, Die Störungen des Lungenkreislaufes und ihr Einfluß auf den Blutdruck 1876; Versuche über Lungenatelektase. Arch. f. exp. Pathol. u' Pharmakol. **10**. — *Linah*, Ref. Intern. Zentralbl. f. Laryngol. **32**, H. 3. — *Linser*, *Paul*, Anat. Hefte **13**. — *Ludloff-Riedl*, Orthopädenkongreß 1921 u. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 37. — *Maier*, *O.*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **120**, H. 2; daselbst Literaturverzeichnis über intratrach. Tumoren. — *Mareš*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **91**. — *Marschik*, Wien. med. Wochenschr. 1921, Nr. 48. — *Meltzer*, Berl. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 15. — *Minkowski* und *A. Bittorf*, Die Pathologie der Atmung. Handb. d. allg. Pathol. v. Krehl-Marchand II/1. Großes Literaturverzeichnis. — *Morawitz* und *Siebeck*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **97**, 201. — *Nowotny*, Arch. f. Laryngol. **17**. — *Oeri*, *F.*, Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 8. — *D'Oelsnitz*, Presse méd. Jg. 1910, Nr. 29. — *Orth*, *J.*, Berl. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 1 u. 1910, Nr. 14. — *Ortner*, Med. Klin. 1909, Nr. 16, 17. — *Paltauf*, Wien. klin. Wochenschr. 1889, Nr. 46 u. 1890, Nr. 9. — *Paunz*, Jahrb. f. Kinderheilk. III. F. **30**. — *Pfeiffer*, *W.*, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **41**. — *Pierniążek*, Wien. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 46. — *Plesch*, Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. **13**. — *Pollak*, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **19**. — *Pott*, Jahrb. f. Kinderheilk. **34**. — *Rach*, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **32**. — *v. Redtwitz*, Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **14**. — *v. Rhoden*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **109**, 383. — *Rose*, *E.*, Arch. f. klin. Chirurg. **22**. — *Sauerbruch*, Chirurgie der Brustorgane. — *Schall*, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **14**. — *Schlemmer*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. usw. Jg. 55. 1921. — *Schiller*, Bayr. Chirurgentagung 1921. — *Schick*, Wien. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 5. — *Schotten*, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 26 u. 27. — *Schuhmacher* und *Jehn*, Zeitschr. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. **3**. 1914. — *Schlender*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **64**. — *Seitz*, *J.*, Arch. f. klin. Chirurg. **29**. — *Siebeck*, Dtschr. Arch. f. klin. Med. **97**. — *Siegel*, Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 40. — *Schütze* und *Staehelin*, Zeitschr. klin. Med. **75**. — *Schuh*, Abhandl. a. d. Geb. d. Chirurg. u. Operationslehre. Wien 1867. — *v. Schrötter*, Vorles. u. d. Krankh. d. Kehlkopfes usw. Wien 1892, **1**. — *Sgalitzer*, Arch. f. klin. Chirurg. **110**. — *Schwenkenbacher*, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 47. — *Spee*, Graf, Verhandl. d. anat. Ges. Leipzig 1911. — *Ströbel*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **1**. 1913. — *Ssokolow*, Arch. f. Kinderheilk. **57**. — *Sudsuki*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **157**. — *Tendeloo*, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **7**; Verhandl. d. Ges. d. Naturf. u. Ärzte Dresden 1907. — *Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol. **14**; Ergebn. d. Physiol. **2**. — *Wassermann*, Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 6. — *Weber*, *E. F.*, Müllers Arch. Jg. 1851, S. 88. — *Wiesel*, Lubarsch-Ostertag Jg. 15, II. Abt. 1911. — *Zadek*, Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 10.

(Aussprache s. Teil I, S. 231.)



Die Prognose bei der operativen Behandlung der Lungentuberkulose[1]).

Von

Alfred Brunner (München).

(Aus der chirurgischen Klinik in München [Geheimrat Prof. Dr. *F. Sauerbruch*].)

Mit 7 Textabbildungen.

Die chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose gewinnt immer mehr an Bedeutung. Unter den verschiedenen Verfahren stehen an erster Stelle der künstliche Pneumothorax und die extrapleurale Thorakoplastik. Obwohl sie ihre besonderen Indikationen haben und ein Vergleich deshalb streng genommen nicht in Frage kommen kann, empfiehlt es sich doch, die Gesamtergebnisse einander gegenüberzustellen, um so ein Bild über die Leistungsfähigkeit der einzelnen Methoden zu gewinnen.

Unsere Erfahrungen über die Thorakoplastik beziehen sich auf ca. 500 Kranke, die während 15 Jahren hauptsächlich in Zürich und München operiert worden sind. Von diesen sind bereits der Gesamtstatistik meines Chefs 381 Fälle zugrunde gelegt; ich erinnere an seine Heilungsziffer von 35%[2]). Für die Beurteilung der Methode sind aber vielleicht die Zahlen wertvoller, welche wir in der Münchener Klinik bei Tuberkulösen gewonnen haben, die den Zeitverhältnissen entsprechend vor und nach der Operation nicht mehr unter den denkbar günstigsten äußeren Bedingungen leben konnten, wie unsere früheren Kranken in Zürich. Die eigentliche Rolle der chirurgischen Behandlung tritt bei ihnen deshalb klarer zutage.

Wir haben unserer heutigen Zusammenstellung 116 Fälle zugrunde gelegt, welche in den letzten 3 Jahren bis zum Oktober 1921 zur Behandlung gekommen und die alle von einheitlichen Gesichtspunkten aus bearbeitet worden sind. Die Ergebnisse sind folgende: (Abb. 1) Frühtodesfälle in den ersten vier Wochen nach der Operation 13 = 11%. Darunter ist ein einziger eigentlicher Operationstodesfall am 2. Tage. Die anderen erlagen von der zweiten Woche an Pneumonien spezifischer

[1]) Vorgetragen am 4. Verhandlungstage der 46. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 22. April 1922.

[2]) *Sauerbruch*, Chirurgie der Brustorgane, 1. 1920.



und nichtspezifischer Art, Störungen des Wundverlaufes und Versagen der Herztätigkeit. Spättodesfälle im 1. Jahre 15 = 13%. Ein rasches Fortschreiten der Tuberkulose in der anderen Lunge im Anschluß an die Operation bildet fast immer die Todesursache. Gesamttodesfälle somit 28 = 24%. Verschlechtert und unverändert geblieben sind 12 = 10%, gebessert 31 = 27%; bacillenfrei wurden 45 = 39%. Davon haben 18 als geheilt seit mehr oder weniger langer Zeit ihre Berufstätigkeit wieder aufgenommen. Bei längerer Beobachtungszeit wird sicherlich ihre Zahl entsprechend unseren Erfahrungen in Zürich noch größer werden.

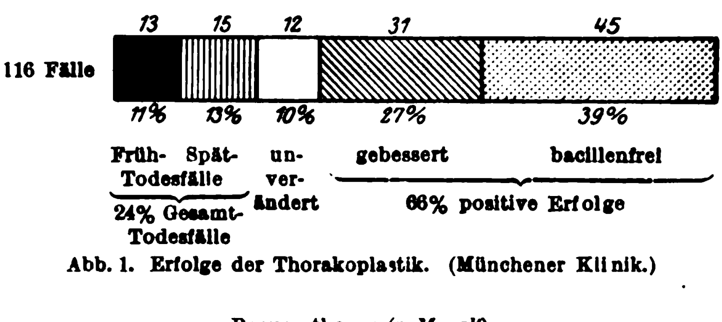


Abb. 1. Erfolge der Thorakoplastik. (Münchener Klinik.)

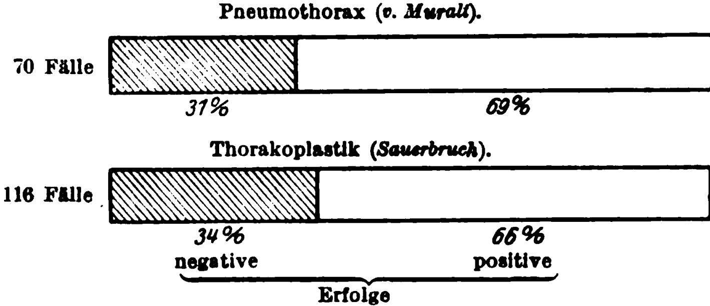


Abb. 2. Vergleich der Ergebnisse der Thorakoplastik und des künstlichen Pneumothorax.

Wenn wir mit diesen Zahlen die Statistik von *v. Muralt* über 70 Pneumothoraxfälle vergleichen (Abb. 2), der 69% positive und 31% negative Erfolge erreichte, so sind unsere Zahlen mit 66 zu 34% ihnen gleich zu setzen.

Saugmann erzielte bei 220 mit Pneumothorax behandelten Lungenkranken in 39% Bacillenfreiheit; die Zahl stimmt genau mit der unsrigen überein (Abb. 3). Gestorben sind ihm aber 55,9% im Verlaufe der Behandlung gegenüber 24% unserer Zusammenstellung. Es liegt uns selbstverständlich ferne, aus diesen letzteren Zahlen eine Überlegenheit der eigentlichen operativen Behandlung abzuleiten, da wir nicht wissen, ob die durchschnittliche Schwere der Erkrankung die gleiche war. Man kann aber aus diesen Zahlen ersehen, daß die Thorakoplastik als Behandlungsmethode hinter den anderen Verfahren nicht zurückzutreten braucht. Ein Vergleich mit den Erfolgen der klimatischen, diätetischen und immunbiologischen Behandlungsarten kann nicht in Frage kommen,

da nach unserer Auffassung die Operation erst vorgeschlagen werden darf, wenn die konservativen Maßnahmen versagt haben.

Wenn wir bedenken, daß es sich bei unseren Fällen mit ganz verschwindenden Ausnahmen um Träger großer Kavernen gehandelt hat, bei denen jahrelange Kuren eine wesentliche Besserung nicht mehr zu erreichen vermochten, so erscheinen die Erfolge noch in besserem Lichte. Ich erinnere an die Tatsache, daß die kavernösen Phthisen oft genug schon innerhalb weniger Jahre zum Tode führen.

Eine Mortalität von 24% ist aber eine hohe Zahl, wenn wir ein neues Behandlungsverfahren empfehlen wollen, selbst wenn wir berücksichtigen, daß alle Spättodesfälle miteingerechnet sind. Es drängt sich die Frage auf, ob es möglich ist, vor der Operation aus der allgemeinen klinischen Beurteilung eine mehr oder weniger sichere Prognose zu stellen. Wir dürfen die Frage bejahen.

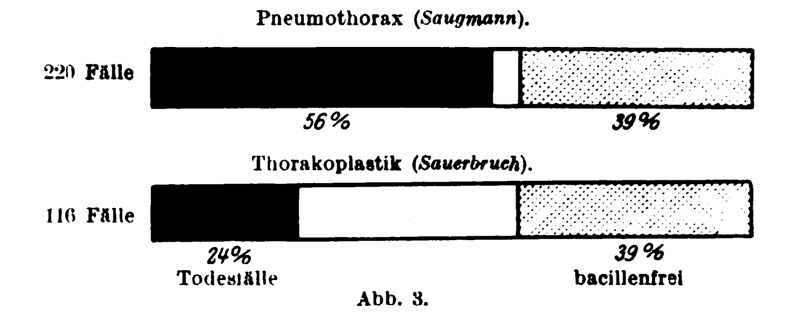


Abb. 3.

Es ist zunächst hervorzuheben, daß sich für die operative Behandlung im Prinzip nur einseitige Lungentuberkulosen eignen, wobei aber zu bemerken ist, daß inaktive umschriebene Herde der anderen Seite praktisch keine Gegenanzeige bilden.

Von größter Bedeutung für den ganzen Verlauf der Erkrankung ist das pathologisch anatomische Bild. Die Einteilung der Lungentuberkulose in produktive und exsudative Vorgänge, wie sie nach dem Vorbilde von *Fränkel* und *Albrecht* namentlich von *Aschoff* und *Nicol* durchgeführt worden ist, hat sich besonders für unseren Zweck als sehr fruchtbringend erwiesen. Wir kennen einerseits die gute Prognose der produktiven Erkrankungen, die über die Cirrhose und Induration in Heilung übergehen, und wir wissen andererseits, daß die exsudativen Veränderungen meistens rasch fortschreitend zu großen Zerstörungen führen.

Während wir bei 67 vorwiegend produktiven und cirrhotischen Tuberkulosen nur 10% Todesfälle zu beklagen hatten, stiegen sie bei 49 exsudativen Phthisen auf 43% (Abb. 4).

Ist es möglich, aus dem gesamten klinischen Bilde sich eine Vorstellung zu machen über die Art der vorliegenden anatomischen Veränderungen? Wir können die Frage bejahen.



Die Diagnose wird in erster Linie durch die Vorgeschichte gestützt. Fieberhafte Prozesse, die in kurzer Zeit entstanden sind, sind exsudativer Art. Die produktiven Formen brauchen zu ihrer Entwicklung viele Monate, meist sogar Jahre. Je länger bei relativ gutem Allgemeinzustand der Beginn der Erkrankung zurückliegt, um so besser sind die Aussichten für die Operation, selbst dann, wenn in den letzten Wochen und Monaten eine Verschlechterung eingetreten ist. Die Unterscheidung der anatomischen Formen nach dem physikalischen Befund ist schwierig und kann nur bei großer Übung mit einiger Sicherheit getroffen werden, sofern nicht ausgesprochen pneumonische Befunde auf exsudative Vorgänge hinweisen. Wichtige Anhaltspunkte gibt uns stets das Verhalten der Körpertemperatur. Regelmäßige abendliche Temperatursteigerungen sprechen für exsudative Prozesse, auch wenn sie sich in subfebrilen Grenzen halten. Hoch fiebernde Erkrankungen sollten wegen der

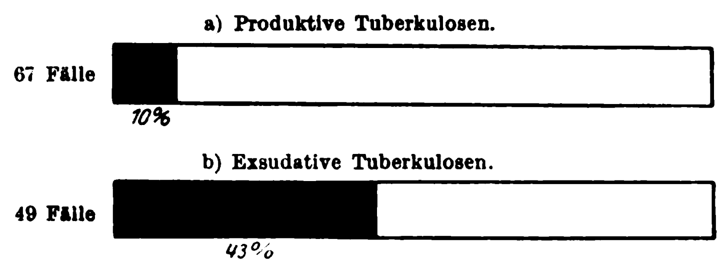


Abb. 4. Vergleich der *Mortalität* der vorwiegend *produktiven* und *exsudativen* Formen der Lungentuberkulose.

schlechten Vorhersage überhaupt von der eingreifenden Behandlung ausgeschlossen werden. Dauernde Abnahme des Körpergewichtes, blasse livide Hautfarbe und Nachtschweiße finden sich vor allem bei progredienten exsudativen Tuberkulosen.

Die produktiven Formen führen durch ihren Übergang in Cirrhose bald zu Schrumpfungserscheinungen, die wir bekanntermaßen an der Verschmälerung der kranken Brustseite, an dem Zurückbleiben bei der Atmung und an der Verengerung der Zwischenrippenräume erkennen. Ich möchte aber ausdrücklich darauf aufmerksam machen, daß wir die ausgeprägtesten Schrumpfungen im Anschluß an seröse und namentlich eitrige Rippenfellentzündungen auftreten sehen, ohne daß dabei eine nennenswerte Induration in der Lunge selbst vorzuliegen braucht. Wir haben die stärksten Verlagerungen des Herzens bis zur ausgesprochenen Dextrokardie durch solche Schwartenschrumpfung beobachtet, wobei die klinische Untersuchung und der ganze spätere Verlauf auf einen exsudativen Lungenprozeß hinwiesen. Die Feststellung von Schrumpfungserscheinungen allein genügt also keineswegs für die Diagnose einer cirrhotischen Tuberkulose.

Die wertvollste Untersuchungsmethode zur Unterscheidung der ana-



tomischen Formen der Tuberkulose beim Lebenden ist unbestritten die Röntgenaufnahme. *Gräff* und *Küpferle* haben durch ihre grundlegenden Untersuchungen uns die produktiven von den exsudativen Vorgängen auf der Platte unterscheiden gelehrt. Es mag hier der Hinweis genügen, daß die produktiven Herde kleinere, gut begrenzte, die exsudativen größere, verwaschene, unscharfe und vielfach ineinander überfließende Schattenbildungen geben. Die Cirrhose äußert sich durch sehr dichte, unregelmäßige Schatten. Die die Cirrhose begleitende Schrumpfung macht sich durch die Verschmälerung des Lungenfeldes und durch die Verlagerung der Organe des Mittelfelles, vor allem der Luftröhre und des Herzens bemerkbar, wobei aber nach dem schon Gesagten schrumpfende Pleuraschwarten mit in Rechnung zu ziehen sind. Der Nachweis von Kavernen kann differentialdiagnostich nicht verwertet werden, da sie bei beiden Formen sich finden. Wir sind uns selbstverständlich bewußt,

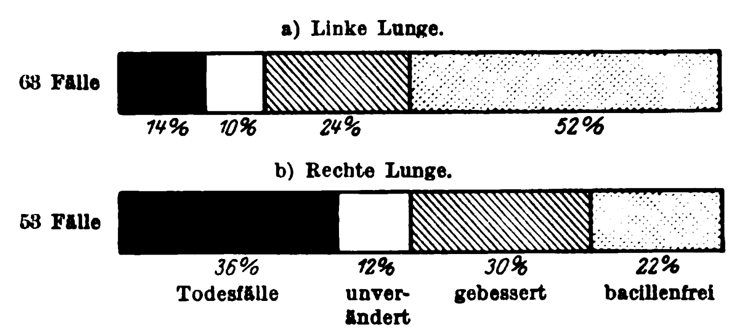


Abb. 5. Vergleich der Ergebnisse der Thorakoplastik je nach der *Körperseite*.

daß die anatomischen Formen nie rein vorkommen. Es kann sich immer nur um das Vorwiegen der einen oder anderen Prozesse handeln. Auch darf nicht übersehen werden, daß sie unter Umständen im Anschluß an operative Eingriffe ihren Charakter ändern können.

Von großer Bedeutung ist für die Prognose auch die Seite der Erkrankung. Wenn wir die Ergebnisse der operierten links- und rechtsseitigen Tuberkulosen einander gegenüberstellen, zeigt sich ein auffallender Unterschied zugunsten der linken Seite. (Abb. 5.) Diese Tatsache kann nicht befremden, wenn wir bedenken, daß nach dem Ausfall der kleineren linken Lunge die größere Atmungsoberfläche der rechten Lunge den Anforderungen besser genügen kann, auch wenn vielleicht die Spitze durch einen ausgeheilten Herd teilweise ausgeschaltet ist. Tritt nach der Operation z. B. durch Aspiration eine Pneumonie im Unterlappen der anderen Seite auf, so sind aus dem gleichen räumlichen Grunde die Aussichten für den Körper günstiger, wenn dieses Ereignis rechts sich abspielt.

Wir teilen auf Grund des klinischen Verlaufes und des anatomischen Befundes unsere Fälle in drei Gruppen ein.



Die erste umfaßt die praktisch rein einseitigen produktiven Formen, die lange Jahre bestehen und deutliche Heilungstendenz durch Schrumpfung aufweisen. Kavernen mit wenig Neigung zur Vergrößerung schließen keineswegs von dieser Gruppe aus.

Zur zweiten Gruppe gehören auch noch vorwiegend produktive Tuberkulosen, bei denen aber subfebrile Temperaturen begleitende exsudative Vorgänge anzeigen, oder wo die andere Seite nicht ganz ruhig ist.

Alle ausgesprochen exsudativen, rasch progredienten und fieberhaften Fälle mit starker Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens gehören zur dritten Gruppe.

Wenn wir die Ergebnisse der drei Kategorien miteinander vergleichen, zeigt sich ein sehr großer Unterschied. (Abb. 6.)

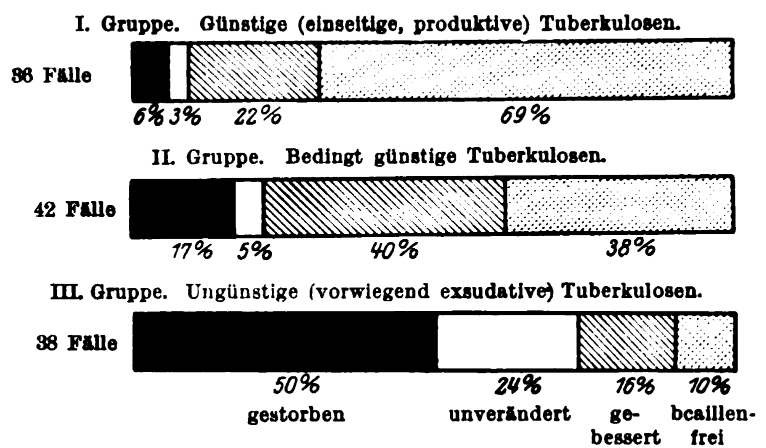


Abb. 6. Vergleich der Ergebnisse je nach der klinischen Bewertung der Fälle.

Die Frage ist natürlich berechtigt, ob man bei der schlechten Prognose in der dritten Gruppe diese schweren Fälle überhaupt operativ angehen soll. Wir möchten sie nicht grundsätzlich verneinen. Ohne Operation ist die Vorhersage ganz schlecht; der ungünstige Ausgang bleibt nur eine Zeitfrage. Durch den Eingriff können wir aber immerhin noch 16% bessern und 10% bacillenfrei machen.

Bei den einseitigen, progredienten, fieberhaften, exsudativen Tuberkulosen darf an größere Eingriffe erst herangegangen werden, wenn alle anderen Möglichkeiten erschöpft sind. Hier muß unbestritten zuerst der künstliche Pneumothorax versucht werden. Wir haben mehrmals unter seinem Einfluß ausgesprochen exsudative Formen fieberfrei werden sehen. Wir sind uns selbstverständlich darüber klar, daß bei diesen Formen der Pneumothorax auch einen ernsten Eingriff darstellt, da gerade hier häufig Pleuraexsudate mit all ihren Folgen auftreten. Ist ein Pneumothorax wegen Verwachsungen nicht möglich, so schlagen wir den Kranken in erster Linie die künstliche Zwerchfelllähmung vor. In der Münchener Klinik wird sie in neuerer Zeit nach dem Vorschlage von



Felix durch die Exairese des N. phrenicus hervorgerufen. Die Erfolge sind ohne Zweifel besser als bei der einfachen Phrenicotomie, weil durch die Extraktion des Nerven sicher auch die Nebenwurzeln, die fast immer aus dem 5. Cervicalsegment stammen, ausgeschaltet werden. Unsere Erfahrungen der letzten Jahre stützen sich auf 30 Exairesen und über 60 Phrenicotomien. Für uns bleibt die Phrenicusunterbrechung eine Teiloperation, die nur in ganz verschwindenden Fällen selbständig eine anhaltende Besserung herbeiführen kann. Wir wissen sie wohl zu schätzen zur Einleitung und Unterstützung größerer Operationen, und wir wenden sie mit Vorliebe bei schweren Erkrankungen zur Ruhigstellung der mehrkranken Seite an, wenn die andere Lunge eine Plastik der hauptkranken Seite nicht mehr gestattet.

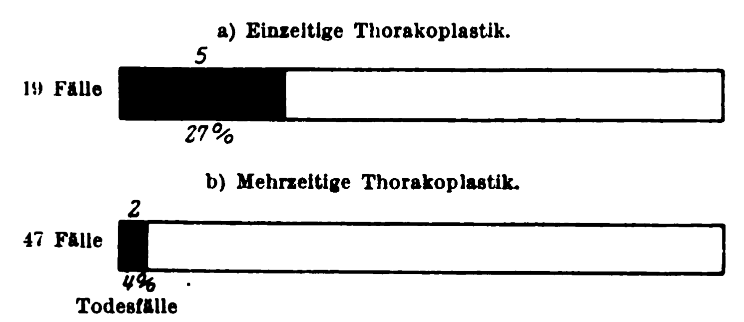


Abb. 7. Vergleich der Mortalität je nach der Größe des Eingriffes (Kranke I. und II. Gruppe).

Die Prognose der chirurgischen Behandlung hängt nicht nur von der richtigen Indikationsstellung, sondern auch von der technischen Ausführung der Operation ab. Eine totale Thorakoplastik mit ihrer ausgedehnten Knochen- und Weichteilwunde stellt einen sehr großen Eingriff dar. Das Rippenfell zeigt oft infolge früherer Pleuritiden oder wegen der Nähe cortical gelegener Kavernen mit Mischinfektion deutlich entzündliche Veränderungen. Wir sehen daher häufiger, als bei ähnlichen Eingriffen, auch bei genauester Asepsis mehr oder weniger schwerwiegende Störungen des Wundverlaufs, die in der Regel leicht überwunden werden, wenn es sich um Teiloperationen handelt. Bei ausgedehnten Eingriffen aber sind bei der dauernden respiratorischen Bewegung der mobilisierten Brustwand, die durch Hustenstöße noch gesteigert wird, und wegen der vielen Buchten und Taschen die Aussichten für die Wundheilung naturgemäß sehr erschwert. Die Infektion einer totalen Plastik ist als sehr ernste Komplikation aufzufassen. Andererseits kann an der Tatsache nicht gezweifelt werden, daß der durch die Operation erreichte mechanische Effekt bei der einzeitigen Operation ein größerer und gleichmäßigerer ist, als bei mehrzeitigem Vorgehen.

Wenn wir die ein- und mehrzeitigen Operationen der ersten und zweiten Gruppe miteinander vergleichen, so finden wir bei 19 einzeitig



operierten Kranken eine Sterblichkeit von 5 = 27%, bei 47 zwei- und mehrzeitig Operierten eine solche von 3 = 4% (Abb. 7).

Wir möchten daher im Interesse der Kranken und des Kredites der operativen Behandlung die einzeitige Operation beschränkt wissen auf die ganz günstigen einseitigen, produktiv-cirrhotischen Formen mit nicht allzugroßen Kavernen. Bei großen sekretreichen Höhlenbildungen ist die Gefahr der Aspiration in den Unterlappen nicht gering einzuschätzen. Sie kann fast mit Sicherheit umgangen werden, wenn bei der ersten Operation für eine genügende Kompression der unteren Teile der Lunge gesorgt worden ist.

Zur Vermeidung der Aspirationsgefahr bedarf es außerdem einer guten Schmerzbetäubung. Jedes Schreien und Pressen des Kranken während der Operation bringt ihn in ernste Gefahr. Bei geringen Auswurfmengen haben wir von einer sorgfältig durchgeführten Äthernarkose keine Nachteile gesehen. In der Regel wenden wir die örtliche Betäubung in Form der intercostalen Leitungsanästhesie an.

Wir sind überzeugt, daß die Ergebnisse der chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose bei zunehmender Erfahrung in der Beurteilung der Kranken vor der Operation sich noch wesentlich verbessern lassen. Eine sorgfältige Anzeigenstellung, genau individuelle Dosierung der Eingriffe und eine gewissenhafte Nachbehandlung sind für den Erfolg ausschlaggebend.



Zur Trepanation des Türkensattels bei Tumoren der Hypophyse und der Gehirnbasis[1]).

Von
Dr. F. Oehlecker.

Mit 9 Textabbildungen.

Obwohl eine ganze Reihe von Hypophysentumoren operiert ist, seitdem im Jahre 1907 *Schloffer* zuerst dieses Neuland mit Erfolg betreten hat, ist es zurzeit noch nicht entschieden, welcher Weg zur Freilegung des Gehirnanhanges der sicherste, übersichtlichste und beste ist.

Die *endokranielle* Operationsmethode hat zwar den Vorzug, daß sie aseptisch auszuführen ist, ist aber viel zu gefährlich und eingreifend. *Krause*, *Borchardt* und *Bogajawlensky* haben mit einer umfangreichen frontalen Schädelaufklappung mit Glück operiert. Immerhin ist dieses transkranielle Vorgehen mit viel zu großen Gefahren, wie schwerer Blutung, Gehirnquetschung usw. verknüpft, um vorläufig als typische Operation angewandt zu werden. Die Mortalität betrug bisher 70—80%. *Neuere amerikanische Arbeiten (von Frazier, Adson) eröffnen hier allerdings bedeutend bessere Aussichten. Unter 10 Operierten nur 1 Todesfall.*

Die meisten Operateure haben *von der Keilbeinhöhle aus* den Hirnanhang freigelegt. Und zur Zeit handelt es sich vornehmlich nur um die Frage, wie wird dieser Vorraum des eigentlichen Operationsfeldes am besten und freiesten eröffnet. Die Wege, die von unten her, vom Gaumen aus zur Keilbeinhöhle führen, sind bisher praktisch wenig erprobt. In historischer Hinsicht ist hier zu bemerken, daß zuerst *Fritz König* schon im Jahre 1898 die ersten Studien an der Leiche gemacht hat, um von hier aus die Hypophyse zu erreichen. *Preysing (Kuhn)*, der durch den harten Gaumen vorgeht, lobt die Übersichtlichkeit der Methode. Er hatte aber bisher eine ziemlich hohe Mortalität zu verzeichnen.

Der transsphenoidale Weg, der von vorn her durch die Nasenhöhle der Keilbeinhöhle und dem Hypophysenwulste zustrebt, ist der aussichtsreichste, er ist auch bisher am meisten begangen worden. Es handelt sich hier vor allem um *das Verfahren von Schloffer mit temporärer Aufklappung*

---

[1]) Auszugsweise vorgetragen am 4. Sitzungstage der 46. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 22. April 1922.



der Nase, um die sublinguale (septale) Methode von Halsted-Cushing und *die endonasale (septale) Methode von Hirsch*, die, abgesehen von der ersten Phase, derjenigen von *Cushing* sehr ähnlich ist[1]).

Die *Schloffer*sche Operationsart, die besonders von *von Eiselsberg* oft ausgeführt, feiner ausgebaut und eingehend im 100. Bande von *Langenbeck*s Archiv geschildert ist, beginnt mit dem Umklappen der Nase. Die Nase wird an der linken Seite und am Nasenrücken umschnitten. Die Nasenbeine werden durchmeißelt, und das Septum wird vom Filtrum aus möglichst weit nach hinten und oben mit der Schere durchtrennt, so daß, wenn die Nase nun nach rechts umgelegt wird, möglichst viel Nasenscheidewand an der äußeren Nase sitzen bleibt. Um an die vordere Wand der Keilbeinhöhle heranzukommen, wird dann der übrige Teil des Septums und die Muscheln entfernt; um möglichst Schleimhaut im Naseninnern zu erhalten, läßt man tunlichst die unteren Muskeln stehen. Vom Rostrum ossis sphenoidalis aus werden die beiden Keilbeinhöhlen eröffnet, die große Variationen aufweisen. Die trennende Scheidewand der beiden Höhlen wird weggekniffen, und dann eröffnet man, nach Entfernung der Schleimhaut, den oben liegenden Hypophysenwulst.

Von Eiselsberg operiert in Narkose und tamponiert den Nasenrachenraum durch die rechte Nasenseite nach dem *Bellocq*schen Verfahren. Die Nase wurde mit Novocain-Adrenalinlösung umspritzt, um die Blutung zu verringern. *Von Eiselsberg* legt großen Wert darauf, daß vor der Operation eine sorgfältige Vorbereitung der Nasenhöhle, besonders wenn eine Rhinitis besteht, ausgeführt wird. *Von Eiselsberg* gibt wie *Cushing* vor und nach der Operation Urotropin (2 g täglich). *Crowe* hat im Tierexperiment gezeigt, daß nach Gaben von Urotropin Formaldehyd im Liquor ausgeschieden wird.

Cushing, der bekannte Chirurg und Neurologe am John-Hopkins-Hospital in Baltimore, der sich um die Erforschung des Hirnanhanges große Verdienste erworben hat, hat zuerst nach verschiedenen Methoden operiert. Später hat er, einer Methode von *Halsted* sich anschließend, nach einem sublingualen Verfahren operiert. Die Oberlippe wird kräftig nach oben gezogen, es wird ein querer Schnitt in die Übergangsfalte der Schleimhaut gelegt. Das Septum wird eingeschnitten, und dann entfernt man submukös den zentralen Teil der knöchernen Nasenscheidewand bis zum Keilbein. Durch ein Dilatations-Speculum, das in ähnlicher Weise auch *Kocher*[2]) verwandt hat, wird die Schleimhauttasche entfaltet, und man bahnt sich dann durch Eröffnung der Keilbeinhöhle den Weg zur unteren Fläche des Türkensattels. Die Methode von

[1]) Über die verschiedenartigen Methoden siehe auch bei *Tilmann* (*Bier*, *Braun* und *Kümmell*), *von Eiselsberg*, *Schepelmann*, *Henschen* und *Nager* usw.

[2]) Zeitschr. f. Chirurg., 100, 13, 1909.



Cushing, die keine äußere Entstellung hinterläßt, gibt einen besseren Einblick in die Tiefe als die endonasal-septale Methode von *Hirsch*.

Der Wiener Rhinologe *Hirsch* hat zuerst rein endonasal von einer Seite her nach Entfernung der mittleren Muschel und des einen Siebbeines die Keilbeinhöhle eröffnet; diese ethmoidale Methode mußte je nach Lage des Falles in 2—4 verschiedenen Sitzungen ausgeführt werden. Später hat *Hirsch* nur nach der septalen Methode operiert. Sie wird bei sitzendem Pat. in Lokalanästhesie auch endonasal ausgeführt. Es wird nach *Killian* die submuköse Resektion des Septums vorgenommen und weiterhin dann ähnlich vorgegangen wie bei der Methode von *Cushing*. Näheres siehe in den ausführlichen Veröffentlichungen von *Hirsch*[1]). Ist die Fissura olfactoria sehr eng, so muß in 2 Sitzungen operiert werden; es wird dann 8 Tage vor dem eigentlichen Eingriff die Entfernung der beiden mittleren Muscheln vorgenommen.

Die Methode von *Schloffer-v. Eiselsberg* bringt eine sehr gute Übersicht, ein Abirren in der Tiefe ist kaum möglich. Sie ist aber ziemlich eingreifend, entfernt viel Schleimhaut aus der Nasenhöhle, so daß später manchmal Krustenbildungen in der Nase entstehen, und sie hinterläßt oft recht unangenehme Narben des Gesichtes. Wenn auch ein Einsinken bei der zuletzt von *v. Eiselsberg* ausgeführten Technik kaum vorkommen wird und manche Fälle kosmetisch sogar recht gut ausgefallen sind, so ist doch bei einer Aufklappung der Nase mit Durchtrennung der Nasenbeine und des Septums mit einer mehr oder weniger auffallenden Narbe zu rechnen, was um so mehr ins Gewicht fällt, da es sich bei der größeren Zahl der Operierten um Frauen handelt.

Die endonasale Methode von *O. Hirsch* hat den großen Vorzug, daß sie keine äußeren Narben bringt; sie muß aber häufig zweiseitig ausgeführt werden und ist weniger übersichtlich, weil durch einen schmalen, langen, trichterförmigen Raum gearbeitet werden muß. Sie erfordert eine ganz besonders gute rhinologisch-spezialistische Vorbildung. Die geschickte Hand des Erfinders hat fraglos ausgezeichnete Erfolge erzielt.

Nach der Zusammenstellung von *Hirsch* hatte *v. Eiselsberg* bei der *Schloffer*schen Methode unter 14 Fällen 4 mal einen unglücklichen Ausgang, d. h. eine Mortalität von 28,5%; *Cushing* hatte 4 Todesfälle bei 29 Operationen (Mortalität 18,7%), *Hirsch* hatte bei 26 Operierten 3 mal einen tödlichen Ausgang, also eine Mortalität von nur 11,5%.

O. Chiari[2]) *hat nun eine Operationsmethode angegeben, die mir hinsichtlich der Nachteile und Vorteile zwischen den Verfahren von Schloffer-v. Eiselsberg und der endonasalen Methode von Hirsch die goldene Mittelstraße zu bilden scheint.* Diese Methode nimmt seitlich von der Nase und der Augenhöhle her durch das Siebbein ihren Weg zur Keilbeinhöhle hin

[1]) Arch. f. Laryngol. usw. **24**, 129 u. **26**, 529—686.

[2]) Wien. med. Wochenschr. 1912, S. 5.

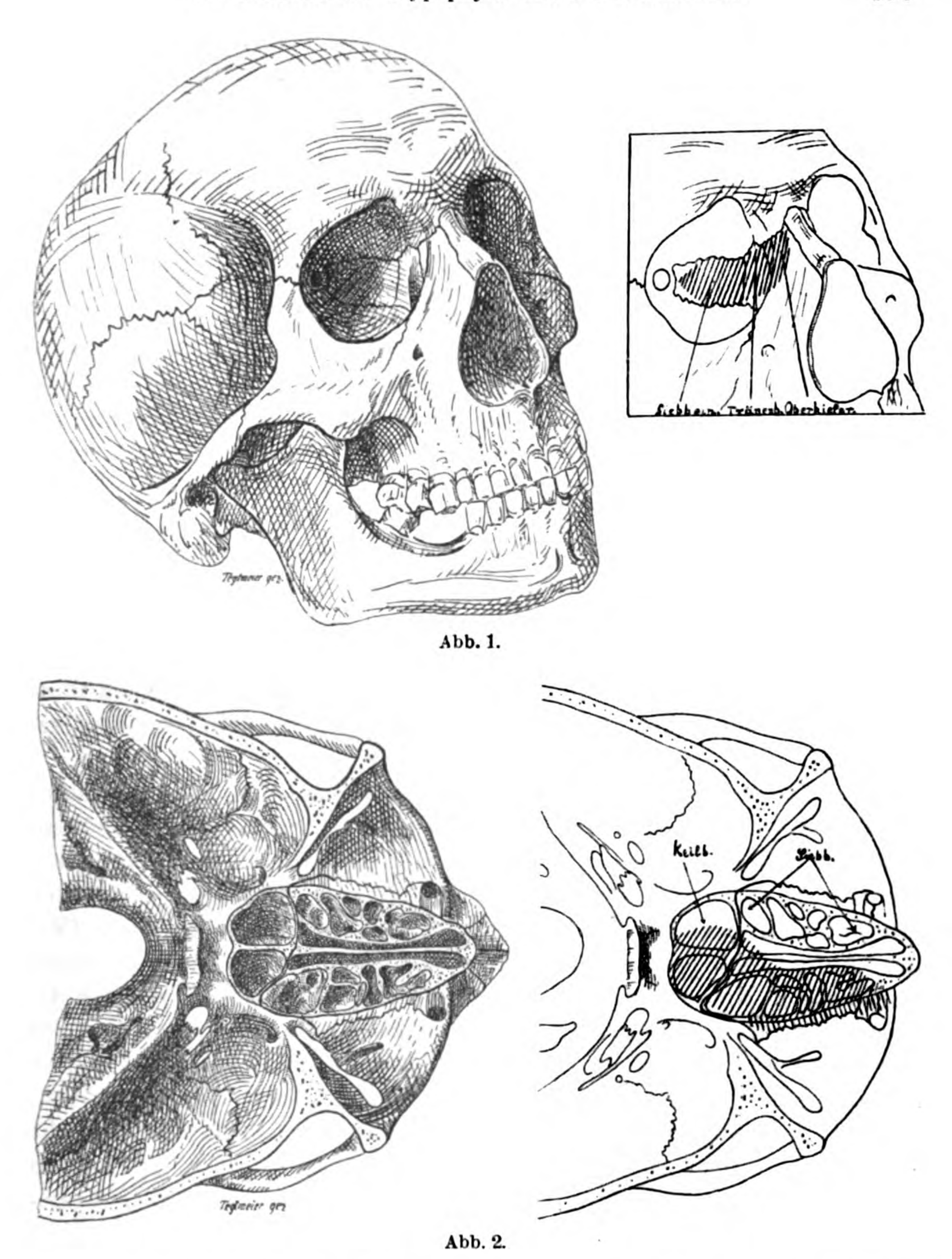


Abb. 1.

Abb. 2.

(Abb. 1 und 2). *Chiari* selbst nennt dieses Verfahren eine Modifikation der *Schloffer*schen Operation. Dieser transethmoidal-sphenoidale Weg ist bisher nur in wenigen Fällen beschritten worden, auch hier ist über technische Einzelheiten nicht viel mitgeteilt worden. Ich möchte daher in folgendem auf Grund von 6 Fällen einen Beitrag zu diesem Verfahren bringen.

Die Operation habe ich immer bei *Kuhn*scher Tubage ausgeführt. Die Narkosen verliefen in allen Fällen äußerst ruhig und glatt. Ich möchte das *Kuhn*sche Verfahren an dieser Stelle auch für viele andere Gesichtsoperationen aufs wärmste empfehlen. In jede Nasenseite wird ein mit Adrenalin bzw. Cocain-Adrenalin getränkter Gazestreifen eingeführt.

Um bei der Operation in der Tiefe einen guten Überblick zu bekommen, ist vor allem nötig, daß das Auge mit einem Haken gehörig beiseite gezogen wird. Um dieses ohne Schädigung des Auges vornehmen zu können, habe ich das Auge unter Bildung zweier Falten, die die Cilien verdecken, mit feinster Seide zugenäht (siehe Abb. 3). Dann wird ein Hautschnitt angelegt, der die Orbita an der Innenseite umkreist und am äußeren Rande des Nasenbeines vorbeigeht. (Der Schnitt kann ruhig etwas weiter geführt werden, als es in Abb. 3 zu sehen ist.) Der Schnitt wird, abgesehen von den äußeren Ecken, bis auf den Knochen durchgeführt, und nun wird die Beinhaut allseitig sorgfältigst unter Schonung der Trochlea vom Knochen abgeschoben. An der Innenseite der Orbita muß man sich beim Lösen des Periostes, was am man besten mit einem kleinen Stieltupfer vornimmt, hart am Knochen halten, damit die Periorbita nicht verletzt wird und kein Orbitalfett vorquillt. Nach Blutstillung wird ein Haken, der der Form der Orbita angepaßt ist, eingesetzt (Abb. 3).

Man bricht in die Lamina papyracea des Siebbeines ein und räumt die Zelle mit dem scharfen Löffel aus. Es wird der größte Teil des Tränenbeines, von dem vorher beim Abschieben der Weichteile der Tränensack gelöst war, entfernt. Dann kneift man mit einer *Lüer*schen Zange den angrenzenden Teil des frontalen Fortsatzes des Oberkiefers weg. (Mit der Aufmeißelung dieses Knochens kann man auch die Operation beginnen)[1]. Nun kommt man in den schmalen Nasenspalt, wo man die innen an das Siebbein grenzende mittlere Muschel abschneidet. Von der Lamina papyracea braucht man in der Tiefe nur ein kleines Stück stehen zu lassen, um für den spitzzulaufenden Haken einen Halt zu haben.

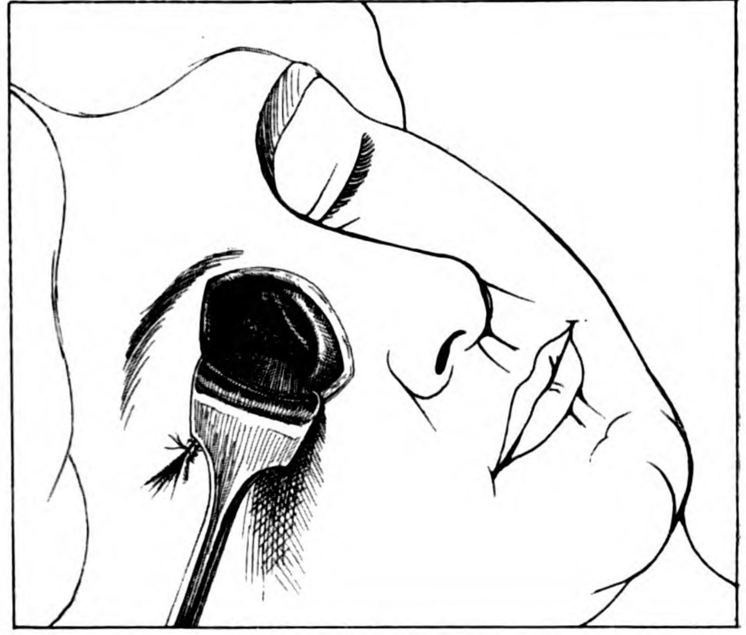
Hat man nun die Vorderseite der rechten Keilbeinhöhle erreicht — ich habe immer auf der rechten Seite operiert —, so bricht man in das Keilbein ein und entfernt von diesem Fenster aus vorne die Scheidewand der beiden Keilbeinhöhlen. Man geht hier also über die Mittellinie hinaus und entfernt dann noch ein Stück des hinteren Teiles der knöchernen Nasenscheidewand (siehe Abb. 2). Von vorn in die Nasenhöhlen eingeführte Sonden usw. können die Orientierung erleichtern.

Es ist bekannt, daß die Form der beiden Keilbeinhöhlen oft sehr verschieden ist, und daß das Septum sehr verschieden gelegen sein kann.

[1]) Man wird in manchen Fällen wohl auch Tränenbein und Oberkieferfortsatz schonen können.







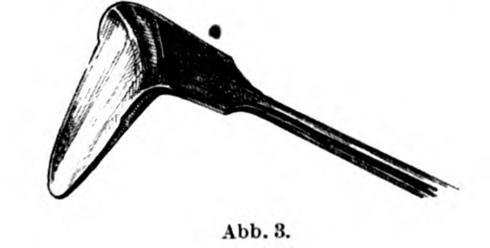
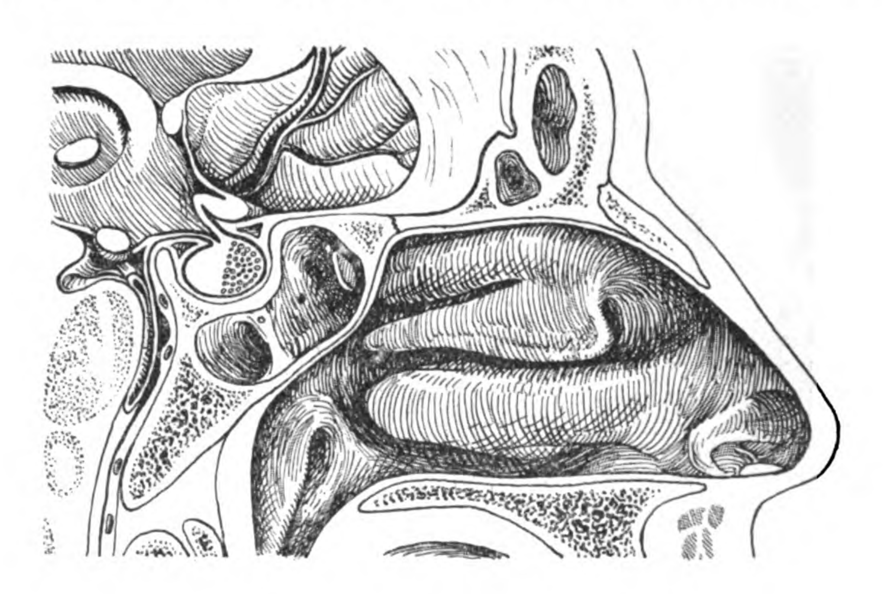


Abb. 3.

Darum ist es nötig, daß man sich vor der Operation über die Gestalt der Keilbeinhöhlen durch Röntgenaufnahmen ein ungefähres Bild macht. Wir haben aber nicht nur die üblichen seitlichen Aufnahmen gemacht[1]), die zeigen, wie bei Hypophysistumoren der Sattel in die Keilbeinhöhle



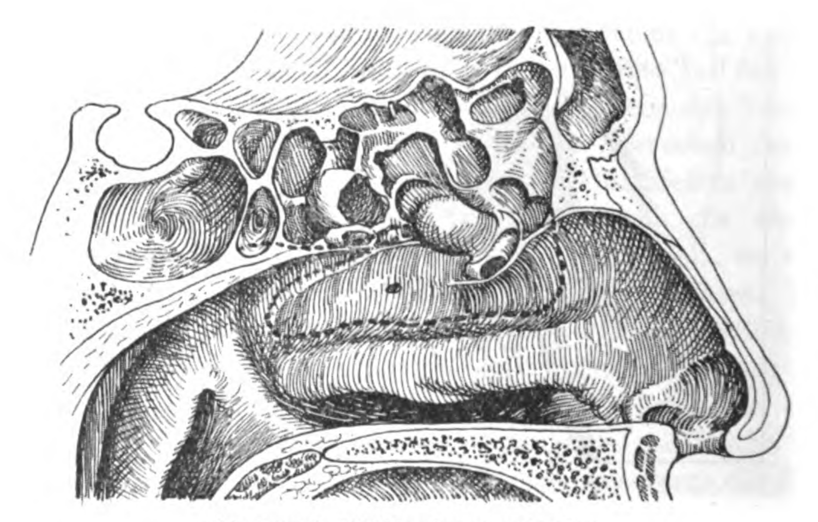


Abb. 4 nach Abbildungen von *Corning*.

vorgedrückt ist; sondern wir haben auch axiale Röntgenaufnahmen anfertigen lassen, um über das Verhältnis der beiden Keilbeinhöhlen zueinander Näheres zu erfahren. In einem Falle (siehe Abb. 5) bestand

[1]) Auch oft mit eingelegter Sonde, um gegebenfalls bei der Operation Nachmessungen anstellen zu können. — Stereoskopische Aufnahmen.



z. B. eine sehr große Höhle auf der rechten neben einem kleinen Hohlraum auf der anderen Seite. Der Hypophysenwulst lag hier fast nur in der größeren rechten Höhle (Abb. 5).

Bis zur Freilegung der Unterfläche des Türkensattels habe ich fast immer ohne Stirnlampe gearbeitet, und die Entfernung der Knochenteile wurde mit scharfem Löffel, Schere und den üblichen feineren Knochenzangen ausgeführt. Manchmal haben wir auch die *Hajek*sche Stanze benutzt. Nachdem die Scheidewand der Keilbeinhöhlen entfernt ist und die Wände von Schleimhaut befreit sind, liegt oben der Hypophysenwulst vor. Ist die Sella turcica durch Tumormassen weit vorgebuckelt, wie

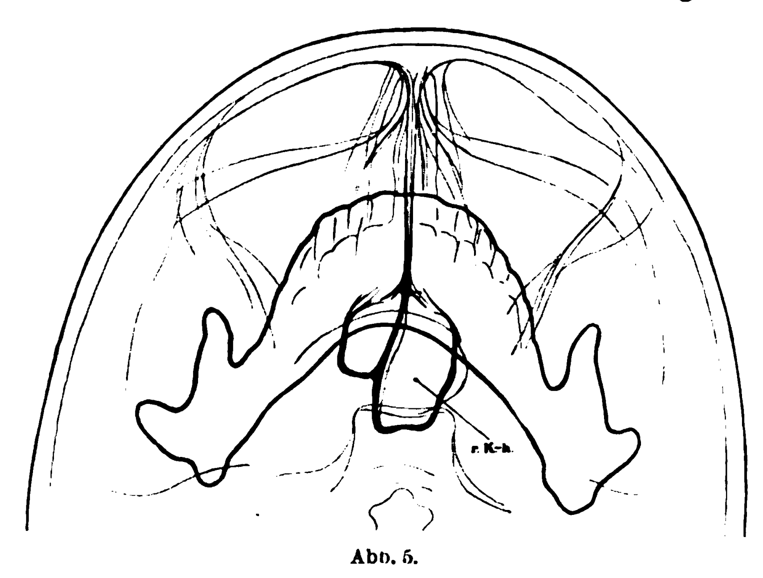


Abb. 5.

in 3 von unseren Fällen, so kommt man sehr leicht in die Wand des Türkensattels hinein. Ist die Wand aber noch nicht durch Druckusur verdünnt, so schlägt man sich mit einem feinen Meißel ein kleines Fenster, das man allmählich erweitert.

Es folgt die Eröffnung der Dura. Blutungen werden durch Adrenalintupfer gestillt. Dann geht man vorsichtig an die Auslöffelung des Tumors, der oft von selbst vorquillt. Ist der Hirnanhang nicht verändert, wie bei unseren 3 Fällen von Schädelbasistumor, und will man eine kleine Probeexcision machen, so ist eine knieförmige lange Pinzette von Vorteil, die vorne 2 kleine scharfe Löffel trägt, mit denen man kleine Teile aussticht und zugleich auch fassen kann. Eine etwas stärkere Blutung haben wir nur einem Falle am Schluß einer Operation erlebt, die Blutung stand aber auf Tamponade. Einen mit Perubalsam an einem Ende getränkten Jodoformgazestreifen haben wir auf das Fenster des Türkensattels gelegt und aus der Nasenöffnung herausgeleitet. Die äußere Wunde haben wir in der Periostschicht mit einigen feinen Catgutnähten an der Oberfläche mit Pferdehaar genäht. Am Schlusse wurden die provi-

sorischen, feinen Nähte aus den Augenlidern entfernt, die natürlich nie irgendwelche Narben hinterlassen haben.

Der Verlauf nach der Operation war in allen Fällen glatt und gut. Oft haben wir uns geradezu gewundert, wie wenig die Pat. von der

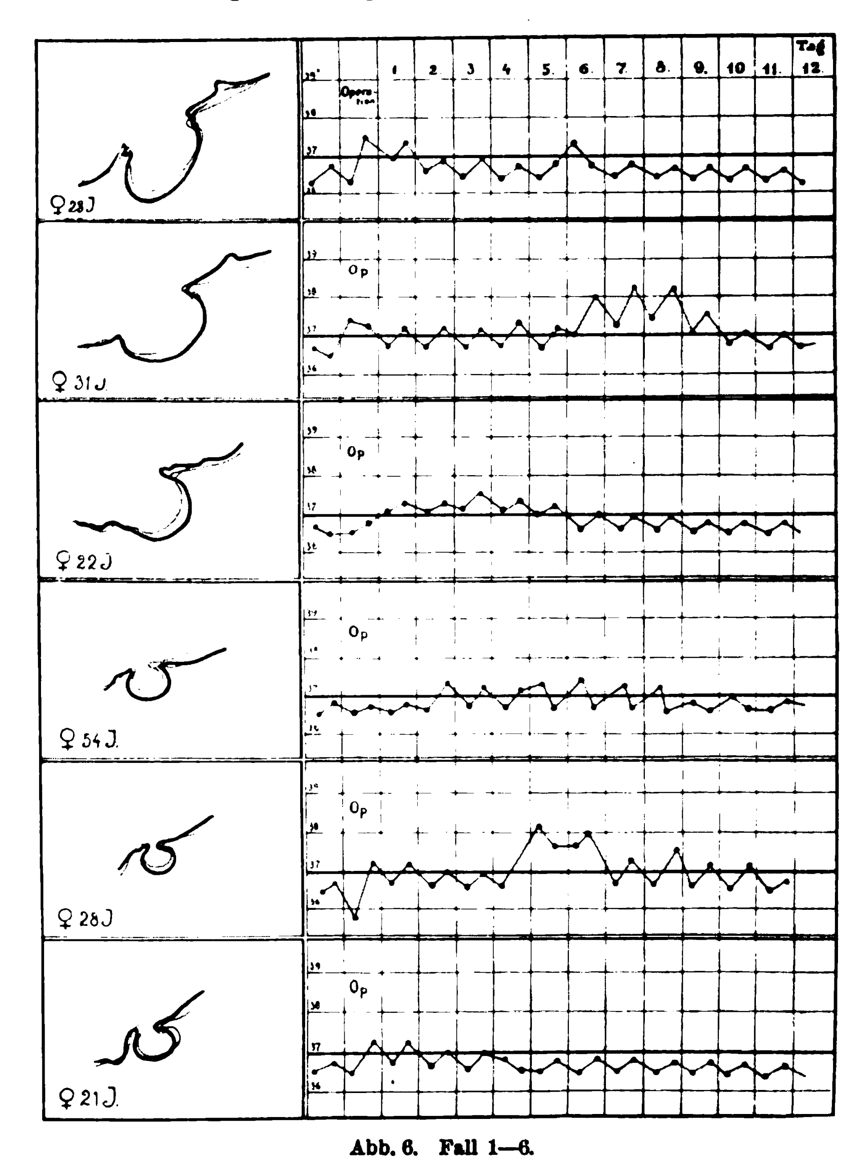


Abb. 6. Fall 1—6.

Operation angegriffen waren. Das Auge schwoll zwar in mäßiger Weise an, war aber in wenigen Tagen wieder normal. Aus Abb. 6 ist zu ersehen, daß nur wenige Male leichte Temperaturerhöhungen stattgefunden haben, gewöhnlich handelte es sich hier um geringe Stichkanaleiterungen.

Aus der Abb. 6 ist auch zu ersehen, daß wir nur in den ersten 3 Fällen eine normale Röntgensilhouette der Sella haben. Bei diesen Fällen handelte es sich nicht um Hypophysistumoren, sondern hier war von



dem Neurologen die Diagnose auf Tumor der Gehirnbasis (mit etwaiger Beteiligung der Hypophysis) gestellt. Bei diesen Tumoren bestanden die heftigsten Kopfschmerzen, Druckerscheinungen und Beeinträchtigung des Chiasmas, die sich klinisch in der Form der bitemporalen Hemianopsie und zunehmender Verminderung der Sehschärfe kundgab. Die Trepanation des Türkensattels wurde hier aus einer anderen, von anderer Seite bewußt wohl sonst nur sehr selten gestellten Indikation gemacht, d. h. nicht als Entlastungstrepanation für einen Hypophysistumor, sondern für eine Geschwulst an der Gehirnbasis. Wir nahmen an, daß die Trepanation an diesem Orte besser wirken würde als eine temporale Dekompressivtrepanation. In dieser Vermutung haben wir uns nicht getäuscht. Zugleich ist aber natürlich bei dieser Entlastungstrepanation auch in jedem Falle eine Probeexcision aus der Hypophyse gemacht worden, da ja nicht mit absoluter Sicherheit die Diagnose eines reinen Tumors der Gehirnbasis gestellt werden kann. In jedem der 3 Fälle wurde von Herrn *Fahr* bei dem excidierten Stücke normales Hypophysengewebe festgestellt.

Bei allen unseren 6 Fällen wurde die Hypophyse in einer Sitzung erreicht, und der Verlauf nach der Operation mußte als gut bezeichnet werden. Bei Nachuntersuchungen war nur im ersten Falle (Akromegalie) die Narbe etwas zu sehen; bei den übrigen Fällen war sie nach kurzer Zeit kaum zu entdecken (siehe z. B. Abb. 7, Fall 2).

Nach *Zesas*[1]) war die Modifikation der *Schloffer*schen Operation nach *Chiari*, die *Marschik* zuerst vorgeschlagen hat, 7 mal ohne Todesfall ausgeführt worden. *Henschen und Nager*[2]) geben in einer sehr beachtenswerten Arbeit an, daß unter 10 Fällen (*Chiari*, 3 Fälle, *Kahler*, 4 Fälle, *Neumann*, *Schmiegelow*, *Henschen-Nager*) 2 Todesfälle zu verzeichnen sind. „Diese gehen aber weniger auf die Operation als auf die falschen Diagnosen zurück. Wenn von diesen Fällen abgesehen wird, so sind unter den 8 Operationen bisher alle gut verlaufen.“ Mit meinen Fällen zusammen sind es also 16 Operierte mit 2 (bzw. 14 mit keinem) Todesfall. Bedenken wir, daß *O. Hirsch* unter seinen 12 ersten Operationen 2 Todesfälle hatte, *v. Eiselsberg* unter 14 Pat. 4 unglückliche Ausgänge, *Cushing* unter den ersten 29 Pat. 4 Todesfälle usw., so sind die Resultate der ersten Reihe der paranasalen, transethmoidalen Operation als sehr gut und aussichtsreich zu bezeichnen. Besonders beachtenswert ist, daß hier die Zahlen verschiedener Operateure den Zahlen eines einzigen, speziell geübten Operateurs gegenübergestellt werden. Es wäre ein ungerechter Vergleich, wenn man eine neue Operationsart hinsichtlich der Mortalität den späteren Ergebnissen einer älteren Methode gegenübergestellt.

[1]) Sammlung klin. Vorträge von Volkmann **191** (700).

[2]) Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1919, Nr. 35 und 36, S. 1289.



Gewiß brauchen wir eine Statistik, aber von wieviel Momenten und Zufälligkeiten hängt diese ab! Es ist doch sehr zu beanstanden, wenn man bei einer verhältnismäßig kleinen Zahl von Fällen eine Mortalität in Prozenten (mit Dezimalstellen!) berechnet, um die Güte einer Methode mathematisch zu beweisen. Bei kleinen Zahlen kann eine neue Veröffentlichung sofort den Prozentsatz sehr verändern. Wenn z. B. der sehr geübte *O. Hirsch* für seine endonasale Methode eine Mortalität von 11% angibt, so haben wir sofort ein anderes Bild, wenn *Knutson* (Stockholm) mitteilt, daß er bei 3 Operationen 2 Todesfälle hatte. Die Art des Materiales, die Art der Erkrankung und besonders die Indikationsstellung spielen hier außer der Methode und Geschick des Operateurs eine große Rolle. *Cushing* hat bei 95 Fällen ein Recht von Prozenten zu sprechen. Er hat bei seiner sublabial-septalen Methode eine Mortalität von etwa 10%. Während er unter den letzten 50 Fällen nur 1 Todesfall zu verzeichnen hat, fallen die übrigen 9 unglücklichen Ausgänge auf die erste Hälfte. Nicht nur Zunahme der meisterhaften Technik begründet dies, sondern auch die zunehmende Erfahrung in der Indikationsstellung, die *Cushing* als geübter Neurologe gleichfalls meisterhaft beherrscht. Es ist auch zu bedenken, daß die Pat. vielfach von außerhalb zugereist kommen. Sie werden also bezüglich Widerstandsfähigkeit usw. nicht zu den „schlechtesten" Fällen zu rechnen sein.

Die Verhältnisse sind überall etwas verschieden, und daher ist es ganz unmöglich, eine objektive, entscheidende Statistik aufzustellen, die jeder Kritik standhält. Wenn es nur nach Zahlen geht, so muß die *Cushing*sche Methode der endonasalen Art von *Hirsch* überlegen gelten. *Ich bin weit entfernt, aus meinen 6 glücklich verlaufenen Fällen etwa eine Mortalität von 0% herauszurechnen, möchte aber nach meinen Beobachtungen glauben, daß das Verfahren von Chiari Vorteile der Schlofferschen und der endonasalen Methode glücklich vereinigt und nicht nur für einen engeren Kreis von Rhinologen und Chirurgen bestimmt ist.*

Der von der Orbita durch das Siebbein gehende Operationsweg hat die Vorzüge, daß er wenig eingreifend ist, und daß er von der Nasenhöhle nur wenig Schleimhaut entfernt. Ich habe in meinen Fällen nach der Operation nie irgendwie nennenswerte Krustenbildungen beobachtet, geschweige denn irgendwie einen Anflug von einer Ozaena oder Störungen des Geruchsinnes. *Die Operation gibt einen guten Einblick in die Tiefe.* Ich möchte glauben, daß, wenn der Weg auch etwas schräg geht, daß die Übersichtlichkeit wohl fast ebensogut ist wie bei der *Schloffer*schen Operation. *Die Eingangsöffnung liegt, wie Chiari schon betont hat, 3 cm der Hypophyse näher als die äußere Nasenöffnung. Eine große Annehmlichkeit ist es, daß nach der eigentlichen Operation an der Hypophyse die äußere Wunde* mit wenigen Nähten geschlossen ist, während das Wiederannähen der Nase nach *Schloffer* noch viel Zeit und Sorgfalt erfordert.



Eine Entstellung durch die Operation (etwa durch Einsinken des Nasenrückens) ist völlig ausgeschlossen; die Narbe am innern Augenwinkel ist in den meisten Fällen nach einiger Zeit gar nicht mehr zu entdecken, höchstens handelt es sich um eine in keiner Weise störende oder auffällige Narbe. *Die Operation, die Chiari selbst als eine Modifikation der Schlofferschen Methode bezeichnet, und die den Weg außen an der Orbita zum Türkensattel nimmt, ist eine durchaus chirurgische Operation, die keinerlei spezialistische Ausbildung in der Rhinologie verlangt.*

Alles zusammengenommen, möchte ich glauben, daß das geschilderte Operationsverfahren die goldene Mittelstraße, wie schon gesagt, zwischen der *Schloffer-v.-Eilsberg*schen Methode und der von *Hirsch* darstellt. *Es ist der Mittelweg, auf dem Chirurge wie Rhinologe in neidloser Konkurrenz nebeneinander hergehen können, wie dies Henschen und Nager in schöner Weise gezeigt haben. Dem Chirurgen möchte ich die transethmoidale Methode wärmstens empfehlen, der man nicht den Vorwurf äußerer Entstellung machen kann, und mit der man in einer Sitzung bei guter Übersicht die Hypophyse erreicht.* Es wäre schade, wenn ein hochinteressantes Gebiet, wo Chirurgen wie *Schloffer*, *v. Eiselsberg*, *Cushing*, *Hochenegg*, *Krause* u. a. das erste Fundament der Therapie gelegt haben, ganz den Händen der Chirurgen ohne triftigen Grund entgleiten sollte. Ich möchte unterschreiben, was *v. Eiselsberg* sagt, daß vorläufig durchaus noch nicht entschieden ist, daß die endonasale Methode von *Hirsch*, die vornehmlich nur in der Hand eines Mannes, d. h. des Erfinders, Gutes geleistet hat, die allein gültige Operationsmethode ist und bleiben wird. Die Frage der Türkensattel-Trepanation ist eben noch im Fluß. Mir scheint das paranasale oder perorbitale (transethmoidale) Verfahren für die meisten Fälle das beste und ausreichendste zu sein. Besonders ist es der endonasalen Methode, die in großer Tiefe oft mehr gefühlsmäßig arbeitet, auch dort vorzuziehen, wo der Türkensattel nicht nach der Keilbeinhöhle vorgebuchtet ist. Sind besondere Schwierigkeiten zu erwarten, so bringt vielleicht die Operation nach *Schloffer-v. Eiselsberg* die beste Übersicht; diese Methode hat nach *Neumann* noch den Vorzug, daß sie ein weites Naseninneres schafft, so daß etwaige Rezidive endonasal gut angegriffen werden könnten. Für endokraniell sich ausbreitende Tumoren scheint nach den neuesten amerikanischen Arbeiten das transkranielle Verfahren wieder mehr Raum zu gewinnen.

Bei der Behandlung der Hypophysistumoren kommt auch in manchen Fällen der Röntgenologe als dritter im Bunde hinzu. Da die Operation meist mehr eine Druckentlastung ist als eine radikale Entfernung eines Tumors, so kann eine Nachbestrahlung in Frage kommen. Allerdings sind die Röntgenerfolge noch sehr unsicher. Eine Organtherapie usw. kommt nicht in Betracht, sie kann nur bei bestimmten Fällen von *Simmonds*scher Krankheit (hypophysärer Kachexie), wie dies

Reye[1]) gezeigt hat, mit Erfolg rechnen. Auf all diese Dinge gehen wir nicht näher ein, weil es in vorliegender Arbeit besonders auf das Operativ-Technische ankommt.

Es folgen nun *die Krankengeschichten der 6 operierten Fälle*. Es handelt sich um *2 echte Hypophysistumoren* (*1 Akromaegalie, 1 Dystrophia adiposogenitalis*; im 3. Fall um ein *Duraendotheliom, das erst sekundär in den Türkensattel hineingewachsen war* und im Röntgenbilde eine starke Erweiterung des Türkensattels zeigte wie bei einem echten Hypophysistumor. Dann folgen *3 Tumoren der Gehirnbasis*, wo der Türkensattel im Röntgenbilde nicht verändert war, und *wo der Eingriff lediglich eine Entlastungstrepanation darstellte*, die vornehmlich in 2 Fällen ausgezeichnet wirkte. Man wird einwenden können, daß eine Entlastungstrepanation in der Schläfengegend oder ein Balkenstich vielleicht denselben guten Erfolg gehabt hätte; unsere Fälle sprechen dagegen. Es ist offenbar wirkungsvoller, wenn bei Gehirnbasistumoren möglichst in deren Nähe (zur Entlastung des Infundibulums, des Chiasmas und des 3. Ventrikels) eine elastisch nachgebende Schädellücke gebildet wird. Die Operation wurde zugleich benutzt, um die Diagnose „Tumor an der Gehirnbasis" durch Probeexcision aus der Hypophyse endgültig zu erhärten.

Fall 1. Frau C., 28 Jahre alt. *Akromegalie, Hypophysentumor*, operiert 5. VI. 1918.

Vorgeschichte: Vater an Magengeschwür gestorben. Mutter und 6 Geschwister gesund. Mit 7 Jahren Masern, sonst angeblich immer gesund. Im 13. Lebensjahr Eintreten der Menses, die immer regelmäßig alle 4 Wochen eintraten und gewöhnlich 3—4 Tage dauerten. Pat. will vor ihrer Erkrankung durchschnittlich 110—115 Pfund gewogen haben.

Pat. heiratete im Juni 1911. 4 Monate nach der Hochzeit blieb die Regel aus. Pat. glaubte schwanger zu sein. Etwa Anfang 1912 merkte die Pat. und ihre Umgebung eine eigentümliche Veränderung des ganzen Aussehens, das in der Folgezeit mehr und mehr zunahm. Die Nase wurde groß und plump. Die Gegend der Jochbeine wie auch der Unterkiefer traten mehr vor, die Lippen wurden wulstig, ebenso vergrößerte sich die Zunge. Auch wurden die Hände und Füße breit, dick und plump. Im Februar 1912 und Ende 1912 mußte der Ehering erweitert werden. Die Stimme nahm allmählich einen rauhen, tiefen, männlichen Ton an. Allmählich traten auch die Augen mehr aus dem Kopfe heraus, besonders auf der rechten Seite. Das Sehvermögen nahm allmählich etwas ab, besonders beobachtete die Pat., daß sie nicht mehr so gut erkennen konnte, was von der Seite her auf sie zukam. — Die Regel ist nie wieder aufgetreten. — In den letzten Monaten an Stärke zunehmende Kopfschmerzen und das Gefühl von Klopfen hinter dem rechten, vortretenden Auge. (In der letzten Zeit Beschwerden im linken Knie. Pat. hinkt seit Jugend mit dem linken Bein.)

Befund im April 1918:

Frau von untersetztem Körperbau und sehr plumpen Körperformen. Typisches Bild der Akromegalie: Unförmige, große Nase, breite wulstige Lippen, plumpe breite Hände und Füße usw. Exophthalmus besonders auf der rechten Seite. Brustkorb breit. Mammae und Pubes normal, starke Behaarung. Innere Organe

[1]) Med. Klinik 1920, Nr. 51. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 68/69, 153. 1921.

bieten nichts Besonderes. Harnausscheidung ist ebenfalls normal. Im Urin kein Zucker und Eiweiß. Körpergewicht: 81,8 kg. Wassermann negativ. Augenuntersuchung (Dr. R. *Hanssen*): Rechts fehlt die temporale Gesichtsfeldhälfte gerade bis zur Mittellinie. Links fehlt die temporale Gesichtsfeldhälfte bis über die Mittellinie hinüber. Beim Blick nach oben und unten treten leichte nystagmische Zuckungen auf, bei seitlichen Endstellungen nicht. Mit dem Exophtalmometer findet man links 19, rechts 21 mm. Das obere Lid bleibt beim Blick nach abwärts leicht zurück, rechts mehr als links. Konvergenzvermögen gut; Pupillenreaktion gut. Linkerseits Optikus im ganzen blasser als rechts. Links Sehschärfe = 4/30, rechts S. = 4/5.

Röntgenuntersuchung (Prof. *Haenisch*): Die knöcherne Sella turcica zeigt ausgesprochene Vergrößerung, der Boden des Türkensattels ist abwärts in die Keilbeinhöhle vorgebuchtet. Die Proc. clinoidei sind nach hinten gedrängt und in ihrer Struktur unscharf und unregelmäßig und in ihrer Struktur unscharf und unregelmäßig geworden. Der Unterkiefer erscheint stark vorgetrieben. — Erhebliche Erweiterung der Sella turcica, offenbar durch Druckusur (Abb. 6). Das linke Kniegelenk ist etwas geschwollen. Bei Bewegungen hört man Reiben im Gelenk. An der Hüfte die typischen Erscheinungen einer alten Hüftluxation. Die Röntgenuntersuchung bestätigt die Diagnose: Luxation der Hüfte und chronisch arthritische Veränderungen im linken Knie.

Diagnose: Akromegalie. Tumor der Hypophyse.

Operation 5. VI. 1918. Trepanation des Türkensattels nach *Schloffer* in der Modifikation nach *Chiari*. Die dünne Wand des Hypophysenwulstes läßt sich leicht eröffnen. Nach Durchtrennen der Dura drängen sich weiche Tumormassen hervor, die größtenteils ausgelöffelt werden.

Mikroskopische Untersuchung des Tumors von Prof. *Fahr*: Sarkom, vermutlich von den Gefäßscheiden ausgehend.

In den ersten Tagen nach der Operation Kopfschmerzen und teilweise Erbrechen. Erhebliche Schwellung der Lider des rechten Auges. Temperatur und Puls waren stets normal. Ganz glatter Wundverlauf. Etwa vom 8.—10. Tage von der Operation ab völliges Wohlbefinden. Kopfschmerzen verschwunden. Augen treten nicht mehr so vor, besonders rechts. Klopfender Druck hinter dem rechten Auge verschwunden.

Nachuntersuchung, Dezember 1920: Pat. ist es in der Zwischenzeit immer gut gegangen, hat kaum über Kopfschmerzen zu klagen gehabt. In der Gegend des rechten inneren Augenwinkels eine wenig sichtbare Narbe. Am rechten Auge besteht vielleicht noch etwas Exophthalmus. Klopfende Beschwerden hinter dem rechten Auge, die Pat. vor der Operation hatte, sind nicht wieder aufgetreten. Das Sehvermögen hat sich eher etwas gebessert. Die Nase ist etwas kleiner geworden. Auch sind die Hände nicht mehr so plump und breit wie früher (Pat. hat dies besonders an den Handschuhen und Ringen gemerkt). Sonst hat sich im allgemeinen in den $2^1/_2$ Jahren nach der Operation nichts Wesentliches geändert. Die Menses sind nicht wieder aufgetreten. — Anfang 1922 ($3^3/_4$ Jahre nach der Operation) konnte ich in Erfahrung bringen, daß der Zustand, wie er nach der Operation gebessert war, etwa in derselben Weise noch fortbesteht.

Fall 2. Frau T., 31 Jahre alt. *Dystrophia adiposo-genitalis. Hypophysentumor,* operiert 11. III. 1919.

Pat. wurde von Herrn Prof. *Nonne* und *Wilbrand* untersucht und diagnostiziert.

Vorgeschichte: Eltern leben und sind gesund. 5 gesunde Geschwister. Mann ist an Grippe gestorben. Ein Kind von 9 und ein Kind von 7 Jahren. Das letzte Kind wurde 5 Monate genährt. Dann trat nach etwa $^1/_2$ Jahr wieder die Regel



auf. Dann Ausfluß und Schmerzen im Unterleib; deswegen längere Zeit behandelt. Seit etwa 5 Jahren keine Menses mehr. Pat. bemerkte, daß sie allmählich dicker wurde, und besonders ist das in den letzten 2 Jahren aufgefallen, obwohl sie eher weniger als sonst aß. Sie will angeblich nicht mal das gegessen haben, was es seiner Zeit auf Nahrungsmittelkarten gab. Ferner beobachtete Pat. — auch etwa in den letzten 2 Jahren — ein Ausfallen der Haare in der Achsel- und Schamgegend. Das Sehen wurde schlechter, besonders nach der Seite. Sie hatte häufig Doppelsehen. So sah sie oft auf der Straße 2 gleiche Gestalten genau nebeneinander. Zuletzt war kein Lesen und kein Handarbeiten mehr möglich: „Es ging alles durcheinander." Ferner hatte sie sehr starke Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und eine große Schwäche, so daß sie in der letzten Zeit sich nicht mehr auf die Straßen zu gehen getraute, den Hausstand nicht besorgen konnte usw. Sie war völlig arbeitsunfähig.



Abb. 7.

Befund: Die 31 jährige Frau ist mittelgroß, wiegt 87 kg. Ausgesprochene Adipositas des ganzen Körpers. Keine Achselhaare. In der Schamgegend nur wenige Haare. Innere Organe gesund. Urinausscheidung ohne Besonderheiten. Im Urin kein Zucker und Eiweiß. Pat. klagt über Kopfschmerzen, Mattigkeit und Schwindelgefühl. Nervenstatus sonst ohne Besonderheiten.

Augenbefund (Dr. *Hanssen*): Beiderseits komplette bitemporale Hemianopsie. Rechts Sehschärfe = 4/6, links S. = 4/8.

Röntgenbefund (Prof. *Haenisch*): Die knöcherne Sella turcica ist stark erweitert, der Boden abgeflacht, etwas abwärts in die Keilbeinhöhle getreten. Die Proc. clinoidei post. sind kaum noch nachweisbar. Es findet sich hier ein unregelmäßiger, diffuser Knochenschatten, der Eingang in den Türkensattel erscheint daher ebenfalls stark erweitert. Nach dem Röntgenbefund liegt Druckusur und Erweiterung des knöchernen Türkensattels vor (Abb. 6).

Diagnose: Hypophysentumor. Dystrophia adiposo-genitalis. Operation: 11. III. 1919. Hypophysenoperation nach *Schloffer* in der Modifikation nach *Chiari*. Der (zum Teil) entfernte Tumor ist ein Sarkom (Prof. *Fahr*).

Verlauf: Am 7.—9. Tag nach der Operation Temperaturerhebung bis auf 38°. Sonst absolut glatter Verlauf bei normalem Puls. Pat. steht am 12. Tage auf und wird am 27. Tage nach der Operation entlassen. Das Allgemeinbefinden wie auch das Sehen ist ganz wesentlich gebessert. Pat. ist die Schmerzen und das Druckgefühl im Kopf los. Ebenso ist das allgemeine Schwächegefühl geschwunden.

Nachuntersuchung im Januar 1920: Das Gesamtbefinden ist ausgezeichnet. Pat. hat keine Kopfschmerzen mehr. Das Sehvermögen hat sich so gebessert, daß sie wieder Zeitung lesen und Handarbeit machen kann. Keine Doppelbilder. Pat., die früher wegen großer Schwäche nur wenige Schritte machen konnte, arbeitet jetzt den ganzen Tag außer dem Hause und erwirbt sich den Unterhalt für sich und ihre beiden Kinder. Nachuntersuchung Dezember 1920: Pat. arbeitet genau wie früher. Die Adipositas hat etwas abgenommen, bei normaler Nahrungsaufnahme. Die Achselhaare sind zum Teil wieder gewachsen; ebenso auch die Schamhaare. Es soll aber das Sehvermögen sich in letzter Zeit wieder etwas verschlechtert haben. Die Menses sind nicht wieder aufgetreten (Abb. 7).

Im Sommer 1921, also etwa $2^1/_4$ Jahr nach der Operation, arbeitete die Pat. noch den ganzen Tag als Aufwarte- und Scheuerfrau und besorgte ihren Hausstand. Herbst 1921 soll sich dann der Zustand wieder verschlimmert haben. Sie erkrankte dann plötzlich und wurde als Morphiumvergiftung? ins Krankenhaus eingeliefert. Pat. starb gleich nach der Aufnahme. Bei der Sektion fand Herr Prof. *Fahr* einen etwa walnußgroßen Tumor, der sich endokraniell entwickelt hatte und das Chiasma und die Nervi optici stark durch Druck verdünnt hatte. Der plötzliche Tod war durch eine frische Blutung in den Tumor (Sarkom) erklärt.

Fall 3. Frau W., 22 Jahre. *Endotheliom der Dura mater, in den Türkensattel hineingewachsen und diesen erweiternd.* Operiert 15. V. 1919.

Der Fall wurde von Herrn Prof. *Heynemann* mit der Diagnose cystischer Tumor der Hypophyse? zur Operation auf meine Abteilung verlegt.

Vorgeschichte: Vater an Schwindsucht gestorben. Mutter und 4 Geschwister gesund. Als Kind angeblich Scharlach mit Nierenentzündung. Etwa mit 12 Jahren Menses, die stets regelmäßig waren. Pat. heiratete, 18 Jahre alt, im Jahre 1914. 1915 eine normale Geburt. Das jetzt 4jährige Kind lebt und ist gesund. Februar 1917, im Beginn einer 2. Schwangerschaft, Augenbeschwerden. Pat. hatte „verschleierte Augen", konnte schlecht lesen. Diese Beschwerden wurden allmählich immer schlimmer, besonders auf der rechten Seite. Im Oktober 1917 Geburt eines gesunden Kindes. (In der letzten Zeit der Schwangerschaft sollen angeblich das Gesicht und die Beine etwas dick gewesen sein?) Pat. kam in ein Krankenhaus. Das Sehvermögen wurde immer schlechter, so daß sie kaum mehr etwas erkennen konnte. Das Kind starb einige Zeit nach der Geburt an Bronchopneumonie.

Nachdem die Pat. im März 1918 das Krankenhaus verlassen hatte, wurde allmählich das Sehen wieder etwas besser, und im Laufe des Jahres 1918 besserte sich das Sehen soweit wieder, daß die Pat. z. B. selber wieder kochen und für sich einholen konnte. Anfang Januar 1919 die letzte Regel. Dann — im Beginn der 3. Schwangerschaft — Wiederschlechterwerden des Sehvermögens und deshalb Aufnahme in das Barmbecker Krankenhaus.

Befund: Mittelgroße Pat. in gutem Ernährungszustand. Haut- und Körperbehaarung ohne Besonderheiten. Innere Organe gesund. Gynäkologische Untersuchung ergibt eine Gravidität im 3. Monat. Keine Ödeme. Urin ohne Eiweiß und Zucker. Wasserausscheidung normal. Reststickstoff 20 mmg in 100 ccm Blut. Keine auffällige Fettbildung. Vielleicht geringe Wulstung der Ober- und Unterlippe, aber keinerlei Zeichen von Akromegalie. Auffälliges Zittern des linken Beines und rechten Armes, während das rechte Bein und der linke Arm ruhig gehalten werden. Linker Kniescheibenreflex schwächer als rechts. Kein Babinski. Nervenstatus im übrigen ohne Besonderheiten.

Pat. muß geführt werden, da sie fast blind ist.

Augenuntersuchung (Dr. *Hanssen*): Die Pupillen sind beiderseits mittelweit. Die linke reagiert auf Lichteinfall, die rechte nur gering. Am linken Auge ist die Pupillenreaktion bei Beleuchtung von der temporalen Seite her ganz wesentlich



geringer als bei Beleuchtung von der nasalen Seite. Einfache degenerative Atrophie des Opticus beiderseits. Es besteht Strabismus divergens. Die Divergenz ist Folge der Amaurose. Rechtsseits S. + 0. Linksseits S. etwa in einer Entfernung von $4^1/_2$ m Finger zählen. Gesichtsfeld linkerseits temporalwärts sehr stark eingeschränkt, fast bis zur Mittellinie; nasalwärts nur wenig, oben mäßig eingeengt.

Röntgenuntersuchung (Prof. *Haenisch*): Der knöcherne Türkensattel ist erheblich erweitert, der Boden ist gegen die Keilbeinhöhle vorgebuchtet und stark abgeflacht. Die Proc. clinoidei post. sind teilweise usuriert, der Clivus verkürzt. Der Eingang in die Sella turcica ist infolgedessen sehr erheblich erweitert (Abb. 6).

Die Pat. wird von Herrn Prof. *Heynemann* unter der Diagnose eines Tumors der Hypophysis (Cyste?) auf die Chirurgische Abteilung zur Operation verlegt.

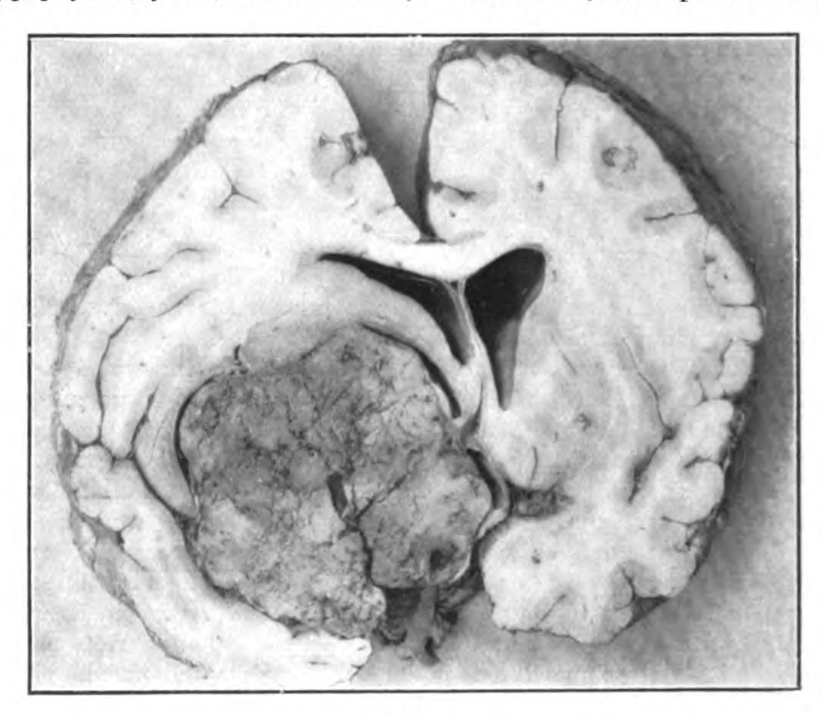


Abb. 8.

Operation: 16. V. 1919. Trepanation des Türkensattels (*Schloffer-Chiari*). Der entfernte Tumor ist nach der Untersuchung von Herrn Prof. *Fahr* ein Fibro-Endotheliom der Dura mater.

Glatter Wundverlauf. In den ersten 2 Tagen nach der Operation bis 2% Zucker im Urin, der dann wieder verschwindet. Sonst fieberloser, glatter Verlauf. Etwa 3 Wochen nach der Operation ist die Pat. teilweise außer Bett. Das Sehvermögen etwas gebessert. Sehvermögen linkerseits = 2/20. Mit dem rechten Auge sieht die Pat. scheinbar auch etwas, doch sind die Angaben sehr wechselnd. Später verschlechtert sich das Befinden wieder. Kopfschmerzen nehmen zu. Es tritt häufiger Erbrechen auf. Der Zustand verschlechtert sich so, daß am 29. VIII. 1919 die künstliche Frühgeburt eingeleitet wird. Das äußerst schwächliche Kind stirbt am 2. Tage. Bei der Pat. trübt sich allmählich das Sensorium, und am 7. IX. 1919 tritt unter Erscheinung der Herzschwäche der Exitus ein.

Sektionsbefund (Prof. *Fahr*): Endotheliom der Schädelbasis, ausgehend von der rechten Seite der Sella turcica mit starker Verdrängung des Großhirns und der Hypophyse sowie Erweiterung des Türkensattels. „Bei der Eröffnung der Schädel-

höhle ist das Stirnhirn emporgedrängt durch einen Tumor, der seinen Ausgang von der Gegend der rechten Seite des Türkensattels nimmt. Es handelt sich um gut apfelgroße, knollige Tumorgebilde von weicher Konsistenz und grauroter Oberfläche, die, an der Dura der rechten Seite des Türkensattels festsitzend, in denselben hineingewachsen sind und denselben stark erweitert haben. Hierdurch ist die Hypophyse platt gedrückt und komprimiert. Nach oben wirkt der Tumor vordrängend auf die beiden Hemisphären und ist weit in die Fossa Sylvii rechts hineingedrungen." (Siehe Abb. 8.)

Fall 4. Frau W., 54 Jahre alt. *Teratom der Gehirnbasis.* Operiert: 23. I. 1919.

Pat. war von Herrn Oberarzt *E. Reye* mit der Diagnose Tumor der Gehirnbasis (oder Hypophysentumor?) meiner Abteilung zugeschickt. Herr Prof. *Nonne* war gleichfalls der Diagnose beigetreten.

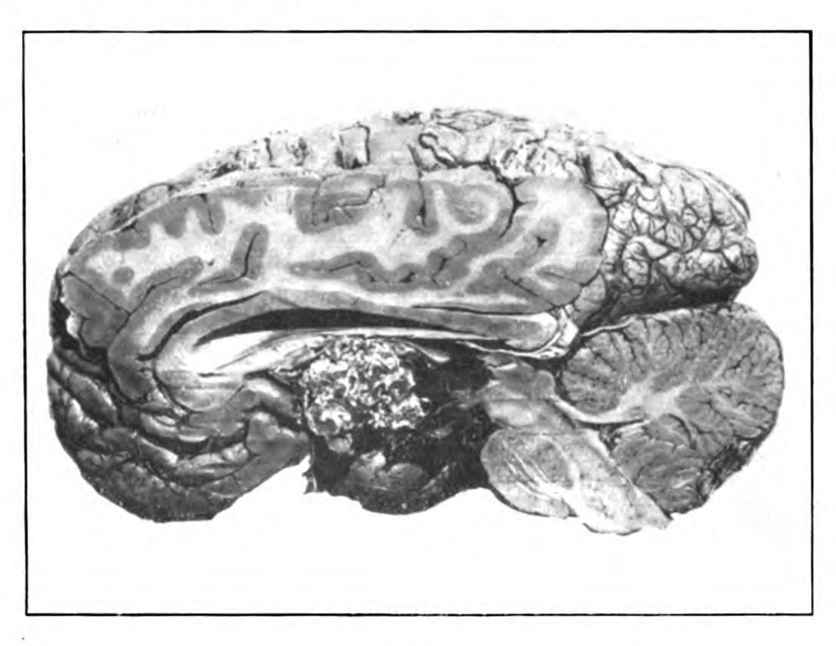


Abb. 9.

Vorgeschichte: Pat. soll früher stets gesund gewesen sein. In ihrer Familie sind keine Nervenkrankheiten vorgekommen. Sie ist die Mutter mehrerer gesunder Kinder und soll vor ihrer Erkrankung eine fürsorgliche Mutter und Großmutter gewesen sein. Seit etwa $^1/_2$ Jahr bemerkten die Anverwandten eine eigentümliche Veränderung in ihrem Wesen und Charakter. Pat. wurde vergeßlich, gleichgültig und unordentlich; klagte zeitweise über heftige Kopfschmerzen und Schlechterwerden des Sehens. Während sie sich früher in besonders liebevoller Weise um die Pflege und Beaufsichtigung ihrer Enkel bekümmerte, zeigte sie jetzt ein eigentümliches Verhalten: sie aß den Kindern Kuchen und Schokolade weg usw. Ihre Interesselosigkeit für die Familie usw. nahm immer zu. Vornehmlich fiel auf eine große Sucht zu essen und zu trinken. Angeblich sollen noch in letzter Zeit die Hände und die Jochbeine etwas an Größe zugenommen haben. Während der letzten 14 Tage hat sich das Befinden, besonders das psychische Verhalten ganz besonders verschlechtert. Herr Dr. *Reye* schickt deshalb die Pat. zur Operation.

Befund: Die 54jährige Pat. ist mittelgroß, zeigt einen guten Ernährungszustand, aber keine übermäßige Fettsucht. Keine Ödeme und keine Hautver-

änderungen. Keine sichere Erscheinungen von Akromegalie. An den inneren Organen nichts Besonderes. Urin ohne Eiweiß und Zucker. Pat. macht einen sehr kindlichen, oder besser gesagt, sehr kindischen Eindruck. Was die Familienanamnese angeht, so macht sie annähernd richtige Angaben. Im übrigen kann sie aber aus der Vergangenheit nur weniges angeben. Sie ist über Zeit und Ort nicht richtig orientiert. Pat. hat auch keine richtige Vorstellung davon, daß sie im Krankenhause ist, oder gar, daß sie operiert werden soll.

Augenbefund: Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz. Einschränkung der temporalen Gesichtshälften, besonders für Farben. Der Augenhintergrund ist normal bis auf eine leichte Abblassung der Papille auf der nasalen Hälfte.

Gehör o. B. Geruch und Geschmack, soweit sich das bei der Pat. überhaupt feststellen läßt, scheint nicht gestört zu sein. Reflexe normal. Auch sonst ist der Nervenstatus, soweit sich dies prüfen läßt, ohne Besonderheiten.

Die Röntgenuntersuchung ergibt keine Erweiterung des Türkensattels. Siehe Abb. 6.

Operation: Am 23. I. 1919. Trepanation des Türkensattels nach *Schloffer* in der Modifikation nach *Chiari*. Nach Aufmeißelung des Hypophysenwulstes quillt der Hirnanhang etwas vor. Aus ihm wird ein Stück excidiert. Es gibt eine stärkere Blutung, so daß ziemlich kräftig tamponiert werden muß.

Verlauf: So gut wie fieberloser Verlauf, aber es ist scheinbar auf dem linken Auge die Sehkraft erheblich herabgesetzt. Offenbar handelt es sich hier um den Druck der Tamponade. Natürlich läßt sich bei dem Zustand der Pat. ein exakter Befund nicht erheben. Sie erkennt jedenfalls mit dem linken Auge Gegenstände. Nach der Entfernung der Tamponade erfolgt keine stärkere Blutung, wie überhaupt der Wundverlauf ein sehr glatter ist. Die Pat. steht am 14. Tage etwas auf. Die Sehstörungen auf dem linken Auge gehen bald zurück, und es tritt dann eine ganz wesentliche Verbesserung in dem psychischen Verhalten auf. Als sie 6 Wochen nach der Operation entlassen wurde, war sie gegenüber dem Befunde vor der Operation in ihrem Wesen gar nicht wiederzuerkennen. Sie war über alles gut orientiert, machte prompte Angaben usw. (Abb. 9.)

Die Besserung nahm weiterhin nach der Entlassung zu und hielt einige Monate an, so daß die Familie ganz überrascht und glücklich war über das Benehmen und Verhalten der Pat., das sich gegen frühere Zeiten kaum unterschied. Nach knapp $^1/_2$ Jahre traten wieder Gehirnerscheinungen auf, die sehr schnell zunahmen. Pat. starb im November 1919 unter den Erscheinungen eines Hirntumors. Die Sektion zeigte an der Hirnbasis einen reichlich pflaumengroßen Tumor (Abb. 9), der nach der Untersuchung von Prof. *Eugen Fränkel* ein Teratom darstellt.

Fall 5. Frau St., 28 Jahre alt. *Echinococcus der Gehirnbasis.* Operiert: 6. V. 1919.

Pat. wird unter der Vermutungsdiagnose eines Tumors an der Gehirnbasis von Herrn Prof. *Luce* auf meine Abteilung verlegt.

Vorgeschichte: In der Kindheit nie wesentlich krank. Regel trat mit 19 Jahren auf. 3 normale Geburten und 3 Fehlgeburten. Letzte Regel Ende August 1918. Im Sommer 1918 Grippe. Seit Herbst 1918 immer heftiger werdende Kopfschmerzen. Schlaflosigkeit. Nach dem Ausbleiben der Menses langsam zunehmende Sehschwäche beider Augen, die fast bis zur Erblindung geführt haben soll. Die Angaben hierüber sind sehr schwankend und wohl oft nicht ganz den Tatsachen entsprechend. Die Mutter der Pat. gibt an, daß die Pat. im Juli 1918 eine 14tägige schwere Grippe durchgemacht habe, und daß sie sich offenbar im Anschluß hieran verändert habe. Zuerst fiel die Sehstörung auf: Die Pat. zeigte sich sehr ungeschickt bei der Hausarbeit. Beim Bücken trat manchmal Schwindelerscheinung auf. Nachdem im September die Regel ausgeblieben war, soll sich eine auffällige Schlafsucht



gezeigt haben; wo die Pat. sich hinsetzte soll sie eingeschlafen sein. Oftmals machte die Pat. geradezu den Eindruck einer Tiefsinnigen. Im Dezember 1918 Zunahme der Kopfschmerzen, der Seh- und Gedächtnisschwäche.

Befund: Die 28 jährige Pat. zeigt einen guten Ernährungszustand. Keine Fettsucht. Haut normal. Achsel- und Schamhaare gut entwickelt. Keine Ödeme. Keine Zeichen von Akromegalie. Innere Organe bieten nichts Besonderes. Blutdruck 110/85. Urin o. B. Blutzucker: 0,12%. Uterus nicht vergrößert. — Kein vermehrtes Bedürfnis zum Trinken und Essen.

Der Nervenstatus bietet im allgemeinen nichts Besonderes. Untersuchung des Blutes und des Liquors ergeben keinen Anhaltspunkt für Lues. Normaldruck des Liquors etwas erhöht.

Augen (Dr. *R. Hanssen*): Die Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall und bei Konvergenz. Was die Bestimmung des Gesichtsfeldes betrifft, so läßt sich diese bei dem eigenartigen psychischen Verhalten nicht sicher festlegen. Zunächst schien die Peripherie des Gesichtsfeldes frei zu sein; im April 1919 fehlen offenbar beiderseits die temporalen Gesichtshälften. Sehschärfe 1/10—1/20; linkerseits schlechter. Ophthalmoskopisch: Abblassung der nasalen Papillenhälfte, und zwar links mehr als rechts.

Am auffallendsten ist das psychische Verhalten der Pat. Pat. schläft meist; muß zur Nahrungsaufnahme aufgeweckt und energisch munter gehalten werden. Sie hat für nichts Interesse: sie liest nicht; beschäftigt sich nicht mit Handarbeit; unterhält sich nicht usw. Fragen beantwortet die Pat. überhaupt nicht oder falsch; zeigt hierbei ein sehr kindisches und albernes Verhalten. Zeitweise ist die Pat. allerdings geistig etwas freier, so daß einige leichte Leseproben usw. zum Teil gelingen. Hierbei ist natürlich zu berücksichtigen, daß die Untersuchungen durch die Sehstörungen offenbar schwer beeinträchtigt sind. Bei der Intelligenzprüfung, die überhaupt nur selten bei etwas freierem Verhalten der Pat. eingehalten werden kann, ermüdet die Pat. schnell, und wir haben bald wieder das Bild der Schlafsucht und trüben Teilnahmslosigkeit.

Die Röntgenuntersuchung ergibt am Türkensattel keine Erweiterung. Bei einer Aufnahme in vertikaler Richtung erweist sich die linke Keilbeinhöhle etwas größer und dehnt sich etwas mehr nach hinten aus. (Abb. 6.)

Das Auftreten der bitemporalen Hemianopsie und die nasale Abblassung der Papille, deren weitere Zunahme ständig von Herrn Dr. *Hanssen* festgestellt wurde, das Ausbleiben der Menses, wie vor allem das psychische Verhalten führen zu der Annahme, daß es sich um einen Hirntumor handelt, der das Chiasma beeinträchtigt und wahrscheinlich auch auf das Infundibulum drückt. Gegen einen Tumor der Hypophysis selber spricht u. a. vor allem der normale Röntgenbefund an der Schädelbasis. Da das Befinden sich ständig verschlechtert und die Augenstörungen zunehmen, wird zur Operation geschritten, in der Erwägung, daß eine Entlastungstrepanation des Türkenstattels eine Erleichterung bringen könnte und die Diagnose klären.

Operation: Am 5. VI. 1919. Trepanation des Türkensattels nach *Schloffer* in der Modifikation nach *Chiari*. Nach Eröffnung des Hypophysenwulstes drängt sich der Hirnanhang nicht besonders stark vor. Aus der Hypophyse wird ein kleines Stück excidiert, das sich später nach der Untersuchung von Herrn *Fahr* als normales Hypophysengewebe mit stellenweise auffallend reichlichen Hauptzellen erweist. Aus der Hypophyse blutet es ziemlich lebhaft, so daß ziemlich kräftig tamponiert werden muß. In den ersten Tagen nach der Operation zeigt die Pat. ein ziemlich erhebliches Ödem der Lider des rechten Auges und der weiteren Umgegend, im übrigen ist aber der Wundverlauf glatt. Vom 5.—8. Tage leichte Temperaturerhöhung. Zuerst macht es den Eindruck, als ob die Beschwerden der Pat. in bezug



auf Kopfschmerzen wohl etwas nachgelassen haben. Sonst ist aber der Befund im übrigen, besonders was auch den Augenbefund angeht, nicht gebessert. Etwa 1 Monat nach der Operation Zunahme der Gehirnerscheinungen, die Apathie ist erheblich größer geworden. Nahrungsaufnahme sehr erschwert. Reflexe am rechten Bein gesteigert. Babinski erst angedeutet, später deutlich positiv. Unter Erscheinungen der Herzschwäche tritt am 31. VII. 1919 der Exitus ein.

Sektion (Prof. *Fahr*): Außer broncho-pneumonischen Herden in beiden Unterlappen eine Cyste an der Hirnbasis. An der Basis des Gehirns genau über dem Türkensattel, über dem die Dura eingedellt ist, nach vorn gegen das Chiasma drückend, sitzt ein taubeneigroßer, mit gelblicher klarer Flüssigkeit gefüllter Sack, dessen Wandung sehr dünn ist und beim Herausnehmen des Gehirns etwa einreißt. Das Chiasma ist durch die Cyste von der Basis abgedrängt und etwas plattgedrückt. Nach der mikroskopischen Untersuchung handelt es sich um eine Echinococcus der Hirnbasis.

Fall 6. Frl. L., 20 Jahre alt. *Tumor der Gehirnbasis*? Operiert: 9. VIII. 1921.

Pat. wird von Herrn Oberarzt *Reye* mit der Diagnose Hirnbasis-Tumor? meiner Abteilung zugeschickt.

Vorgeschichte: Familienanamnese o. B. Vom 14.—18. Lebensjahre regelmäßige Menses, die dann plötzlich aufhielten, nach $^1/_2$ Jahr sich noch einmal wiederholten, um dann ganz auszubleiben. Pat. ermüdet früher als sonst. Gedächtnis- und Denkvermögen soll etwas nachgelassen haben. Sie ist angbelich auch reizbarer geworden und gleichgültiger gegen Angehörige. Vor 1 Jahr bemerkten Angehörige, daß Pat. mit dem rechten Auge schielte. Vor $^1/_2$ Jahr sah sie beim Lesen mehrfach doppelt. Buchstaben konnte sie dann nicht erkennen. Jetzt hat sie derartiges schon seit Monaten nicht mehr bemerkt. Seit einigen Wochen sind starke Kopfschmerzen aufgetreten, die sich sehr vermehrt haben. 12 Einspritzungen von Gesamthypophysenextrakt blieben erfolglos, im Gegenteil die Kopfschmerzen nahmen zu, das Sehen verschlechterte sich.

Befund: Reichlich mittelgroßes Mädchen mit stark entwickeltem Fettpolster. Achsel- und Schamhaare vorhanden. Hautpigmentierung normal. Keine Drüsenschwellung. Innere Organe o. B. Urin ohne Zucker und Eiweiß. — Blutzuckergehalt 0,08%; Cholesteringehalt 0,56%. — Leukocyten: 8400. Blutbild: mentrophile L. 45%, Lymphocyten 47%, Eosinophile 1%, Mononucleäre 2%, Übergangsform 5%. Stoffwechselversuch (Prof. *Kestner*): Grundumsatz 1304 Calorien pro die, Herabsetzung um 16%. Steigerung nach dem Frühstück 10% gegen 25—40% in der Norm. Der Befund spricht für Dystrophia adiposo-genitalis.

Im Röntgenbeld zeigt sich die Sella turcica nicht erweitert (Abb. 6).

Augenbefund (Dr. *R. Hanssen*): Augenbewegungen frei. Pupillenreaktion o. B. Sehschärfe beiderseits = fast 1. Bitemporale Hemianopsie. Beide Papillen blaß. Atrophia nervi optici beiderseits.

Diagnose: Langsam wachsender Tumor der Gehirnbasis in der Gegend des Chiasma.

Operation: Am 9. VIII. 1921. Trepanation des Türkensattels, letzterer liegt fast ganz in der rechten, sehr großen Keilbeinhöhle. Probeexcision ergibt normales Hypophysengewebe (Prof. *Fahr*). Ganz glatter *Verlauf*: Kopfschmerzen sind völlig verschwunden. Gesichtsfeldeinschränkung unverändert. Reichlich $^1/_2$ Jahr nach der Operation: Die Besserung des Allgemeinbefindens hält an; Kopfschmerzen sind nicht wieder aufgetreten. Menses sind aber nicht wiedergekehrt.

Fassen wir das Wichtigste über unsere Fälle kurz zusammen, so ist folgendes zu sagen: Bei der 28jährigen Pat. mit Akromegalie war die Indikation zur Operation: Starke Kopfschmerzen, erhebliches Hervor-



treten der Augen, besonders auf der rechten Seite und Sehstörungen. Nach der Operation sind die Erscheinungen der Akromegalie etwas zurückgegangen. Die Kopfschmerzen sind verschwunden. Nach $3^3/_4$ Jahren ist der Befund stationär.

Bei dem 2. Falle (Dystrophia adiposo-genitalis) sind die Druckerscheinungen und schweren Sehstörungen so gebessert worden, daß eine schwer kranke Frau über 2 Jahre wieder völlig arbeitsfähig war.

Während es sich bei den genannten 2 Fällen um echte Hypophysistumoren (Sarkome) handelte, haben wir bei der dritten Frau zwar auch eine starke Ausweitung des Türkensattels wie bei einem Hypophysentumor, aber gegen einen echten Tumor des Hirnanhanges sprach, daß die Frau schwanger war. Man nahm daher eine Cyste (oder Hirnbasistumor) an. Durch die Operation konnte die Diagnose Dura-Endotheliom gestellt werden. Befinden, Sehvermögen wurden wenige Monate nicht unwesentlich gebessert. Später trat bald nach einer eingeleiteten Frühgeburt im 8. Monat der Tod ein.

Bei der Operation der Hypophysistumoren spielt neben der (teilweisen) Entfernung der Geschwulst, die Druckentlastung eine große Rolle, aber bei unseren 3 letzten Fällen, den Fällen von Gehirnbasisgeschwülsten, stellt die Trepanation überhaupt nur eine druckentlastende Palliativoperation dar. Bei der einen Pat. (Fall 4) ist eine schwere psychische Störung nach der Operation, wenn auch nur auf wenige Monate, fast völlig verschwunden. Es fand sich später bei der Sektion ein Teratom der Hirnbasis. Bei einem Echinococcus der Basis ist nur eine geringe, vorübergehende Besserung erzielt. — Unser jüngster Fall wurde von seinen Beschwerden durch die Trepanation befreit. Der Erfolg hält jetzt reichlich ein halbes Jahr an. — *Durch die perorbitale (transethmoidale) Methode haben wir nie geschadet. Durch die Tumorentfernung bzw. Probeexcision wurde die Diagnose gesichert. In den meisten Fällen ist durch die Modifikation der Schlofferschen Operation nach Chiari erheblicher Nutzen gestiftet worden.*



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Leipzig [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *E. Payr*].)

Erfahrungen mit dem Balkenstich an der Leipziger Chirurgischen Klinik, mit Bemerkungen über den Binnendruck der Schädelrückgratshöhle unter normalen und pathologischen Zuständen[1]).

Von

Dr. **Hermann Kästner,**

Assistenzarzt der Klinik.

I. Über Hirndruck und physikalischen Binnendruck der Schädelrückgratshöhle.

„Unter Hirndruck verstehen wir die Gesamtheit der durch ein krankhaftes Mißverhältnis zwischen Fassungsraum der Schädelhöhle und Schädelinhalt bedingten klinischen Erscheinungen." Trotz des wechselvollen und keineswegs geklärten Bildes, das die theoretischen, experimentellen und klinischen Untersuchungen über den Hirndruck ergeben, enthält diese Definition *Payr*s implicite alles, was jemals über den Hirndruck gesagt worden ist, ja es ist sicher, daß sie ihre Gültigkeit behalten wird, gleichviel welche Fassung und Lösung die zahlreichen, auf diesem Gebiete noch strittigen Probleme im Wandel der Zeiten und Anschaungen erfahren werden.

Hirndruck ist sonach ein klinisch-pathologischer Begriff und streng zu scheiden von dem rein physikalischen Begriff des Binnendruckes, dem der flüssige und halbflüssige Inhalt der Schädel-Rückgratshöhle immer, unter normalen und pathologischen Zuständen, ausgesetzt ist. Während beim intrathorakalen und intraabdominalen Druck wechselnde Kontraktionszustände glatter und quergestreifter Muskulatur, sowie elastische Kräfte, also dynamische Faktoren, eine große Rolle spielen, erscheint der normale Binnendruck der Schädel-Rückgratshöhle in erster Linie von hydrostatischen Bedingungen beherrscht. Dementsprechend faßten die ersten Bearbeiter dieser Frage, *Grashey* und *Propping*, den Duralsack als einen mit Flüssigkeit gefüllten Sack auf, dessen oberer Abschnitt der Innenwand einer Kugel, nämlich des Schädels, fest anliegt,

[1]) Teilweise vorgetragen am 3. Sitzungstage der 46. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 21. April 1922.



während der untere Abschnitt, in den Rückgratskanal eingelassen, von den knöchernen Wandungen dieses Kanals durch das reichliche epidurale Fettgewebe getrennt ist. *Propping* bestimmte nach Funktionsversuchen an der sitzenden Leiche den Liquordruck in verschiedenen Höhen des Rückenmarkskanales und fand ihn entsprechend dem hydrostatischen Druck einer Wassersäule von gleicher Höhe. Dabei fand er den Nullpunkt im oberen Abschnitt des Brustmarks. Weiter oben, also im Schädelcavum, sollte der Druck negativ sein und damit stimmte es überein, daß, wenn er bei der sitzenden Leiche zwischen Atlas- und Hinterhauptsbein punktierte, die Luft mit zischendem Geräusche eingesogen wurde.

Selbstverständlich bedeutet hier negativer Druck Unterdruck oder Druckherabsetzung gegenüber dem Atmosphärendruck, da, absolut genommen, der Druck in einer Flüssigkeit immer positiv ist. Höchstens könnte man in einer halb flüssigen Masse, z. B. Gehirnmasse, den negativen Druck als Zugspannung deuten.

Außerdem lassen sich aber die Versuche an der Leiche nicht ohne weiteres auf das Leben übertragen, denn im Liegen fand sich beim Lebenden ein Druck von 100—120 mm Wasser, während sich an der Leiche ein Druck von Null ergab. Zur Erklärung dieser Differenz wird ein besonderer vitaler Druck angenommen (*Quincke*). Dieser vitale Druck beruht zum Teil auf Auswirkungen, die mit dem Lebensprozeß der Zellen unmittelbar zusammenhängen: hierher gehören osmotische Vorgänge, der Sekretionsdruck der liquorbereitenden Organe u. a. m. Einen wichtigen Anteil des vitalen Druckes machen ferner elastische Kräfte aus. Den knöchernen Schädel des Erwachsenen können wir zwar für die in Frage kommenden Druckwerte praktisch als unnachgiebig und unelastisch ansehen. Hingegen enthält die Dura reichlich elastische Elemente. Zwischen der Dura und dem Schädeldach liegt ein besonderer epiduraler Raum, in dem sich Flüssigkeit ansammeln kann. Hier ist daran zu erinnern, daß die Fische einen relativ weiten Schädelraum und kleines Gehirn haben und daß hier die Exomeninx Dura noch durchsetzt ist von Schleim und Gallertgewebe, das später durch Fettgewebe ersetzt wird. Hier hat die Exomeninx für die Gestaltung der intrakraniellen Druckverhältnisse eine hohe Bedeutung. Immerhin ist auch die elastische Dura des Menschen für den Binnendruck nicht bedeutungslos. Noch mehr aber gewinnen Tentorium und Hirnsichel die Bedeutung elastischer Zwichenwände, welche die Druckverhältnisse beeinflussen.

Gehirn und die im Schädelcavum enthaltene Flüssigkeit, Liquor, Blut, Lymphe, sind inkompressibel, entbehren elastischer Flüssigkeiten. Auf die Bedeutung der reichlich elastische Elemente enthaltenden Blutgefäße komme ich unten zurück.

In die Wandung der Rückgratshöhle sind die Membrana atlanto-occipitalis und die Ligamenta flava mit ihren ausgiebig entwickelten



elastischen Fasern eingelassen und haben zweifellos einen Anteil an dem Zustandekommen des vitalen Druckes. Graf *Haller* hat behauptet, daß bei den Nickbewegungen des Kopfes die Membrana atlanto-occipitalis ihre Spannung ändert und damit Druckschwankungen des Liquor in der Rückgratshöhle macht. Ebenso ändern bei den Bewegungen der Wirbelsäule die Ligamenta flava ihre Spannung. Eine interessante Illustrierung erhalten diese Verhältnisse bekanntlich durch die bei Hirnhautentzündung beobachtete Nackensteifigkeit und Opisthotonus (*Witzel*). Diese Haltung entspricht einer Entspannung der nachgiebigen Wände der Rückgratshöhle, vergleichbar der *Bonnet*schen Entlastungsstellung der Körpergelenke.

Ähnlich wie das *Fick* für die Gelenkhöhlen ausgeführt hat, dürfen wir auch hier nicht annehmen, daß etwa der Fassungsraum der Schädel-Rückgratshöhle bei verschiedenen Haltungen des Kopfes und der Wirbelsäule verschieden ist. Nur die Spannung der Weichteilwände ist verschieden, und reflektorisch nimmt der Körper die Stellung ein, bei der der entzündliche Inhalt des Rückgratskanales unter der geringsten Spannung steht. Zugleich werden damit die einen Druckausgleich herbeiführenden Strömungen des Liquor eingeschränkt und eine Weiterverbreitung der Entzündung verhindert.

Jedenfalls sehen wir, daß hydrodynamische Momente den Binnendruck in der Schädel-Rückgratshöhle mit beeinflussen. Nach dieser Richtung wirksam sind auch die vom Gefäßsystem ausgehenden Hirnbewegungen. Dieselben werden erstens hervorgerufen durch die dem Herzschlag synchrone Pulsation der Arterien. Dabei erfährt das Gehirn durch die Füllung der basalen Gefäße eine Hebung. Gleichzeitig wird auf diese Weise eine Bewegung der Gehirnrückenmarksflüssigkeiten hervorgebracht. Die Respiration bringt eine rythmische venöse Blutbewegung im Gehirn hervor — durch Rückstauung während des Ausatmens —, die sich sowohl dem Gehirn als auch dem Liquor mitteilt und Schwankungen in der Kurve des Binnendruckes der Schädelhöhle macht. *Burkhardt* nahm auch noch vasculäre Gehirnbewegungen an, die als Gefäßreflexe aufzufassen sind und durch neuropsychische Reize aller Art gefördert und gehemmt werden.

Die besprochenen hydrodynamischen Komponenten des Binnendruckes machen zugleich die Annahme einer Liquorströmung erklärlich. Die Liquorbildung erfolgt, so viel wir jetzt wissen, in erster Linie von den Plexus chorioidei, weiterhin sind wahrscheinlich auch die Zellen des Gehirns und Rückenmarks wesentlich an der Liquorbildung beteiligt. Das System der Seitenventrikel und des dritten Ventrikels steht durch den Aquaeductus Silvii mit dem 4. Ventrikel in Verbindung, und dieser hat durch das Foramen Magendii und die seitlichen Öffnungen eine Kommunikation mit dem subarachnoidealen Raum. Eine weitere Ver-



bindung soll am Unterhorn des Seitenventrikels bestehen. Ob diese Öffnungen, speziell das Foramen Magendii, wirklich eine größere Rolle spielen, wird freilich immer wieder bestritten. So fand *Schmorl* bei Ikterus nur die subarachnoideale Flüssigkeit, aber nicht die Ventrikelflüssigkeit gelb gefärbt. Ich komme auf die Bedeutung dieser Frage beim Hydrocephalus unten noch zu sprechen.

Schwierig ist das Problem der Liquorströmung im Subarachnoidealraum. Die Scheidung von Endomenings in Arachnoidea und Pia mit Bildung subarachnoidealer Lymphräume tritt erst bei den Säugetieren auf. Das Ligamentum denticulatum ist ein Rest des ursprünglichen Zusammenhanges sämtlicher Hüllen des Zentralnervensystems. *Propping* erklärte die Liquorströmung in der Rückgratshöhle durch respiratorische Schwankungen des Venendrucks. Dabei wurde dem Ligamentum denticulatum eine Rolle zugeschrieben, da eine beiderseits vorhandene feine Klappe (*Key* und *Retzius*) im vorderen Spatium, in der Höhe der zweiten Zacke des Ligamentes das Wiederaufsteigen des Liquors nach dei Schädelhöhle zu verhindern soll. Nach *Payr* spielen ferner Venendruckschwankungen, die als Folge verschiedener Körperhaltungen auftreten, für die Liquorströmung im Rückgratskanal eine Rolle. *Haller* führt, wie schon angedeutet, die Liquorströmung auf eine Art Pumpwirkung der am Ende des vierten Ventrikels gelegenen Liquorzisterne bei Nickbewegungen des Kopfes zurück. Jedenfalls sprechen die Erfahrungen der meisten Autoren, speziell die Beobachtungen bei Lumbalanästhesie, für das Vorhandensein einer Liquorströmung in der Rückgratshöhle. Die Frage ist wichtig wegen der Erklärung der Liquorresorption. Dieselbe geschieht sicher nicht oder wenigstens nur zum kleinsten Teile in der unmittelbaren Nähe der liquorbereitenden Organe. Schon aus diesem Grunde müssen wir eine Liquorströmung annehmen.

Was nun die normale Höhe des Binnendrucks anbetrifft, so herrscht im Schädelinnenraum ein niedriger positiver Druck.

Freilich haben wir keine Möglichkeit, den Binnendruck am *uneröffneten* Schädel zu messen. Sicher wird aber der von *Grashey* angenommene negative Druck im Schädelcavum durch vitale hydrodynamische Faktoren positiv gemacht. Der Druck kann aber bis nahe an den Nullpunkt herangehen, die obere Grenze der Norm wird nach *Hull* mit 50 mm Wasser angegeben. Für gewöhnlich pflanzt sich der Binnendruck der Schädelhöhle nach dem Rückgratskanale fort, so daß, wenn nicht völlige Übereinstimmung, so doch nahe Beziehung zu den bei der Lumbalpunktion gewonnenen Druckwerten besteht. In anderen Fällen, und zwar gerade unter pathologischen Umständen, kommt am großen Hinterhauptsloch ein Abschluß zustande und dementsprechend finden wir nicht selten bei gesteigertem Ventrikeldruck normalen Lumbaldruck.

Während bei den niederen Wirbeltieren der Binnendruck in ver-



schiedenen Teilen der Schädelhöhle als gleich anzusehen ist, stört die bei den Säugetieren vorhandene Teilung des Schädelraumes durch Duraduplikaturen die allseitige gleichmäßige Ausbreitung des Binnendruckes, und es kann beispielsweise in der hinteren Schädelgrube ein höherer Druck herrschen als im übrigen Schädelcavum. Die Druckhöhen im Schädel bei pathologischen Zuständen schwanken nach unseren Messungen zwischen 150—800 mm Wasser. Näheres siehe später.

Erreicht nun der Binnendruck in der Schädel-Rückgratshöhle, den wir als Liquordruck in vielen Fällen direkt messen können, eine gewisse, freilich individuell recht verschiedene Höhe, so kommt es zu einem Mißverhältnis zwischen Schädelinhalt und Schädelfassungsraum und damit zum klinischen Bilde des Hirndrucks. Am klarsten tritt dies hervor bei den Fällen, die von vornherein zu einer Liquorvermehrung führen, so beim angeborenen Wasserkopf. Hier bedingt tatsächlich der Liquordruck den Hirndruck. Dabei geht die Liquorvermehrung keineswegs der erreichten Druckhöhe parallel. Dies hängt z. B. für den Ventrikelliquor ab von der Gewebsspannung in der Gehirnsubstanz. Es gibt Ventrikel mit schlaffen, nachgiebigen Wänden, in denen sich eine größere Menge Liquor unter relativ geringem Druck ansammeln kann. Im anderen Falle kann sich in einem engen Ventrikel mit geringer Vermehrung der Hirnflüssigkeit ein starker Druck entwickeln. Leider läßt sich in letzteren Fällen die Druckerhöhung mit den üblichen Methoden (Ansetzen eines Steigrohres an die Balkenstichkanüle oder Ventrikelkanüle[1]) nicht nachweisen, da zur Füllung des Meßsystemes der Austritt einer gewissen Flüssigkeitsmenge nötig ist, der in solchen Fällen sofort eine starke Herabsetzung des Druckes bewirkt. In der Tat ergeben die bei den Balkenstichen gemachten Erhebungen (siehe später) bei hohen Druckwerten fast immer eine beträchtliche Liquorvermehrung.

Das für das Auftreten der Hirndrucksymptome notwendige Mißverhältnis zwischen Schädelraum und -inhalt braucht jedoch nicht immer auf Liquorvermehrung zu beruhen. So kann aus mancherlei Anlässen ein Hirnödem auftreten, oder eine Vermehrung des Organwassers mit festerer Bindung führt zur sog. Hirnschwellung (*Reichardt*). Endlich ist zu nennen die Vermehrung des Schädelinhaltes durch Tumoren der allerverschiedensten Art, sowie die Verkleinerung des Schädelraums durch Deformitäten der Schädelwand, so durch Impressionsbrüche.

In solchen Fällen kann die drückende Schädlichkeit direkt den ihr benachbarten Hirnteil komprimieren, so z. B. eine Hypophysengeschwulst die Sehnervenkreuzung. Sie kann aber zugleich auf dem Wege der Druckfortpflanzung durch die halbweiche Gehirnsubstanz ent-

[1]) Die Messung mit der Ventrikelkanüle ist hier vorzuziehen, da wegen ihres geringen Volumens die Größe des „schädlichen Raumes" kleiner ist.

fernter gelegene Hirnteile schädigen. Im einzelnen können sehr große Verschiedenheiten obwalten, je nach der Richtung des Hauptwachstums des betreffenden Tumors, ferner davon abhängig, wie weit der Druck desselben von einem Teil der Schädelwandung oder auch einer der großen Duraduplikaturen aufgefangen, in seiner Richtung abgelenkt oder gemildert wird. In solchen Fällen kann eine Liquorvermehrung fehlen oder gering sein. Einen gesteigerten Binnendruck müssen wir dann oft bei der Messung des Liquordruckes vermissen, der Hirndruck ist hier tatsächlich unabhängig vom Liquordruck, und es ist darum auch nicht zu verwundern, wenn *Deucher* Hirndruck im Versuche erzeugen konnte, ohne Mitwirkung des freikommunizierenden Liquors. Sehr vielfach kommt es aber auch bei solchen Fällen von Hirndruck sekundär zur Liquorvermehrung, zur Störung der Liquorabflußbahnen und zur Behinderung der Liquoraufsaugung. Davon wird bei den Tumoren noch weiter die Rede sein.

Es erhellt, daß teils primär, teils sekundär bei Hirndruck sehr oft eine Liquorvermehrung, eine Störung der Liquorströmung und -Aufsaugung, eine Rolle spielen, und ein Teil der hirndruckentlastenden Eingriffe hat daher mit Recht die Herstellung normaler Liquorverhältnisse zum ersten Ziel. Über den derzeitigen Stand dieser liquorableitenden Eingriffe ist 1920 von *Anton* ausführlich berichtet worden. Auf die Lumbalpunktion und die entlastende Trepanation gehe ich hier nicht ein. Die Ventrikelpunktion, die bereits 1896 von *Payr* im Tierversuch ausgearbeitet worden ist, erfreute sich, besonders beim Wasserkopf, lange besonderer Beliebtheit. Ihre Vor- und Nachteile gegenüber dem Balkenstich werden unten besprochen. Von weiteren Methoden seien kurz erwähnt die Ventrikeldrainage bei Hydrocephalus, wie sie vor allem *Payr* mit paraffinierten Kalbsarterien — in einem Falle mit elfjährigem Dauererfolg — durchgeführt hat. Es ist allerdings zuzugeben, daß die Technik dieses Eingriffes schwierig ist. Weiterhin erwähne ich den Suboccipitalstich nach *Anton* und *Schmieden*, als deren Vorläufer die Entlastung der hinteren Schädelgrube durch Eröffnung des Subarachnoidealraumes und der großen Zisterne mit Hilfe von Trepanationsöffnungen am Hinterhauptsbein (*Payr*) und der Einschnitt und die dauernde Drainage der Membrana atlantooccipitalis (*Westenhöfer*) zu gelten haben.

Der Balkenstich geht von dem Gedanken aus, daß eine freie Verbindung der Ventrikelflüssigkeit mit dem großen Subduralraum des Gehirns und Rückenmarks einschließlich der Nervenscheiden notwendig ist für die Ernährung und Funktion des Gehirns. Er will darum bei Störung dieser Verbindung unter möglichster Schonung der Gehirnsubstanz eine neue Kommunikation des Ventrikelsystems mit dem Subarachnoideal- bzw. Subduralraum herstellen. Dadurch soll eine länger dauernde Ab-



leitung des Liquors aus dem Ventrikel in den Subarachnoidealraum ermöglicht werden.

II. Zur Technik des Balkenstiches[1]).

In mehrfachen Mitteilungen haben *Anton* und von *Bramann* die Ausführung des Balkenstiches beschrieben.

Für die dem Verfahren etwas ferner Stehenden sei die von den beiden Autoren geübte Technik kurz geschildert.

In Narkose oder unter Lokalanästhesie wird fingerbreit hinter der Coronarnaht parallel zu dieser ein in der Mittellinie beginnender, die Schädelweichteile und das Periost durchtrennender Schnitt von 3—4 cm Länge geführt[2]).

Wenn kein besonderer Grund es anders verlangte[3]), führte von *Bramann* den Eingriff rechterseits aus. Nach Zurückschieben des Periostes wird der Knochen etwa $1^1/_2$ cm von der Mittellinie entfernt (zur Schonung des Längsblutleiters) mit einer *Doyen*schen Fräse durchbohrt und dadurch eine 1 cm breite, $1^1/_2$ cm lange, die Dura freilegende Knochenlücke geschaffen. An einer venenfreien Stelle wird eine ganz kleine Incision in die harte Hirnhaut gemacht und eine gebogene silberne Kanüle von 2—3 mm Dicke vorsichtig zwischen Dura und Hirnoberfläche, dieser parallel, bis an die Falx major und dieser entlang bis zum Balken vorgeschoben. Nun wird — in ungefähr 7 cm Tiefe von der Schädeloberfläche — das Balkendach mit dem stumpfen Instrument durchbohrt, und dringt der Liquor, je nach seiner vorhandenen Druckhöhe, entweder im Strahle oder tropfenweise durch die Kanüle hervor. Bei hohem Druck fließt er auch wohl noch neben ihr ab. Durch Verschieben der Kanüle in der Richtung von vorn nach hinten wird das Loch im Balken dann noch möglichst erweitert, die Kanüle entfernt und sowohl Dura- als Schädeldach-Weichteilwunde durch Naht geschlossen.

Auch über die zweckmäßigste Stelle, an der das Balkendach durchbohrt werden soll, geben die verschiedenen Mitteilungen der genannten Autoren Aufschluß.

Es wurde in Erwägung gezogen, daß man in das Genu corpor. callosi oder das Corpus striatum eindringt, wenn man sich zu weit nach vorn hält, während beim Vordringen am hinteren Balkenanteile man die Vena magna cerebri am Boden des III. Ventrikels und die Vierhügel gefährdet.

Am geeignetsten erschien deshalb die Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittel des Balkens, einmal, weil hier der Balken dünner ist als

[1]) Der jetzt folgende Abschnitt zur Technik des Balkenstiches stammt von Herrn Geheimrat *Payr*.

[2]) Richtung der Pfeil- und Kranznaht werden vorher durch Messerritzer festgelegt.

[3]) Zur Schonung der für den Rechtshänder wichtigeren linken Hemisphäre.



weiter hinten, andererseits weil man an dieser Stelle sicher in einen der beiden Seitenventrikel eindringt. Diese Stelle des Balkens liegt annähernd in der Ebene der präzentralen Furche, also etwa fingerbreit hinter dem Bregma.

In Hinsicht auf diese topographische Forderung setzen *Payr*s Erwägungen über eine *Vervollständigung der Technik des Balkenstiches* ein.

Die *Schädelform* ist für die kunstgerechte Ausführung des Eingriffes, d. h. die Durchbohrung des Balkens an der Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittel, nicht gleichgültig. Betrachtungen von Sagittalschnitten durch Gehirn und Schädel bei Brachycephalen und Dolichocephalen zeigen ohne weiteres, daß die Lage der Coronarnaht zu der beim Balkenstiche zu treffenden Stelle am Corpus callosum sich je nach der Schädelgestalt nicht unerheblich ändert. Dasselbe gilt für ausgesprochene hydrocephale, sowie für die Turmschädelformen.

Das praktische Ergebnis dieser Überlegung ist, daß für alle Schädelformen sich eine äußerst einfache topographische Regel finden ließ, welche die Eröffnung des Balkens an der gewünschten Stelle gewährleistet. Man läßt während der Ausführung eines Eingriffes von einem Assistenten die Mitte des deutlich fühlbaren Jochbogens der gegenüberliegenden Gesichtshälfte mit dem senkrecht aufgestellten Zeigefinger markieren. Wir markieren uns diese Ebene durch einen Strich mit einem blutigen Tupfer auf dem das Operationsgebiet abdeckenden sterilen Tuche. In dieser der Coronarnaht annähernd parallelen Ebene soll die Kanüle, wenn sie die große Hirnsichel erreicht hat, gegen das Balkendach gesenkt werden.

Je nach der Schädelform muß also die Kanüle von der auf der Scheitelhöhe angelegten kleinen Trepanationsöffnung nahezu oder völlig lotrecht in der Ebene eingeführt werden oder in mehr oder minder schiefer Richtung nach vorn zu vorgeschoben werden.

Nach den von *Bramann*schen Angaben ist wohl gemeint, daß das Balkenstichinstrument in der Richtung eines von der Schädellücke gegen die Basis gezogenen Lotes vorzudringen hat.

Mehrfache Autopsien im Felde haben uns in einwandfreier Weise überzeugt, daß es bei genauer Beobachtung dieser Regel ohne Schwierigkeit gelingt, den Balken genau an der Grenze seines vorderen und mittleren Drittels zu durchbohren.

Eine Verletzung der Vena galeni oder wichtiger Hirnteile ist damit wohl ausgeschlossen. Angesichts der Rückhaltung, die wir bei sehr vielen chirurgisch gut ausgebildeten Kollegen bezüglich des Balkenstiches beobachtet haben, ist vielleicht diese Vervollständigung der topographischen Angaben für die Ausführung des Eingriffes nicht ganz unerwünscht. Wir fügen hier noch die Bemerkung hinzu, daß die Verletzung der Art. cerebri anterior (A. corp. callosi) wohl nicht zu befürchten

ist, da das Gefäß dem völlig stumpfen Instrument ausweicht; wir haben bei den sehr zahlreich von uns in Friedens- und Kriegszeiten ausgeführten Balkenstichen nie eine arterielle Blutung aus der Tiefe gesehen.

Die folgenden weiteren technischen Bemerkungen sollen dazu helfen, den Eingriff, wenn möglich, noch weniger verletzend zu gestalten, und einige gegen ihn ausgesprochene Bedenken zu zerstreuen.

Je näher man dem Längsblutleiter die Dura öffnet, um so kleiner ist der Weg, den die Kanüle an der Hirnoberfläche, zwischen dieser und der harten Hirnhaut zurückzulegen hat. Bei der Senkung der Kanüle ist dann der Druck des Instrumentes auf die Mantelkante des Gehirns verringert. Dies suchen wir auf zweierlei Weise zu erreichen.

Einmal dadurch, daß wir die mit der Fräse angelegte Knochenöffnung mit einer ganz schmalen Luerschen Zange sowohl seitlich als gegen die Mittellinie noch etwas verlängerten. Da die Längsblutleitergestalt seitliche Ausstülpungen aufweist, so pflegen wir die harte Hirnhaut, bevor wir sie incidieren mit einer Hohlnadel zu punktieren. Die Duraincision legen wir immer in senkrechter Richtung zum Längsblutleiter an, weil die in derselben Richtung in denselben sich ergießenden Piavenen solcherart am besten vor Verletzung geschützt sind. Die Abbildung, die *Tilman* im Handbuch von *Bier-Braun-Kümmell* gibt, zeigt die Duraöffnung parallel zum Sinus longit.

Wir haben ein Balkenstichinstrument herstellen lassen, das auf $2^1/_2$—3 cm nach Art der sogenannten Spiralsonden beweglich gemacht ist. Das letzte Stück der Kanüle mit der zentralen und den seitlichen Abflußöffnungen ist wieder fest. Für das Einführen zwischen Hirnoberfläche und Dura bis an die Sichel bietet es vielleicht einen kleinen Vorteil, wenn das Instrument nicht ganz starr ist. Ist man an der Sichel angelangt, so wird der Mandrin eingeführt und dann unterscheidet sich die Kanüle in nichts von dem von uns übrigens in der Regel angewendeten *von Bramann*schen Originale.

Eine Verbesserung, die wir für wesentlicher halten, haben wir aus äußeren Gründen noch nicht zum völligen technischen Abschluß bringen können. Sie betrifft die *Vergrößerung der Balkendachöffnung*, die bisher durch Hin- und Herbewegen der Kanüle von vorn nach hinten nach der Empfehlung *von Bramann*s erzielt wurde. Dieser Vorgang kommt mir etwas derb vor, und ich hoffe eine Kanüle zu erhalten, welche an ihrem Endstück der Länge nach gespalten ist und durch einen Druck an dem am anderen Ende liegenden kleinen Handgriff gespreizt werden kann. Diese Art der Vergrößerung der Balkenöffnung scheint mir *sowohl für den Balken* (dessen Associationsfaserverletzung im Sinne einer Apraxie von *Spielmeyer* wohl über Gebühr gefürchtet wird), als auch für die Rindenpartien der Präzentralregion, denen die Kanüle anliegt, schonender zu sein. Endlich bemerke ich, daß ich seit mehreren Jahren die kleine

Duralücke nicht durch die Naht verschließe, daß ich dagegen die Knochenlücke mit einem unmittelbar vorher in kochendes Wasser gelegten Wachsstückchen mit dem Elevatorium plombiere. Dieser höchst einfache Verschluß der Knochenlücke bietet den Vorteil, daß es nie zur Bildung einer Liquorfistel kommt. Auch sahen wir ohne diesen Verschluß gelegentlich Ödeme der Kopfschwarte. Wir wenden den Wachsverschluß daher immer an bei hohem Liquordruck und Liquorvermehrung, ferner bei stärkerer Blutung aus dem Knochen.

III. Balkenstich beim Hydrocephalus.

A. Zur Pathologie des Hydrocephalus.

Am meisten bedürftig und geeignet für die liquorableitende Wirkung des Balkenstichs erscheint der angeborene und erworbene Wasserkopf. Die dabei angetroffene Liquorvermehrung kann ebenso auf einer vermehrten Absonderung durch Reizung der liquorbereitenden Organe, wie auf einer Störung des Liquorabflusses und der Liquoraufsaugung beruhen. Beim angeborenen Wasserkopf finden sich Bindegewebswucherungen und sklerotische Veränderungen (*Huguenin*) der Plexus chorioidei, ja geradezu Hypertrophien der Plexus sind beschrieben. Ebenso sind Verdickungen und Wucherungen des Ventrikelependyms nachgewiesen. Sicher gehen diese Befunde mit einer chronisch entzündlichen Reizung der Organe einher, die zu einer Hyperproduktion an Liquor führen kann. Auch kann eine direkte Exsudation und Transsudation aus den Gefäßen diese Flüssigkeitsansammlung vermehren.

Eine besondere kausale Therapie stützt sich auf die eben mitgeteilten Verhältnisse und versucht, die abnorme Flüssigkeitsbildung durch Entfernung der Plexus zu bekämpfen (*Läwen*).

Wichtiger noch scheint die Behinderung des Abflusses und der Liquoraufsaugung. Die Aufsaugung findet allenthalben im Subarachnoidealraume statt, und zwar fließt der Liquor in die Venen teils durch Vermittlung der *Pacchioni*schen Granulationen, teils durch die perivasculären Lymphspalten. Ein Teil des Liquors fließt nach den Lymphgefäßen des Halses, und endlich scheint der Subarachnoidealraum auch mit den Scheiden der peripheren Nerven in Verbindung zu stehen. Von besonderer Wichtigkeit für die Liquorresorption ist die Vena magna galeni, durch deren Unterbindung *Dandy* und *Blackfan* Hydrocephalus erzeugen konnten. Hingegen scheint im Ventrikelsystem selbst keine nennenswerte Aufsaugung stattzufinden. Infolgedessen legt man großen Wert auf den ständigen Abfluß des Liquors durch die *Silvi*sche Wasserleitung in den 4. Ventrikel, von dem aus durch das Foramen Magendii und die Aperturae laterales *Luschkae* der Übertritt in den Subarachnoidealraum erfolgen soll. Die Forschungen über den Chemismus und die sekretorische Bedeutung der Adergeflechte lassen die Notwendigkeit



einer Kommunikation in neuem Lichte erscheinen. Nach der landläufigen Beschreibung (*Anton*) existiert das Foramen Magendii zwar beim Foetus noch nicht, entwickelt sich aber nach der Geburt durch Dehiscenz des Gewebes und durch Atrophie der zarten Häute am Schlusse des vierten Ventrikels. Es ist nun interessant, zu sehen, welche Angaben über das Verhalten des Foramen Magendii bei Wasserköpfen wir in der Literatur finden. *Anton* macht in seiner Pathologie des Hydrocephalus keine Angaben darüber, und auch in der Balkenstich-Monographie von *Anton* und *Bramann* enthalten zwei Sektionsbefunde von Hydrocephali keine Beschreibung des Foramen Magendii. *Schultze* erwähnt, daß das Foramen Magendii beim angeborenen Hydrocephalus meist offen, aber auch verschlossen angetroffen wird. *Haller* beschreibt neben Fällen mit verschlossenem Foramen Magendii einen Wasserkopf mit erweitertem Ventrikelsystem, bei dem die Öffnungen des vierten Ventrikels mächtig erweitert waren und verhärtete Ränder aufwiesen. Freilich kann das Hindernis für die freie Kommunikation auch weiter großhirnwärts liegen, so besonders gern am Aquaeductus ilvii. Dann sind nur Seitenventrikel und dritter Ventrikel erweitert, vierter Ventrikel nicht. Daß es aber auch ohne Fehlen eines Kommunikationshindernisses zur Liquorstauung und zum Hydrocephalus internus kommen kann, hat seinen Grund in einer Störung der Liquoraufsaugung im Subarachnoidealraume. Diese erklärt sich durch die pathologisch-anatomischen Befunde: beim congenitalen Hydrocephalus sind beschrieben Verdickung der weichen Häute, besonders an der Basis, überhaupt Bilder, die der chronischen Basalmeningitis der Erwachsenen gleichen. Es ist selbstverständlich, daß es hier zu einer Verödung der abführenden perivasculären Lymphspalten, ja der großen basalen Liquorcisternen kommen kann, daß die Zugänge zu den Scheiden der peripheren Hirnnerven veröden können, daß es auch direkt zu Kompressionen der großen abführenden Venenstämme kommen kann, alles Momente, die sowohl den Fassungsraum, als auch das Aufsaugungsvermögen des Subarachnoidealraumes herabsetzen. Eine besondere Rolle spielen hierbei wieder Stauungen im Gebiete der Vena magna Galeni.

Nach dem Gesagten liegt es nahe, und *Dandy* und *Blackfan* haben das ausgesprochen, die Fälle von angeborenem Wasserkopf einzuteilen in einen obstruktiven und einen kommunizierenden Typus. Bei dem letzteren besteht eine freie Kommunikation zwischen Ventrikelsystem und Subarachnoidealraum. Diese Fälle können, soweit nicht weitgehende Verödungen im Subarachnoidealraume vorhanden sind, mit Hydrocephalus einhergehen, der auch mit dem Liquor des Rückgratkanales frei kommuniziert. Es sind dies Fälle, die auf die konsequent durchgeführte Behandlung mit wiederholten Lumbalpunktionen gut reagieren. Anders beim obstruktiven Typus. Hier kann selbstverständlich der

Lumbaldruck trotz hohen Ventrikeldruckes niedrig sein. Hier muß die Wiederschaffung einer Verbindung zwischen Ventrikelsystem und Subarachnoidealraum die beste kausale Therapie darstellen. An Stelle der operativen Wiedergangbarmachung des Foramen Magendii und des Aquaeductus Silvii, an die *Dandy* und *Blackfan* gedacht haben und die einen sehr komplizierten Eingriff darstellen würde, muß es als eine schöpferische Tat *Antons* bezeichnet werden, am Balken, wo nur eine relativ dünne Schicht von Hirnsubstanz Ventrikelsystem und Subarachnoidealraum trennen, eine solche Verbindung herzustellen.

Eine klinisch-funktionelle Prüfung der Abflußverhältnisse der Ventrikelflüssigkeit ist möglich durch Einspritzen eines Farbstoffes in den Ventrikel und Beobachtung des Auftretens des Farbstoffes im Liquor des Rückgratskanales. *Payr* hat für diesen Zweck schon 1911 das Methylenblau vorgeschlagen.

Praktisch ist aber diese Methode für die Trennung des Hydrocephalus obstruktivus und des Hydrocephalus communicans zu kompliziert, so daß man ohne Rücksicht hierauf in allen Fällen die immerhin recht einfache Methode des Balkenstichs empfehlen wird. Doch dürfte die mehr oder minder gute Wirkung des Balkenstichs mit den angedeuteten Verhältnissen zusammenhängen. Allerdings ist zuzugeben, daß auch beim obstruktiven Typus der Balkenstich bisweilen Mißerfolge zeitigen wird, dann nämlich, wenn der in den Subarachnoidealraum austretende Liquor daselbst ausgedehnte obliterierte Gebiete antrifft. *Anton* erwähnt, daß bei Druckzunahme im Gehirn kleine Hirnhernien in großer Zahl entstehen, die sich in die präformierten *Pracchioni*schen Granulationen hineinstülpen, sie verstopfen, und so das Aufsaugungsvermögen des Subarachnoidealraumes schädigen.

Einige besondere Punkte bedürfen hier noch der Erörterung. Die Wand des dilatierten Ventrikels kann fest, gespannt, starr sein, sie kann aber auch besonders schlaff, nachgiebig sein und dem Druck des sich darin ansammelnden Liquors gleichsam keinen Widerstand entgegensetzen. In diesem Falle kann sich der Druck des sich ansammelnden Liquors durch die Ventrikelwände hindurch auf den Subarachnoidealraum übertragen und diesen verlegen. Gerade dann wirkt der Balkenstich günstig, nicht nur durch Entlastung der Ventrikel, sondern auch indirekt durch Verbesserung der Strömungs- und Resorptionsverhältnisse im Subarachnoidealraum.

Die eben erwähnte Nachgiebigkeit der Ventrikelwandung kann sich lokal besonders stark zeigen, so am Dach des dritten Ventrikels vor dem Aquaeductus Silvii. Hier kann das aufgeblähte Ventrikeldach im Bereich des Recessus pinealis und suprapinealis sich auf die vorderen Vierhügel legen und ventilartig einen Verschluß des Aquaeductus Silvii herbeiführen. *Boenninghaus* hat dies als aktiven automatischen Verschluß des



Ventrikels bezeichnet. Ein ähnlicher Mechanismus kann sich am Foramen Magendii abspielen. Es ist selbstverständlich, daß gerade bei solchen Fällen der Balkenstich günstig wirkt. Er entlastet das dilatierte Ventrikeldach, beseitigt den Druck auf den Aquaeductus Silvii und stellt so normale Abflußverhältnisse wieder her.

Nicht ohne Interesse ist es, hier auf Befunde einzugehen, die beim sogenannten Dummkoller der Pferde gemacht sind, der ebenfalls mit chronischem Hydrocephalus einhergeht. *Dexler* nimmt an, daß sich beim Pferde durch abnorme Blutdruckverhältnisse am Occipitalhirn kleine cerebellarwärts gerichtete Protrusionen entwickeln können, die, die Vierhügelplatte niederdrückend, zu einer anfänglich unbedeutenden Verengerung des Aquaeductus führen. Es kommt zu einer intraventrikulären Retention, Drucksteigerung und Umfangsvermehrung des Großhirns, die sich in einer Vergrößerung der Protrusion mit schließlich totalem Verschluß des Aquaeductus kundgibt. Immer aber ist die Retention des Liquors keine vollständige, da noch Übertritt in die Venen und Filtration durch die häutigen Stellen der Ventrikelwand stattfindet. Diese Verhältnisse erinnern stark an den aktiven automatischen Verschluß nach *Boenninghaus*.

Es gibt auch Fälle, wo die angesammelte Liquormenge keinem erhöhtem Druck entspricht, wo es sich vielmehr um einen kompensatorischen Hydrops oder Hydrops ex vacuo handelt, so besonders bei Mißbildungen des Gehirns.

Dem klinischen Verlauf nach unterscheiden wir zwischen angeborenem und erworbenem Hydrocephalus. In gewissen Fällen erreicht der Wasserkopf schon vor der Geburt eine gewisse Größe, in anderen wird er erst nachher manifest. Das liegt, wie *Anton* ausgeführt hat, an den stark veränderten Kreislaufverhältnissen des postfötalen Lebens. Auch bildet sich, wie schon erwähnt, das Foramen Magendii erst nach der Geburt durch Dehiscenz und Atrophie des vorher bestehenden Verschlusses. Es liegt die Vermutung nahe, daß manche Fälle von angeborenem Wasserkopf darauf beruhen, daß die Öffnung dieses Verschlusses unterbleibt, also eine Art Hemmungsmißbildung vorliegt. Der erworbene idiopathische Wasserkopf hat seine Ursache meist in meningitischen Veränderungen, die ähnliche Störungen der Liquoraufsaugung machen können wie der angeborene Wasserkopf.

Die Prognose des Wasserkopfes, besonders des angeborenen, ist ohne Behandlung schlecht. In seltenen Fällen hat angeblich der spontane oder traumatische Durchbruch einer im Schädel entstandenen Flüssigkeitsansammlung nach außen (durch Nase, Ohr usw.) dauernde Heilung gebracht. Ganz vereinzelt haben gewaltige Wasserköpfe jahrzehntelang gelebt, *Nothnagel* führt solche Fälle an. In den meisten Fällen handelt es sich um ein fortschreitendes Leiden, das fast immer zum Tode führt.



Vorübergehender Stillstand des Prozesses ist meist von Rückfällen gefolgt, so daß bisweilen die schon aneinandergelegten Schädelknochen von neuem zu klaffen beginnen.

B. Balkenstich bei Hydrocephalus.

Jede mechanische, d. h. die Liquoraufsaugung beeinflussende, Therapie muß hinsichtlich der Besserung der hydrocephalen Symptome, die sie anstrebt, von vornherein mit zwei Schwierigkeiten rechnen. Erstens braucht ein Teil der Symptome (Lähmungen, Spasmen, Contracturen usw.) gar nicht direkt durch den Druck der angesammelten Flüssigkeit bedingt zu sein, sondern kann auf gleichzeitig bestehenden cerebralen Befunden (Mißbildungen, Erweichungen usw.) beruhen. Diese Symptome werden durch eine Ableitung des Liquors nicht gebessert. Zweitens kann der Hydrocephalus so hohe Grade erreichen und so lange bestehen, daß die Druckwirkung bereits irreparable Veränderungen gesetzt hat. Daraus erhellt die Forderung, die schon *von Anton-Bramann* in ihrer Monographie über den Balkenstich ausführlich erhoben haben, daß die Wasserköpfe möglichst frühzeitig der Therapie zugeführt werden, und diese kann — von der Möglichkeit eines antiluetischen Vorgehens abgesehen — nur eine mechanische sein. Hier soll nur die Behandlung des Wasserkopfes mit Balkenstich besprochen werden.

Anton-Bramann beschreiben in ihrer Monographie vom Jahre 1913 17 Fälle von Hydrocephalie, die mit Balkenstich behandelt wurden. Nur 2 Fälle daven zeigten eine ausgesprochene Staungspapille, von denen 1 Fall eine günstige dauernde Beeinflussung aufwies. Im anderen Falle war wenigstens das Sehvermögen nach der Operation gebessert. Die Bewegungsfähigkeit wurde in 12 von 17 Fällen günstig beeinflußt. Fast immer besserte sich die Benommenheit, auch die Weiterentwicklung der Intelligenz war befriedigend. Sie hatten keinen Todesfall zu beklagen, der auf den Balkenstich zurückzuführen wäre. In folgender Tabelle stelle ich die Fälle anderer Autoren zusammen, die Balkenstich bei Hydrocephalien ausgeführt haben.

	Zahl d. Fälle	Todesfälle	Erfolg
Anton-Bramann	17	0	siehe vorher.
Lossen	3	0	vorübergehender Erfolg.
Ringel	4	0	deutlicher Erfolg, in 1 Fall anschein. dauernd.
Rüdiger	6	0	zum Teil sehr guter Erfolg.
Hessberg	5	2	3 mal vorübergehender Erfolg.
Marburg-Ranzi	11	4	
Pohlich	5	0	
zusammen	51	6	

Eine Gesamtstatistik der Erfolge unterlasse ich, weil doch recht verschiedenartige Fälle dem gleichen Eingriff unterworfen wurden. Die



Mortalität betrug bei diesen 51 Fällen etwa 12%. Auffällig ist die hohe Mortalität von 4 auf 11 Balkenstiche bei *Marburg-Ranzi*. Ein Fall ging an Blutung in die Ventrikel zugrunde. Hierbei wurden 550 ccm Liquor abgelassen. Diese Menge erscheint etwas reichlich, da gerade ein Vorteil des Balkenstiches in der Möglichkeit eines allmählichen Druckausgleichs durch die offenstehende Balkenstichöffnung liegen soll.

Zunächst bespreche ich zum Vergleich 9 Fälle unseres Materials von angeborenem Wasserkopf, die mit einer oder mehrmaliger Ventrikelpunktion behandelt wurden. Zum angeborenen Wasserkopf sind zu zählen die Fälle, bei denen entweder schon zur Zeit der Geburt deutliche Zeichen der Erkrankung nachzuweisen waren oder solche im ersten Lebensjahre auftraten. Die Punktion wurde in Lokalanästhesie vorgenommen, und zwar meist vom Vorderhorn eines Seitenventrikels, bisweilen auch auf beiden Seiten. Vereinzelt wurde später die Punktion eines Hinterhorns hinzugefügt. Von einem kleinen Hautschnitt aus wurde ein Loch in das Schädeldach gebohrt, soweit nicht seine Fontanelle benutzt wurde. Bei der Punktion wurde meist die Tiefe bestimmt, in der man Liquor erhielt. Sie schwankte zwischen 18—50 mm. Der Ventrikeldruck betrug im Durchschnitt 300—400 mm. In einem Falle betrug er rechts 290 mm, links 320 mm. Die Tropfenfolge betrug rechts 120, links 151. Meist wurden 20—100 ccm Liquor abgelassen. Der Druck sank danach in der Regel um 100—150 mm.

Für die Erfolge der Ventrikelpunktion gibt einen objektiven Maßstab das Verhalten des Kopfumfanges. Derselbe wurde in keinem Falle kleiner, nahm vielmehr trotzdem weiter zu. Ebenso verfügen wir nicht über einen Fall, bei dem eine vorher bestehende Stauungspapille durch die Ventrikelpunktion zurückgegangen wäre. Was die übrigen Erscheinungen anbetrifft, so brachte ein Fall einen guten Erfolg: die vorher bestehenden Krämpfe hörten nach zweimaliger Ventrikelpunktion völlig auf und kehrten in neunjähriger Beobachtungszeit nicht wieder. Die geistige Entwicklung war danach völlig normal. 2 Fälle zeigten einen geringen Erfolg. In den übrigen Fällen kann man von einem nennenswerten Erfolge nicht sprechen.

Gesondert erwähne ich einen Fall, den ich wegen des relativ späten Auftretens der hydrocephalen Symptome (im 8. Lebensjahre) nicht zum angeborenen Wasserkopfe rechne. Nach einer einmaligen Hirnpunktion gingen hier die cerebralen Symptome, besonders psychischer Natur, zurück.

In vereinzelten Fällen kann also die einmalige oder wiederholte Ventrikelpunktion beim angeborenen Wasserkopfe nützlich sein. Wir verfügen ferner über 19 Fälle von Balkenstich bei Wasserkopf, und zwar 13 Fälle (Nr. 12—24) beim angeborenen Wasserkopf und 7 Fälle (25—31) beim erworbenen Wasserkopf. Gleich vorweg genommen sei, daß in



unseren 19 *Fällen kein Todesfall der Operationsmethode zur Last gelegt werden kann,* ebenso wie in 17 Fällen *Anton-Bramanns*.

Nr. **12**. $^3/_4$jähriges Mädchen, angeborener Wasserkopf. 24. XI. 1913. Vor 3 Wochen wurde bemerkt, daß der Kopf sich rasch vergrößerte. Schlecht genährtes Kind, steile Stirn, breite eingesunkene Nase, sämtliche Fontanellen weit offen, Pergamentknistern. Dauernd Nystagmus rotatorius. Kopfumfang 45,5 cm. Innere Organe o. B. Zeichen von Rachitis. — 26. XI. 1913: Seitlich vom Bregma kleine Incision. Punktion ergibt in 2 cm Tiefe bernsteingelben Liquor mit ziemlich langsamem Abfluß. Beim Schreien Drucksteigerung bis auf 200 mm. 20 ccm Liquor abgelassen. Liquor ohne vermehrten Eiweißgehalt etwas reichlich Lymphocyten. — 29. XI. 1913: Keine Änderung. Kopfumfang derselbe. Entlassen. — 28. I. 1914: Wiederaufnahme. Kopfumfang 47,5 cm. Hintere Fontanelle 1 Querfinger breit offen. Große Fontanelle 7 : 7 cm groß. Offen sind auch beide Fontanellae mastoideae, während die Fontanellae temporales geschlossen, aber noch papierdünn sind. Nystagmus bedeutend gebessert. — 4. II. 1914: Balkenstich rechts vom Bregma. Bei 260 mm Druck werden 25 ccm klar-seröse Flüssigkeit entleert. — 10. II. 1914: Keine Änderung des Befundes. — Nachricht der Pflegemutter vom 17. VI. 1921: Das Kind hat verkrüppelte Beine und ist geistig völlig zurückgeblieben.

Nr. **13**. 17jähriges Mädchen, angeborener Wasserkopf. 7. I. 1919: Angeblich besteht seit der Geburt auffällig großer Kopf. Angaben der Pat. sehr langsam und unsicher. — Kleine gutgenährte Pat. Schädelteile des Kopfes sehr groß. Stirnhöcker vorspringend. 59 cm Kopfumfang. Angedeuteter Turmschädel. Pupillen weit, links weiter als rechts. Reaktion sehr träge, Rechter Augapfel steht etwas nach innen. Sehnenrefleye lebhaft. Links Babinski. Starker Knick- und Senkfuß. Innere Organe o. B. Keine Stauungspapille. Kopfrechnen schwach. Freundliches Wesen. — 15. II. 1919: Typischer Balkenstich links. Klarer Liquor, 140 mm Druck. — 18. II.: Läßt unter sich, erbricht, schläfriger Zustand. — 19. II. 1919: Lumbalpunktion im Liegen: 360 mm Druck. Rasche Tropfenfolge. 10 bis 20 ccm entleert. — 20. II.: Noch etwas Erbrechen. — 21. II.: Neuerliche Lumbalpunktion weiter unterhalb ergibt keinen Liquor. — 26. II.: Besserung des Befindens. — 9. III.: Keine Beschwerden von seiten des Kopfes und der Augen. — Nachricht vom 20. V. 1921: Pat. gesund und munter, hilft tagsüber im Haushalte.

Nr. **14**. 5jähriger Knabe, angeborener Wasserkopf. 17. V. 1920: Früher Lungenentzündung, Keuchhusten, Rachitis. Gleich bei der Geburt abnorm großer Kopf, mit $1^1/_2$ Jahren angeblich Krämpfe mit Urinverhaltung. — Seit 2 Jahren lernte er laufen. Geistig normal. — Kräftiges Kind. Kopf wird leicht nach vorn gebeugt. Hirnschädel groß, viereckige Stirn, keine Fontanelle. Augen und Ohren o. B. — 3. VI. 1920: Balkenstich 320 mm Wasserdruck im Ventrikel. 25 ccm Liquor abgelassen. Liquor klar, keine Zellen. — 16. VI.: Keine Kopfschmerzen. Augenbefund normal. Lebhaftes Verhalten. — 11. X. 1920: Operationsnarbe gut verheilt. Kopfumfang hat nicht zugenommen.

Nr. **15**. 10monatlicher Knabe, angeborener Wasserkopf. 20. V. 1920: Kopf bei der Geburt normal groß, seit dem 7. Monat bemerken die Eltern abnormes Wachstum des Kopfes. Geistig normal. Keine Krämpfe. Kopfumfang 54 cm. Hirnschädel auffällig groß gegenüber dem Gesichtsschädel. Fontanellen noch deutlich. Augenbefund: Beiderseits verwaschene Papillen, geschwollene Ränder (Papillitis). — 3. VI. 1920: Balkenstich an einer Stelle, wo kein Knochen ist. 350 mm Liquordruck. 125 ccm Liquor. — 5. VI. 1920: Papillitis etwas stärker geworden. Junge apathisch. — 12. VI. 1920: Papillitis und Stauungspapille. — 15. VI.: Täglich Erbrechen. — 20. VI.: Kein Erbrechen, Stauungspapille im Rückgang — 11. X. 1920: Wiederaufnahme: In letzter Zeit gewaltige Zunahme des Kopfumfanges.

Geistig entschieden zurückgeblieben. Kein Sprechen außer einigen unartikulierten Lauten. Reflexe normal. Kopf enorm groß, quadratisch. Hinterschädel völlig abgeflacht, rechts mehr als links. Im Sitzen sinkt der Kopf nach hinten oder rechts seitlich. Dabei Verbiegung der Wirbelsäule. Stirnpartie sehr stark hervorragend. Fontanellen vorgewölbt. 60 cm Kopfumfang. Papillen beiderseits geschwellt, etwa 4 Dioptrien. — 21. X.: An Diphtherie erkrankt. Verlegt. — 7. I. 1921: Wiederaufnahme: 66 cm Kopfumfang. — 12. I. 1921: Lumbalpunktion im Liegen. 360 cm Druck. 25 ccm abgelassen. Fontanellen sinken nicht zusammen. — 17. I. 1921: Lumbalpunktion: 460 mm Druck, 14 ccm Liquor abgelassen. — 17. I.: Sehnerv blaß und leicht gestaut. — 24. I.: Punktion in der Mitte der Pfeilnaht. 100 ccm Liquor abgelassen. Druck 620. Es wird so viel abgelassen, daß der Druck auf 140 mm sinkt. Kopf danach weniger gespannt. — 30. I.: Vorübergehende Liquorabsonderung aus der Fistel. 68 cm Kopfumfang.

Nr. **16**. 12jähriges Mädchen, angeborener Wasserkopf. 21. VII. 1913: Bei der Geburt angeblich eigentümliche Erhöhung am Hinterkopf, die im Laufe des ersten Jahres zurückging. Eigentümliche Kopfform besteht fort. Seit dem 2. Jahre angeblich rechtsseitige Zuckungen. Geistig unbefähigt. Kopf sehr groß. An der rechten Seite starke harte Vorwölbung, die sich von der Gegend oberhalb des rechten Ohres bis zur rechten Schläfe fortsetzt. Auf der linken Seite eine ähnliche Vorwölbung. Die Stirn ist ziemlich hoch, die Tubera frontalia nicht besonders vorgewölbt. Pupille links größer als rechts, beide reagieren. Links Sehnervencolobom, rechts normaler Hintergrund. Zähne sehr defekt. Rachenmandel vergrößert. Schilddrüse vergrößert. Innere Organe o. B. Kopfumfang 56,5 cm, Länge 146 cm. — 29. VII.: Typischer Balkenstich. 100 ccm Liquor abgelassen. — 30. VII.: Operation gut überstanden. — 3. VIII.: Entlassen. Keine Änderung des Befundes. Nachfrage unbeantwortet.

Nr. **17**. 6jähriges Mädchen, angeborener Wasserkopf. 27. VI. 1913: Seit dem 1. Lebenjahre abnormes Wachstum des Kopfes. Sprachentwicklung normal, nur bildet das Kind keine ganzen Sätze. Sehr starker Speichelfluß. Kind hält sich sauber. Intelligenz die eines 3jährigen Kindes. Vor 1 Jahre zum ersten Male Krämpfe mit Erbrechen und Nackensteifigkeit, und Bewußtlosigkeit. — Anämisches graciles Kind. Deutliche rachitische Zeichen. Kopfumfang 59,5 cm. Linke Pupille etwas weiter. Normaler Augenbefund. Periost- und Sehnenreflexe des linken Armes sind gegenüber rechts gesteigert. Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Deutliche Ataxie beim Gehen. — 1. VII. 1913: Balkenstich über dem rechten Scheitelbein führt 2 cm von der Hautoberfläche entfernt auf Liquor unter 400 mm Druck. 60 ccm Liquor abgelassen. — 5. VII.: Entlassen. Keine Krämpfe mehr. — 30. I. 1914: Besserung hat angehalten. — 1915 traten wieder stärkere Krämpfe auf. Später rechtsseitige Lähmung und Sprachstörung. — 1920 Exitus an Lungenentzündung.

Nr. **18**. 33jähriger Mann, angeborener Wasserkopf. 4. V. 1912: Schon in der Kindheit fiel eine abnorme Größe des Kopfes auf. In der Schule sehr schwach. Jetzt sitzt er stumpfsinnig zu Hause, redet fast gar nicht. Körperlich gut entwickelt. Kopf abnorm groß. 61 cm Umfang. Zeitweise geringer Nystagmus. Rechter Facialis schwächer innerviert. Sensibilität intakt. Normaler Augenbefund. Hirnpunktion rechts vom Bregma. Es zeigt sich reichlich klare Flüssigkeit von 200 mm Druck. Sehr rasche Tropfenfolge in 5,5 cm Tiefe. Danach Balkenstich von derselben Stelle aus. Reichlich Flüssigkeit fließt ab. — 11. V. 1912: Pat. ist geistig reger, spricht mehr, auch subjektiv Besserung. — 9. XI. 1912: Ist wieder völlig stumpfsinnig, verweigert Beschäftigung. Sonst derselbe Befund. — 16. XI. 1912: Punktion rechts vom Bregma. Außer etwas Blut kein Resultat. — 26. XI.: Punktion links vom Bregma. Kein Ausfluß von Liquor. — 8. XII.: Entlassen. Keine Nachricht.



Nr. **19**. 3jähriger Knabe, angeborener Wasserkopf. 3. X. 1916: Mäßig genährtes Kind. Schädelumfang 52 cm. Fontanellen geschlossen. Normaler Augenbefund. Apathisches psychisches Verhalten. Beschränkter Sprachschatz. — 11. X. 1916: Balkenstich rechts. Druck 320 mm. 10 ccm entleert. Puls nach der Operation schwach, am Nachmittag besser. — 2. XI.: Wunde gut geheilt, keine deutliche psychische Änderung. — Nachricht vom 31. V. 1921: Angeblich nach der Operation bedeutende Besserung. Geht das zweite Jahr zur Schule, kommt gut mit fort.

Nr. **20**. 5jähriges Mädchen, angeborener Wasserkopf. 27. VI. 1912: Geburt wegen des großen Schädels schwierig. Schielt seit der Geburt, hat niemals Laufen gelernt, keine Äußerung von Verstandestätigkeit. Kräftiges Kind. Abnorm großer Schädel, asymmetrisch, 53,5 cm Umfang. Facialis rechts stärker innerviert. Häufiges Zähneknirschen. Keine Stauungspapille. Divergente Schielstellung mit abnormen Augenbewegungen, die für Reiz- und Lähmungserscheinungen sprechen. Ausgedehnte Muskelrigidität, besonders mit starker Adduktionskontraktur im Hüftgelenk. Häufig krampfartige Bewegungen in den Händen. — 29. VI.: Hirnpunktion am Kocherschen Punkte rechts. In 21 mm Tiefe Liquor von 210 mm Druck. — 1. VII.: Linksseitiger Balkenstich. Es besteht auch Hydrocephalus externus. Nach reichlichem Abfließen von Flüssigkeit tritt deutliche Hirnpulsation auf. Da die Dura nicht dicht durch Nähte geschlossen werden kann, werden beiderseits 2 gestielte Periostlappen auf die Öffnung gelegt, davon der rechte mit einer Naht fixiert. — 6. VII.: Kind macht einen wesentlich ruhigeren Eindruck. Zähneknirschen gebessert. Entlassen. — 22. X. 1912: Seit dem letzten Eingriff sind die krampfartigen Zuckungen entschieden weniger häufig aufgetreten. Auch hat sich die aktive und passive Beweglichkeit des rechten Armes etwas gebessert, das Knirschen hat nachgelassen. Das Kind ist freundlicher als früher. Befund unverändert.

Nr. **21**. $6^1/_2$jähriger Knabe, angeborener Wasserkopf. 8. VI. 1920: Seit dem 1. Lebensjahre Krämpfe. Seitdem auch Steifigkeit in den Hüften, kann nur geführt etwas gehen und tritt dann mit den Zehenspitzen auf. Seit 6 Monaten abnormes Wachstum des Kopfes bemerkt. Sehr großer Hirnschädel. Umfang 61,5 cm. Innere Organe o. B. Kind kann nicht sitzen. Patellarreflexe gesteigert. Babinski +. Hypertonus der Beine. — 9. VII. 1920: Balkenstich. Druck im rechten Seitenventrikel 135 mm, 60 Tropfenfolge. — Nachricht vom 18. X. 1920: Nach vorübergehender Besserung sind die Spasmen unverändert wie früher. Beim Laufen ist das Kind rasch müde, aber immerhin weniger steif als früher. 61,5 cm Kopfumfang.

Nr. **22**. 4jähriges Mädchen, angeborener Wasserkopf. 10. XI. 1916: Seit dem 1. Lebensjahre wächst der Kopf angeblich beständig. Geistig normal. Sitzt seit 2 Jahren, kann weder laufen, noch stehen. Größter Kopfumfang 59 cm. Augenbefund normal. Innere Organe o. B. Sehnenreflexe gesteigert. Babinski +. Fußklonus +. Beim Führen mit 2 Händen spastischer Gang mit leichter Spitzfußstellung. — 11. XI. 1916: Doppelseitige Tenotomie. Rechtsseitiger typischer Balkenstich. Klarer Liquor von 250 mm. Unterminierung der Galea. Es entleert sich Liquor unter die Galea. — 14. XI.: Kind ist frisch. Mäßige Sekretion unter die Galea. — 30. VIII. 1921: Kopfumfang 61,5 cm. Geistig ziemlich normal, hört und sieht gut, hat angeblich 2 Jahre nach der Operation angefangen an der Wand entlang zu laufen. Es besteht Parese des rechten Vorderarmes und der rechten Hand, besonders der Supinatoren des Vorderarmes. Außerdem fällt beim Laufen eine Adduktionscontrackur des rechten Beines, in geringerem Maße auch des linken Beines, auf. Ferner besteht rechts Peroneusparese, sowie mäßige Spitzfußstellung. Beim Laufen hindert wesentlich die Adduktionscontractur und der rechtsseitige Spitzfuß.



Nr. 23. 2jähriges Mädchen, angeborener Wasserkopf. 14. VII. 1920: Kind geht und steht nicht, läßt den Kopf immer nach hinten fallen, spricht kein Wort. Schädelumfang 48 cm. Sonst kein besonderer Befund. 24. VII. 1920: Rechtsseitiger Balkenstich, klarer Liquor, 140 mm Druck. — 3. VIII. 1920: Kind ist seit der Operation deutlich weniger unruhig, macht einen zufriedenen Eindruck. — Nachuntersuchung vom 9. VI. 1921: Kopfumfang nicht verändert, ebenso nicht sonstiges Verhalten.

Nr. 24. 12jähriger Knabe, angeborener Wasserkopf. 24. XI. 1916: Seit der Geburt großer Kopf, der ständig wächst. Größter Kopfumfang 66,5 cm. Hirnnerven o. B. Leichte Kyphoskoliose durch die Schwere des Kopfes. Starke Spasmen der unteren Extremität. Patellarreflexe lebhaft. Gehen nur mit Unterstützung möglich. Sehschärfe $^2/_3$. Linker Opticus blässer als der rechte. Verdacht auf beginnende Opticusatrophie. Keine Zeichen von Stauung. 7. XII. 1921: doppelseitige Achillotomie. — 24. V. 1918: Hat sich wohl gefühlt. Kopf stark vergrößert. Größter Umfang 67,5 cm. Angenuntersuchung normal. Sonst kein besonderer Befund. — 3. VI. 1918: Rechtsseitiger Balkenstich. In 6 cm Tiefe Liquor mit Blut vermischt. Gefäßerweiterung in der Gegend des Ventrikels. Druck über 500 mm. Im ganzen 20 ccm abgelassen. Erweiterung der Balkenstichöffnung. — 10. VI.: Mehrmals Erbrechen. — 12. VI.: Pat. ist etwas schläfriger. Keine Hirndrucksymptome. Puls langsam, zwischen 60—80. — 15. VI.: Jetzt besteht beiderseits Stauungspapille. — 5. XI. 1918: Schädelumfang 66,5 cm. (Kopf also kleiner geworden.) Stauungspapille zurückgegangen. Schlechter Gang infolge Adduktionscontractur und Spitzfußstellung. — 17. VI. 1921: Pat. besucht seit 1920 die Fortbildungsschule. Intelligenz befriedigend. Auf der Konvexität des Schädels, rechts von der Mittellinie fühlt man durch die Haut eine runde, etwa 3—4 cm messende Öffnung im Schädeldach. Kopfumfang 66,5 cm. Beiderseits noch hochgradige Adduktionscontractur.

Der beim angeborenen Wasserkopf mit Hilfe des Balkenstiches festgestellte Ventrikeldruck schwankt zwischen 150—500 mm, erreicht also, wie wir später noch sehen werden, nicht so hohe Werte wie bei den Hirntumoren. Das ist verständlich, weil bei einem so chronischen Leiden höhere Druckwerte nicht mit dem Leben vereinbar sind. Was die Druckbefunde bei mehrfachen Ventrikelpunktionen bzw. Balkenstichen anbetrifft, so verfügen wir über solche allerdings mehr bei ungünstigen Fällen, da die Fälle mit günstiger Beeinflussung des Druckes naturgemäß nicht einem zweiten Eingriff zugeführt wurden. In 2 Fällen zeigte hierbei der Ventrikeldruck zu verschiedenen Zeiten keine großen Unterschiede:

Nr. 12:	Ventrikelpunktion (= V.P.)	26. XI. 1913	200 mm
	Balkenstich (= B.S.)	4. II. 1914	260 mm
Nr. 20:	V.P.	29. VI. 1912	210 mm
	V.P.	27. X. 1912	180 mm

In einem Fall drückte sich der ungünstige Verlauf auch in den Ventikeldruckbefunden aus:

Nr. 15: B.S.	3. VI. 1920	375 mm
Lumbalpunktion (= L.P.)	12. I. 1921	360 mm
L.P.	17. I. 1921	460 mm
V.P.	24. I. 1921	620 mm



Der Ventrikeldruck hat sich also trotz Balkenstichs und mehrfacher Lumbalpunktionen in Halbjahrsfrist fast verdoppelt. Ein eigenartiges Verhalten zeigt Fall 13:

B.S.	15. II. 1919	140 mm
L.P.	19. II. 1919	360 mm

Der Fall zeigt auch klinisch in den ersten Tagen nach dem Balkenstich leichte Störungen: Schläfrigkeit, Erbrechen. Die bei der Lumbalpunktion 4 Tage später gefundene Druckerhöhung hat ihren Grund vielleicht darin, daß die plötzliche Überschwemmung des Subarachnoidealraumes mit Liquor zu einer raschen Druckfortpflanzung geführt hat.

Was das Verhalten des Kopfumfanges anbetrifft, so ist das Wachstum ohne operative Beeinflussung naturgemäß bei dem weichen nachgiebigen Schädel der ersten Lebensjahre am stärksten. So wuchs bei einem $^3/_4$ Jahre alten Kinde (Fall Nr. 12) trotz Ventrikelpunktion der Kopfumfang in 2 Monaten um 2 cm. Daß der Balkenstich das Verhalten des Kopfumfanges beeinflussen kann, zeigen folgende Fälle: Bei Nr. 22 hatte der Kopf, nachdem der B.S. im 4. Lebensjahre ausgeführt war, 5 Jahre später nur um 2 cm zugenommen. Bei einem 2jährigen Mädchen blieb er während 11 Monaten konstant (Nr. 23). Bei einem 12jährigen Knaben (Nr. 24) wuchs der Kopf ohne Eingriff in $1^1/_2$ Jahr um 1 cm, dann wurde der B.S. ausgeführt und der Kopfumfang blieb durch 3 Jahre konstant.

Wir verfügen über keinen Fall, bei dem beim angeborenen Wasserkopf eine vorher bestehende Stauungspapille zurückgegangen wäre. Auch *Anton-Bramann* haben unter ihren 17 Fällen auch nur einen einwandsfreien Fall. Dagegen ist bei uns die Stauungspapille in 2 Fällen (Nr. 15 und Nr. 24) erst nach dem Balkenstich aufgetreten bzw. schlimmer geworden. In beiden Fällen trat allerdings bald völlige Rückbildung ein.

Wie wir später sehen werden, ist ein solches Auftreten einer Stauungspapille nach Balkenstich auch bei Hirngeschwülsten vereinzelt zu beobachten.

Eine günstige Beeinflussung der Lähmung und Reizerscheinungen ist festzustellen bei Nr. 13, wo 2 Jahre nach dem B.S. eine anscheinend dauernde Besserung nachzuweisen war. Ferner bei Nr. 20, wo deutliche Besserung der bestehenden Reiz- und Lähmungserscheinungen noch 4 Monate nach dem Balkenstich vorhanden waren, endlich bei Nr. 22, wo sich 2 Jahre nach dem B.S. Fähigkeit zu laufen einstellte und 5 Jahre nachher nur eine leichte Parese in dem rechten Arme und Beine vorhanden war. In 5 Fällen (Nr. 20, 21, 23, 24, 13) findet sich eine deutliche Besserung des psychischen Verhaltens notiert.

Die Zusammenfassung ergibt, daß in 8 von den 13 Fällen eine deutliche länger dauernde Besserung zu verzeichnen war. Bei der Trostlosigkeit der Prognose solcher Fälle weist dieser Erfolg gewiß auf eine wertvolle therapeutische Möglichkeit hin.



Wir haben schon erwähnt, daß die primäre Mortalität in unseren Fällen Null war. Unangenehme Nebenerscheinungen fehlten in 8 Fällen vollständig. In 2 Fällen (Nr. 19 und 22) zeigte sich nach dem Eingriff eine leichte Pulssteigerung. In 3 Fällen (Nr. 13, 15, 24) bestanden in den ersten Tagen Erbrechen und leichte Schläfrigkeit. Sämtliche Nebenerscheinungen waren aber stets nur vorübergehender Natur und geben selbstverständlich keine Kontraindikation gegen den Eingriff.

C. Balkenstich beim erworbenen Hydrocephalus.

Weiterhin bespreche ich 7 Fälle von erworbenem Wasserkopf (Nr. 25 bis 31). Diese Fälle schließen sich entweder an eine Meningitis an, oder sie sind symptomatisch bei einem nicht diagnostizierten Hirntumor zu beobachten. Bisweilen kann auch die Trennung vom kongenitalen Wasserkopf schwer sein.

Nr. **25.** 8¹/₄jähriger Knabe, erworbener Wasserkopf. 24. IX. 1918: Seit Februar d. J. Kopfschmerzen und schlechteres Sehen. Häufiges Erbrechen. Schädelumfang enorm groß. Hochgradige doppelseitige Stauungspapille. Gang etwas breitspurig, aber nicht taumelnd. Röntgenbild des Schädels zeigt deutliches Klaffen der Nähte. — 17. IX.: Balkenstich. 800 mm Druck. Operation gut vertragen. — 2. X.: Stauungspapille beträgt nur noch 2 Dioptrien. — 10. X. Kopfschmerzen gebessert. — 27. VI. 1919: Exitus letalis.

Nr. **26.** 12jähriges Mädchen, erworbener Wasserkopf. 18. IX. 1912: Leidet seit Jahren an Migräneanfällen mit Erbrechen. Seit einigen Monaten Unsicherheit im Sehen. Sehkraft nimmt ab. Pupillen maximal weit, reagieren fast nicht. Objektiver Befund sonst o. B. — 19. IX.: Ventrikelpunktion links vom Bregma. Es entleeren sich nur wenige Tropfen, sodann Ausführung des Balkenstichs. 400 mm Druck. 25 ccm abgelassen. 62 Tropfenzahl in der Minute. — 25. IX.: Balkenstich rechts vom Bregma. Klarer Liquor unter 400—500 mm Druck. Tropfenfolge 124. Starke Blutung aus dem Duraschnitt, der erst durch ein freitransplantiertes Fettläppchen gestillt wird. — 27. IX.: Stauungspapille, rechts 4 Dioptrien, links 7 Dioptrien. — 7. X.: Visus gebessert. Zählt jetzt Finger in 30 cm. — 15. X.: Papillenschwellung beträgt höchstens 1 Dioptrie. — Nachricht vom 25. V. 1921: Die jetzt 21 Jahre alte Pat. ist einige Zeit nach der Operation völlig erblindet, auch ist sie im Wachstum zurückgeblieben. Sonst befindet sie sich wohl und ist geistig normal.

Nr. **27.** 4jähriges Mädchen, erworbener Wasserkopf. 26. XI. 1912: Letzten Sommer nach Rachendiphtherie Anfälle von Erbrechen und Krampfzuständen. 4 Monate später Schwindel, Sehstörung, sowie Neuritis optica. — Blasses Kind. Träge Pupillenreaktion. Weißfärbung beider Papillen. Visus beiderseits 1/12. — 9. XII. 1912: Punktion des rechten Seitenventrikels. Druck beträgt 220—250 mm. 4—5 ccm Liquor werden abgelassen, dann wird der B.S. ausgeführt. — 12. XII.: Wunde nochmals eröffnet. Mit stumpfer Kanüle wird in den dritten Ventrikel eingegangen. Es erscheint Liquor von 250 mm Druck. — 14. XII.: Hintergrundbefund unverändert. — 20. XII.: Visus rechts 6/30, links 6/20. Das Kind geht sicherer durch die Baracke als vorher. — Nachricht vom Juli 1921: Laufen und Sehen etwas besser geworden.

Nr. **28.** 19jähriger Mann, erworbener Wasserkopf. 23. II. 1917: Früher angeblich gesund. Seit 1 Jahr Kopfschmerzen, sowie Schmerzen und Bewegungsstörung im rechten Arm. Ausgesprochener Wasserkopf. Schädelumfang 61 cm.



Psychisch macht Pat. einen vernünftigen ruhigen Eindruck. Intellekt schwach. Leichter Strabismus divergens des linken Auges. Hirnnerven sonst o. B., ebenso Augenhintergrund und Ohrenbefund. Rechter Arm: völlige Atrophie des Deltoideus, des Supra- und Infraspinatus, sowie der Oberarmbeuger. Motilität dieser Muskeln fast ganz aufgehoben. Deutliche Atrophie des Vorderarmes. Supination völlig, Pronation fast ganz aufgehoben. Bewegung von Hand und Fingern in roher Kraft herabgesetzt. Reflexe an der oberen Extremität fehlen. — 13. IV. 1917: Rechtsseitiger Balkenstich. Es entleert sich eine große Menge wasserhellen Liquors, der aber nicht unter vermehrtem Druck steht. — Nachricht vom 20. V. 1921: Er schreibt selbst, daß in seinem Zustande zwar keine Verschlimmerung, aber auch keine Besserung eingetreten ist.

Nr. **29.** 6jähriger Knabe, erworbener Hydrocephalus. 26. VI. 1916: Erst seit 2 Jahren zunehmendes Wachstum des Kopfes, häufiges Erbrechen, außerdem verlernte er das Laufen. Kind liegt meist in Rückenlage still im Bett, läßt die Füße in Spitzfußstellung herabhängen, vermag weder zu gehen noch zu stehen. Größter Kopfumfang 58,5 cm. Fontanellen vollkommen knöchern geschlossen. Hirnnerven o. B. Beiderseits Opticusatrophie, rechts noch mit Andeutung von Stauung. Rechts völlige Amaurose, links ist Lichtempfindung noch vorhanden. Sämtliche Reflexe gesteigert. — 30. VI. 1916: B.S. links von der Mittellinie. 30 ccm Liquor abgelassen. Druck 200 mm. — 18. VII. 1916: Beiderseits atrophische Papillen, keine Zeichen von Stauung. Lichtempfindung beiderseits vorhanden. — 19. VII.: Kind ist sehr still. Befinden kaum verändert. — 2. X. 1916: Allgemeinstatus unverändert. Das Kind kann nicht gehen und gibt keine selbständigen sprachlichen Äußerungen von sich.

Nr. **30.** 9jähriger Knabe, erworbener Wasserkopf. 29. XII. 1916: Seit 1 Jahre Zurückbleiben in der Schule. Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Schlaflosigkeit. Hirnnerven o. B. Ebenso Augenhintergrund. Reflexe normal. — 15. XII.: Balkenstich, in 7 cm Tiefe leicht blutig verfärbter Liquor bei einem Druck von 80—100 mm Wasser. Mäßig rasche Tropfenfolge. — 22. XII.: Befinden gebessert, kein Schwindel, keine Kopfschmerzen mehr. — Nachricht vom 30. V. 1921: Gesundheitszustand hat sich sehr gebessert.

Nr. **31.** 7jähriges Mädchen, erworbener Wasserkopf. 5. III. 1914: Wasserkopf im Anschluß an Gehirnhautentzündung im 1. Lebensjahr. Damals 50 cm Kopfumfang. Anfang 1913 bereits Balkenstich, wonach Besserung der Gehfähigkeit eintrat. — Lebhaftes, auffallend alterskluges Mädchen, das jedoch weder lesen noch schreiben kann. Hirnschädel groß. Kopfumfang 59,5 cm. Fontanellen geschlossen. Hirnnerven intakt. Beiderseits Stauungspapille, links mit Blutung. Rohe Kraft beider Arme herabgesetzt, Beine sehr ataktisch. — 12. III. 1914: Rechtsseitiger Balkenstich. Klarer Liquor von 500 mm Druck. Nach Ablauf von etwa 15 ccm bleibt der Druck niedrig. — 21. III.: Wunde geheilt. Keine Kopfschmerzen mehr. Sonst Befund unverändert. Anfrage nicht beantwortet.

Was die in diesen Fällen gefundenen Druckwerte anbelangt, so schwanken sie zwischen 100 und 800 mm, erreichen also beim erworbenen Hydrocephalus höhere Werte als beim kongenitalen Wasserkopf. Dieses Verhalten erklärt sich wohl durch die relativ kürzere Dauer der Erkrankung. In einem Falle wurden nur 200 mm Druck (Nr. 29) und einmal (Nr. 28) keine Druckerhöhung trotz vorhandener Liquorvermehrung festgestellt. Bei Fall 26 war der Ventrikeldruck bei zwei innerhalb 6 Tagen ausgeführten Ventrikelpunktionen ungefähr gleich.

Das Verhalten des Kopfumfanges zeigt bei dem im späteren Leben



auftretenden erworbenen Wasserkopf meist kein charakteristisches Verhalten. Die Stauungspapille und das Sehvermögen wurden in 3 Fällen günstig beeinflußt (Nr. 25, 26 und 27). In dieser Hinsicht ist also der Balkenstich beim erworbenen Wasserkopf erfolgreicher als beim kongenitalen. In Fall 29 war eine Besserung unmöglich, weil schon vorher Opticusatrophie mit nur ganz geringen Stauungserscheinungen vorhanden war. Was die Lähmungs- und Reizerscheinungen anbetrifft, so war in Fall 27 eine dauernde Besserung der bestehenden Gehstörung zu konstatieren. Wir haben also in 2 Fällen (28 und 31) keinen nennenswerten Erfolg, 2 Fälle (26 und 29) zeigten einen teilweisen und Fall 27 und 30 einen vollen Erfolg. Die primäre Mortalität war ebenfalls Null und noch weniger als beim kongenitalen Wasserkopf waren hier Nebenerscheinungen zu verzeichenen.

IV. Balkenstich bei 49 Hirntumoren.

Anton-Bramann berichten über palliative Erfolge bei 5 Fällen von Hypophysengeschwülsten und zwar hinsichtlich der Benommenheit, der Kopfschmerzen, des Erbrechens, sowie des Sehvermögens. Allerdings findet sich darunter kein Fall, bei dem eine vor der Operation notierte ausgesprochene Stauungspupille nachher eine deutliche Besserung gezeigt hätte. Hingegen wurde in einem Falle auch die bestehende dyshormonale Störung (abnorme Fettbildung) günstig beeinflußt.

A. 5 Fälle von Hypophysengeschwülsten der Leipziger Klinik.

Nr. **32.** 32 jährige Frau, Hypophysentumor. 22. XI. 1918. Seit Ende 1916 häufig Schwindelgefühl, Gleichgewichtsstörung, Abnahme der Sehkraft. Seit Mai 1917 fast völliges Schwinden der Sehkraft und Unsicherheit des Ganges. In letzter Zeit viel Kopfschmerzen. Geistige Fähigkeiten intakt. — Blasse Frau, etwas gedunsenes Gesicht. Kopfumfang 59 cm. Augen beiderseitig postpapillitische Atrophie, rechts völlige Amaurose, links fast völlige Amaurose. Pupillen lichtstarr. Sella turcica deutlich verbreitert. — 28. XI. 1918: Rechtsseitiger Balkenstich. 470 mm Druck, 65 ccm Liquor abgelassen. — 16. XII. 1918: Visus nicht gebessert. Alle übrigen Beschwerden, insbesondere die Ataxie, geschwunden. — Nachricht vom 3. XI. 1921: Gesundheitszustand nicht verändert.

Nr. **33.** 51 jährige Frau. Verdacht auf Hypophysentumor. 18. X. 1920: Seit 10 Jahren schlechtes Hören auf rechtem Ohr. Seit $1^1/_2$ Jahren Kopfschmezen, seit $^1/_2$ Jahr schlechtes Sehen bis zur völligen Blindheit. — Sehr fettleibige Frau. Pupillen weit, lichtstarr, keinerlei Lichtempfindung. Beiderseits Stauungspapille, 4 Dioptrien mit Atrophie des N. opticus. Totaler Funktionsausfall im Gebiete des rechten Cochlearis und Vestibularis (Verdacht auf Lues). Sella turcica verbreitert. 20. X. 1920: Rechtsseitiger Balkenstich. 300 mm Druck. 20 ccm abgelassen, bis die Tropfenfolge 32 in der Minute ist. — 31. X. 1920: Pat. hat einen Lichtschimmer. Keine Änderung im Sehnervenbefund. — 19. II. 1922: Rechts absolute Amaurose, links etwas Lichtschein, beiderseits starke pilzförmige Schwellung. Sella turcica vergrößert, rundlich, weit. — 25. II. 1921: Dekompressiv-Trepanation über rechter Schläfengegend. — 13. III. 1921: Keine Besserung des Befundes.



Nr. **34.** 2 3/4 jähriges Mädchen. Hypophysentumor. Seit 8 Wochen Kopfschmerzen, Schwindel, Krampfanfälle. Kind kann nicht frei stehen, etwas schwankender Gang. Doppelseitige Stauungspapille. Röntgenbild: Deutliche Erweiterung der Sella turcica. — 17. XII. 1918: Rechtsseitiger Balkenstich. Nach Incision der Dura entleert sich dunkelbraune, fadenziehende Flüssigkeit unter 300 mm Druck. Aus den Ventrikeln fließt nichts ab. — 19. XII. 1918: Rechts Stauungspapille wie vorher, links etwas geringer als vorher. — 27. XII. 1918: Stauungspapille beiderseits im Rückgang. Sehvermögen gebessert. — 24. I. 1919: Rechts keine Stauungspapille mehr, links erheblich zurückgegangen. — 13. II. 1919: Besserung des Sehvermögens, sowie auch der übrigen Beschwerden hat angehalten.

Nr. **35.** 10jähriges Mädchen. Hypophysentumor, Diabetes insipidus. 7. XI. 1917: Seit 1/2 Jahr Sehstörung. Seit einigen Wochen sehr heftige Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Teilnahmlosigkeit. — Blasses Kind. Visus: Fingerzählen in 1/2 m. Schädel zeigt keine Veränderung der Sella turcica. Urinmenge zwischen 2000—4000 ccm. Keine Stauungspapille. Beiderseits einfache Opticusatrophie. — 7. I. 1918: Völlige Amaurose, große Apathie. Befinden sonst unverändert. — 18. I. 1918: Rechtsseitiger Balkenstich. Liquor unter hohem Druck, 560—580 mm. Nach der Operation ist das Kind lebhafter. Augenbefund unverändert.

Nr. **36.** 27jährige Frau. Hypophysentumor. 11. VII. 1918: Seit 3 Jahren Amenorrhöe. Seit 1 Jahr Kopfschmerzen. Fettsucht, allmähliche Erblindung des rechten Auges. Zunehmende Sehstörung links. — Blasse, fette Pat., rechts totale Sehnervenatrophie, links nicht total. Röntgenbild zeigt Vergrößerung der Hypophysengrube mit Verwaschenheit des hinteren Randes. — 25. VII. 1918: Balkenstich ergibt etwas blutigen Liquor. Druckhöhe 230 mm. — 3. VIII. 1918: Deutliche Besserung der Kopfschmerzen. Visus unverändert.

Von unseren 5 Hypophysentumoren ergab der Liquor 4 mal erhöhten Druck, zwischen 230—580 mm, 1 mal (Nr. 34) entleerte sich nur wenig wenig Liquor aus dem Ventrikel. Die allgemeinen Hirndruckssymptome (Kopfschmerzen, Benommenheit, Schwindel) wurden in allen Fällen günstig beeinflußt. Augenspiegelbefund und Visus blieben in 3 Fällen unverändert. Bei Fall 33 blieb der objektive Augenbefund derselbe, jedoch wurde an Stelle der vorher bestehenden Amaurose jetzt ein Lichtschimmer angegeben. Im Fall 34 schwand die Staungspapille etwa 4 Wochen post operationem auf dem rechten Auge völlig, auf dem linken Auge teilweise. Gleichzeitig besserte sich der Visus. Gerade beim Hypophysentumor dürften Sehstörung und Stauungspapille großenteils auf direkten Druck der Geschwulst auf das Chiasma zu beziehen sein. Man wird also in diesem Punkte die Wirkung des Balkenstichs von vornherein nicht so hoch bewerten dürfen. Eine sichere Beeinflussung dyshormonaler Störungen ergab sich in unseren Fällen nicht.

B. Nunmehr führe ich 9 Fälle von Tumoren der Hemisphären auf.

Nr. **37.** 29jährige Frau. Gliom der linken Hemisphäre. — 20. V. 1914: 1908 Anfall von Sprachstörung mit rechtsseitiger Sensibilitätsstörung. Seit April 1913 Schwindelanfälle. Seit Ostern d. J. sehr heftige Kopfschmerzen und häufiges Erbrechen. Sehschärfe normal. Stauungspapille rechts 4 Dioptrien, links 5 Dioptrien. Perkussionsschmerz über linker Schläfe. Sensibilität der ganzen rechten Seite herabgesetzt. Stereognosis rechts fast aufgehoben. — 22. VI. 1914: Linksseitiger



Balkenstich. 450 mm Druck. — 7. VII. 1914: Stauungspapille beiderseits nur noch 1,5 Dioptrien. — 22. IX. 1915: Seit Januar 1915 wieder mehr Schwindelanfälle, Kopfschmerzen, Verminderung der Sehkraft, Erbrechen. — 18. XII. 1915. Visus verschlechtert, beiderseits hochgradige Stauungspapille. — 21. XII. 1915: Balkenstich durch dasselbe Knochenloch. 500—600 mm klarer Liquor. — 14. I: 1916: Beiderseits enorme Papillitis mit Anfängen zur Atrophie. Sehvermögen rechts 1/3, links 1/10, Stauung rechts 6 Dioptrien, links 5 Dioptrien. — 20. und 26. I. 1916: Zweizeitige Exstirpation eines großen Tumors der linken Hemisphäre. — 31. I. 1916: Exitus. Sektion: Gliom der linken Großhirnhälfte mit Hirnprolaps, chronische Leptomeningitis. Der Balkenstich-Trepanationsöffnung entsprechend findet sich ein linsengroßer Duradefekt, aus dem sich ein kleiner, weicher knopfförmiger Hirnprolaps vorwölbt. Am rechten Caput nuclei caudati eine linsengroße graugelblich verfärbte, in der Mitte etwas eingesunkene Stelle, ihr gegenüber am Dach des Fornix eine ähnliche Stelle. Eine Balkenstichöffnung ist nicht mehr nachweisbar.

Nr. **38**. 40jähriger Mann. Tumor des Hinterhaupthirns. 14. VII. 1917: Seit Jahren viel Schwindel und Erbrechen. Seit Februar 1917 Kopfschmerzen, Schlechterwerden des Sehvermögens, Gedächtnisschwäche. Sehschärfe beiderseits 6/60. Hemianopsia inferior mit Aussparung der Macula. Das erhaltene Gesichtsfeld ist konzentrisch eingeengt. Beiderseits hochgradige Stauungspapille. — 25. VII. 1917: Rechtsseitiger Balkenstich. Druck 150. Rasche Tropfenfolge. Schädeldach stark verdickt. — 15. VIII. 1917: Stauungspapille fast völlig zurückgebildet. Visus gebessert. — 1. X. 1917: Stauungspapille ganz zurückgegangen. — 23. X. 1917: Stauungspapille nimmt wieder zu, Visus ab. — 25. I. 1918: Visus rechts 6/60, links 6/60, Stauungspapille beiderseits im Zunehmen. — Nachricht vom 20. VI. 1921: Beiderseits Sehnervenentzündung, geistige Fähigkeiten haben abgenommen.

Nr. **39**. 13jähriges Mädchen. Tumor der linken Hemisphäre. — 28. VII. 1921: Seit Mitte Januar wiederholt Anfälle von Kopfschmerzen und Erbrechen, zuletzt mit Bewußtlosigkeit, Krämpfen und Fieber. Abnahme des Gedächtnisses. — Beiderseits Stauungspapille 4 Dioptrien, die in Atrophie übergeht. Visus beiderseits 5/100. Schettern des Kopfes, besonders links. Linksseitige Abducensparese, leichte Parese des linken Armes und linken Beines. Links angedeutet Adiadochokinesis. — 29. VII. 1921: Linksseitiger Balkenstich. 550 mm Druck. 30 ccm abgelassen. Danach 160 mm Druck. — 30. VII. 1921: Stauungspapille beiderseits 3 Dioptrien. — 6. VIII. 1921: Stauungspapille beiderseits 2 Dioptrien. Parese des linken Beines nicht mehr nachweisbar, dagegen Parese des linken Armes. — 26. VIII. 1921: Kein Erbrechen, keine Kopfschmerzen. Stauungspapille noch 2 Dioptrien.

Nr. **40**. 37jähriger Mann. Gliom des rechten Stirnhirns. — 25. XI. 1913: Seit September Kopfschmerzen und Erbrechen. Zeitweise Somnolenz. Stauungspapille. Taumelnder Gang vom Bilde einer frontalen Ataxie. Intellekt intakt. Störung der Ethik. Wiederholte Lumbalpunktion ergab erhöhten Druck. Linksseitige Facialisparese. Isolierte Apraxie der linken Hand. Stereognosis erhalten. — Witzelsucht. — 28. XI. 1913: Linksseitiger Balkenstich, in 3 cm Tiefe kommt Blut, hellrot, in langsamer Tropfenfolge, dann Liquor. 140—150 mm Druck. — 3. XII. 1913: Deutlicher Rückgang der Facialisparese. — 6. XII. 1913: Stauungspapille beiderseits hat zugenommen, rechts 2 Dioptrien, links 4 Dioptrien. Visus normal. — 10. XII. 1913: Probetrepanation über linken Stirnhirn. Dura sehr gespannt. 12. XII. 1913. Exitus. Sektion: Gliom des rechten Stirnhirns, die Fissura cerebri überbrückend, mit einem Zapfen in den linken Stirnlappen eindringend. Ein etwa kastaniengroßer Teil drückt gerade auf das Chiasma. Etwa 4 cm vom Genu corporis callosi entfernt findet sich, in der Querrichtung verlaufend, eine Stichöffnung des



Balkens, bei deren Auseinanderbreiten etwas reichlich blutige Flüssigkeit sich entleert. Der Liquor hat sich an der Hirnbasis in größerer Menge angesammelt.

Nr. 41. 21jähriges Mädchen. Stirnhirntumor. — 19. XII. 1914: Vor 5 Jahren linksseitige Opticusatrophie. Seit 1/2 Jahr täglich anfallsweise auftretende, teilweise bis völlige Amaurose. Rechts völlige Sehnervenatrophie, links schwere Neuritis optica. — 7. IV. 1915: Sehstörung zugenommen. Seit 3 Wochen heftige Kopfschmerzen. Paraesthesien in linker Gesichtshälfte. Augenhintergrund unverändert. Sehschärfe: Fingerzählen auf 2 m. —10. IV. 1915: Lumbalpunktion im Liegen: 390 mm Wasser. —15. IV. 1915: Links Papille ganz weiß, rechts Stauungspapille. Außerdem anfallsweise heftige Schmerzen, besonders im Hinterkopf. — 29. IV. 1915: Rechtsseitiger Balkenstich führt in 8—10 cm Tiefe auf klaren Liquor von 530 mm Druck. Nach Ablassen von 20 ccm wird der Druck 400 mm. — In den nächsten Tagen Besserung der Kopfschmerzen. Stauungspapille unverändert. — Mai 1915: Trepanation der linken Stirnseite. Infiltrierender Tumor der linken Stirnhälfte. — Vorübergehende Besserung, auch der Stauungspapille. Exitus 12. VI. 1915.

Nr. 42. 19jähriges Mädchen. Tumor an der Basis des Stirnhirns. — 27. VIII. 1915: Klagen über Kopfschmerzen und Doppeltsehen beim Blick nach links. — 1. IX. 1915: Beiderseits Stauungspapille. — 4. IX. 1915: Balkenstich. Es entleeren sich 30—40 Tropfen unter ganz geringem Druck. — 20. X. 1915: Sehkraft hat ständig abgenommen. — 4. XI. 1915: Exitus letalis. — Sektion: Am Septum narium ein etwa haselnußgroßer, weißlicher Tumor, der in die linke Highmorshöhle und in die linke Orbita hineingewuchert ist. An der Basis des Frontallappens des Gehirns befindet sich eine kleinapfelgroße Geschwulst von kleinzelligen spindelförmigem Bau. Aus der Trepanationsöffnung wölbt sich ein kleiner Hirnprolaps hervor. Unter der Knochenlücke findet sich ein Duradefekt, aus dem veränderte Gehirnsubstanz hervorsieht. Der Tumor ist besonders im Spalt zwischen beiden Großhirnhälften entwickelt.

Nr. 43. 42jähriger Mann. Gliom des linken Schläfenlappens. — 8. XI. 1914: Seit einigen Wochen zunehmende Kopfschmerzen. Erbrechen. Sehstörung. Schwer besinnlicher Pat. Beiderseits Stauungspapille. Klopfempfindlichkeit der linken Kopfseite. Gang unsicher, breitbeinig. — 9. XI. 1914: Somnolenz hat sich vertieft. Balkenstich: Hautschnitt blutet bereits stark. Knochen sehr dick. Beim Balkenstich fließt Blut ab, zu Ende etwas Liquor. Schon während der Operation rasselnde Atmung. 3 Uhr nachmittags Exitus. — Sektion: Gliom am Übergang der Seitenfläche in die Unterfläche am hintersten Ende des linken Schläfenlappens. Tumor an einer Stelle mit der Dura adhaerent, pflaumengroß, neigt zum Zerfall. Kompression der Brücke der Medulla und des linken Hinterhauptlappens. Balkenstich hat anscheinend eine größere Vene getroffen, die in den Längssinus einmündet.

Nr. 44. 43jährige Frau. Tumor des linken Schläfenlappens. — 2. VIII. 1919: Seit 1 Jahr Kopfschmerzen, später Schwindel, Erbrechen, Schwäche, anfallsweise. Sehstörung. Rechtes Auge blind, linkes Fingerzählen 60 cm. — 11. VIII. 1919: Rechtsseitiger Balkenstich. Das Instrument wird bis an die Falx geführt und 7—8 cm in die Tiefe geleitet. Der Seitenventrikel wird jedoch nicht gefunden. — Nachts Exitus. — Sektion: Tumor, der vom linken Schläfenlappen bis zum Hinterhauptslappen von der Konvexität bis zur Basis hindurchreicht. Trepanationsöffnung von weichen, anscheinend aus blutgetränkter Gehirnsubstanz bestehenden Massen ausgefüllt. Ebenso darunter ein 1 cm langer Duraschlitz. Keine wesentliche Blutung. Am Fuße der ersten rechten Stirnwindung findet sich eine in die Tiefe gehende Verletzung, in deren Umgebung die weichen Häute und die Hirnsubstanz mit Blut durchtränkt sind. Auf Horizontalschnitten läßt sich über den Verlauf des Balkenstiches feststellen: es geht ein feiner, von einer blutigen Zone



begrenzter Kanal schräg nach innen durch den Fuß der ersten unteren Stirnwindung, trifft den hinteren Teil des Balkens etwas links von der Mittellinie, geht schräg nach hinten durch die Fornix und endet in der vorderen Vierhügelgegend. Im Hirnspalt, entsprechend den vorderen Teilen des Cuneus, wölbt sich die Hirnsubstanz in etwa Hühnereigröße vor.

Nr. **45**. 35jährige Frau. Gliom des rechten Schläfenlappens. 19. IV. 1921: Es hat sich nach einer Dekompressivtrepanation über rechten Schläfenlappen ein Hirnprolaps gebildet. — 21. IV. 1921: Lumbalpunktion klar. Druck 420 mm. Abgelassen bis 220 mm. — 26. IV. 1921: Völlige Somnolenz. Lumbalpunktion: Druck 720 mm, etwa 35 ccm abgelassen bis zur Druckhöhe 150 mm. — 30. IV. 1921: Versuch eines Balkenstichs. Es gelingt nicht, in den Ventrikel zu kommen. — 5. V. 1921: Exitus. Sektion: Hühnereigroßes Gliom an der Basis des rechten Schläfenlappens. Zwischen den Hemisphären Blutung, vom Balkenstich herrührend.

In 5 von diesen 9 Fällen stand der Liquor unter erhöhtem Druck, zwischen 150—550 mm schwankend. 3 von diesen Fällen zeigten eine günstige Beeinflussung der Stauungspapille . Bei Fall 38 ging die Stauungspapille innerhalb 2 Monaten völlig zurück. Die Besserung hielt in Fall 37 etwa 1 Jahr an, erst nach 15 Monaten wurde erneut Stauungspapille beobachtet. In Fall 38 nahm die Stauungspapille etwa nach 4 Monaten wieder zu. Fall 40 und 41 zeigten, obwohl erhöhter Druck gefunden wurde, keine Besserung der Stauungspapille. Auch die Besserung der Allgemeinsymptome war hier nicht ausgiebig, so daß nach 1 bzw. 6 Monaten die Entlastungstrepanation angeschlossen wurde. In Fall 40 fand sich dabei ein hoher Druck, so daß von einer anhaltenden druckherabsetzenden Wirkung des Balkenstichs nicht gesprochen werden konnte. In Fall 41 gab die nachträglich ausgeführte Dekompressivtrepanation immerhin noch eine Besserung des Augenbefundes. Die Besserung des Allgemeinbefindens: Kopfschmerzen, Schwindel, Benommenheit war — freilich für sehr verschieden lange Zeit — bei allen Fällen mit erhöhtem Liquordruck deutlich. Besonderes Interesse verdient Fall 37, bei dem der Balkenstich etwa $1^1/_2$ Jahr nach der ersten Operation wiederholt worden war. Bei der 6 Wochen nach dem zweiten Balkenstich erfolgten Sektion war der Duradefekt noch erhalten und zeigte einen kleinen Hirnprolaps. Die Balkenstichöffnung war nicht mehr erhalten, wohl aber deutete eine narbige Veränderung am Fornix und Nucleus caudatus die Richtung des Balkenstichs an. In Fall 40 griff ein Tumor vom rechten Stirnhirn auf das linke über und füllte hier zum Teil die Fissura cerebri aus. Trotzdem gelang die technisch richtige Ausführung des Balkenstichs. Die Sektion wies hier 16 Tage nach dem Eingriff die vorhandene Stichöffnung im Balken nach. Dennoch war die Wirkung auf die Sehnervenverbesserung so gering, wohl wegen des direkten Druckes des Geschwulstgewebes auf das Gewebe des Chiasmas. Das refraktäre Verhalten der Sehstörung in Fall 41 erklärt sich aus der vorgeschrittenen Atrophie. Fall 42 und 43 ergaben nur einen geringen



Druck im Ventrikel. Fall 42 war ungünstig, weil die Geschwulst besonders im Spalt zwischen beiden Großhirnhemisphären entwickelt war. Bei der Sektion, 2 Monate post operationem, fand sich prolabierende Hirnsubstanz in Duradefekt und Knochenlücke. Wahrscheinlich war das Balkenstichinstrument bei teilweise verlegtem Gehirnspalt direkt durch die Großhirnhemisphäre in den Seitenventrikel eingedrungen. Der geringe Effekt ist nicht erstaunlich. Fall 43 kam am Tage des Balkenstichs zum Exitus, vielleicht spielte eine Blutung aus einer größeren, in den Längssinus mündenden Vene eine Rolle. Fall 44 war offenbar wegen der veränderten Topographie des Hirnspaltes nicht ausführbar. Ebenso gelang der Balkenstich bei einem Hirnprolaps nach Entlastungstrepanation nicht (Fall 45).

Nach unseren Beobachtungen an Hemisphärengeschwülsten wird durch den Balkenstich in den Fällen, in denen der Ventrikel überhaupt erreicht und ein erhöhter Druck gefunden wird, auch fast immer für einige Zeit eine Besserung der Stauungspapille, sowie der übrigen Hirndrucksymptome erreicht, ein Erfolg, der bei der Trostlosigkeit der fraglichen Fälle und der relativen Einfachheit des Eingriffs doch recht hoch zu bewerten ist.

C. Ich schließe hier an 4 Fälle von Geschwulstbildung im Bereiche des dritten Ventrikels.

Nr. 46. 14jähriges Mädchen. Tumor am Boden des dritten Ventrikels. — 15. X. 1921: Vor 3 Wochen plötzlich mit Kopfschmerzen in Stirn- und Scheitelgegend und massenhaftem Erbrechen erkrankt. Ebenso Sehstörung. Visus rechts 5/30, links Amaurose. Beiderseits Stauungspapille 2—3 Dioptrien. Keine Kleinhirnsymptome. Gang etwas schwankend. — 19. X. 1921: Lumbalpunktion im Liegen: 420 mm Druck. — 20. X.: Balkenstich. Anfangs klarer Liquor, strömt unter hohem Druck ab. Bald strömt Blut nach. — 21. X.: Starke Kopfschmerzen. — 22. X.: Puls 132, Cheyne-Stokes-Atmung. Lumbalpunktion im Liegen: 420 mm Druck. Liquor leicht blutig. Stauungspapille unverändert. — 23. XI. 1921: Dauernd somnolent. Exitus. Sektion: Großzelliges Gliom des Bodens des dritten Ventrikels mit starker Dilatation der Seitenkammern und Kompression der Hypophyse. An der Balkenstichstelle erbsengroßer Knochendefekt, an entsprechender Stelle ist die Dura unregelmäßigverdickt, mit der Sonde zu durchdringen. Die Dura ist stark gespannt, blutreich. In der Umgebung der Perforation dünne Blutschicht an der Innenfläche. Beim Abziehen des Gehirns an der Basis wölbt sich das Infundibulum stark blasig vor und fluktuiert. Die Vorwölbung reißt ein, es fließt reichlich Liquor ab. Der Tumor hat die Optici auseinandergedrängt und die Carotiden stark komprimiert. Eine starke Abplattung der Brücke und Medulla ist nicht vorhanden. Stirnhirn frei. Der Balken läßt sich ebenfalls vom Tumor abdrängen. Dieser reicht auch bis an die Hirnschenkel. Die vernarbte Balkenstichöffnung liegt 2 cm entfernt vom Genu corporis callosi und ist an einer leichten graugelblichen Verfärbung erkennbar. In den Seitenventrikeln reichlichblutig verfärbter Liquor. Nach Eröffnung des dritten Ventrikels sieht man, daß ein hühnereigroßer Tumor, sich halbkugelig vorwölbend, den Fornix nach oben drängt und den dritten Ventrikel fast völlig ausfüllt. Auf der Konvexität des Tumors befindet sich eine längliche, kleinbohnengroße hämorrhagisch erweichte Stelle (Verletzung beim Balkenstich).



Nr. 47. 4 jähriger Knabe. Tumor des Thalamus opticus. — 19. II. 1918: Seit 1 Jahre hat sich der Kopf ziemlich vergrößert. Allgemeine Apathie. Ausgesprochener Wasserkopf. Umfang 60 cm. Leichte Spasmen beider Beine. Kind liegt regungslos im Bett, läßt unter sich. Beiderseits Stauungspapille mit Übergang in Atrophie. — 7. III. 1918: Rechtsseitiger Balkenstich. 400 mm Druck. 50—60 ccm abgelassen. Etwas blasses, Aussehen nach der Operation. — 9. III. 1918: Exitus. Sektion: Gliom des Thalamus opticus, den dritten Ventrikel verschließend. Liquor klar, 1400 ccm Inhalt. Ventrikel mächtig ausgedehnt. Dritter Ventrikel fast vollständig zum Verschluß gebracht und der Aquaeductus verlegt. An der rechten Seite der medialen Wand des Seitenventrikels findet sich ein Schlitz von ungefähr 6 mm Länge, der nach aufwärts zur Operationswunde führt.

Nr. 48. 9 jähriger Knabe. Tumor der Gegend der Glandula pinealis. — 18. VII. 1914: Seit Mai Vergeßlichkeit, Erbrechen. Lähmung der rechten Seite. Sehstörung. — Völlig somnolentes Kind. Reagiert nur schwach auf äußere Reize. Kopf leicht nach links geneigt. Spastische Parese des rechten Armes und Beines. Links werden Bewegungen ausgeführt. Sehnenreflexe gesteigert. — Sofort rechtsseitiger Balkenstich. Nadel dringt anscheinend durch Tumor. Erst beim weiteren Nachvorngehen entleert sich plötzlich unter 800 mm Druck reichlich klarer Liquor. Nach ungefähr 25 ccm Ablassen läuft der Liquor nicht mehr. Druck ist so enorm, daß nach der Spaltung der Dura das Gehirn durch die Dura hindurchgepreßt wird. — Danach schlechter Puls, keine Besserung. — 20. VII. 1914: Dekompressivtrepanation oberhalb des linken Ohres. Dura enorm gespannt, blutreicher als gewöhnlich. Keine Pulsation. — Exitus letalis. — Sektion: Tumor in der Gegend der Glandula pinealis bis in die Hypophysengegend reichend. Verschluß des Aquaeductus Silvii.

Nr. 49. 13 jähriges Mädchen. Tumor am Boden des dritten Ventrikels. — 10. VI. 1915: Seit $^1/_2$ Jahr heftige Kopfschmerzen, seit 6 Wochen Erbrechen, seit 3 Wochen Sehstörungen. Schädel an Stirn und beiden Schläfen klopfempfindlich. Pupillenreaktion minimal, Gesichtsfeld eingeengt. Beiderseits hochgradige Stauungspapille. — Lumbalpunktion: 410 mm Druck, Liquor hell. — 12. VI. 1915: Linksseitiger Balkenstich: gelingt erst nach mehreren Versuchen. Druck 400 mm. Ablassen des Liquors bis auf 100 mm. Abends Puls langsam und voll. — 21. VI. 1915: Sehkraft hat abgenommen. Kind sehr apathisch. — 22. VI. 1915: Spastische Parese der linken Seite. — 27. VI. 1915: Dekompressiv-Trepanation im Bereich der rechten Zentralwindung, Dura sehr stark gespannt. Cerebrum quillt nach Einschneiden der Dura hervor. — Abends Exitus letalis. — Sektion: Cystischer teratoider Tumor am Boden des dritten Ventrikels.

Nr. 49 b. 49 jährige Frau. Verdacht auf Tumor im Bereiche des dritten Ventrikels. — 8. XII. 1921: Seit Ende Juli 1921 Abnahme des Sehvermögens, Erbrechen, Kopfschmerzen. — Schwächliche Pat. Pupillenreaktion fehlt. Links Lichtempfindung, rechts völlige Blindheit. Stauungspapille rechts = 4 Dioptrien, links = 5 Dioptrien. Atrophie nervi optici beiderseits. — 14. XII. 1922: Balkenstich. Bei Einführung der Kanüle entleert sich erst reines Blut, dann klarer Liquor (750 mm Druck). Dann wieder reines Blut. Daher wird rasch ein kleines Muskelstückchen aus dem rechten Vastus lat. entnommen, mit Darmklemmen zusammengepreßt. Der herabtropfende Saft wird in einer Petrischale mit physiologischer Kochsalzlösung gemischt, (4—5 Tropfen auf 2 ccm Kochsalzlösung). Diese Flüssigkeit wird durch die Kanüle in den Ventrikel eingefüllt. Darauf steht die Blutung. — 7. I. 1922: Keine Änderung des Augenbefundes. Vollständige Amaurose. Kopfschmerzen und Erbrechen noch vorhanden.

In Fall 47 war am zweiten Tage nach der Operation eine Öffnung des Seitenventrikels als 6 mm langer Schlitz der medialen Wand desselben



noch nachweisbar. In Fall 46 verschlechterte sich der Zustand nach der Operation fortgesetzt. Am 25. Tage trat der Tod ein. Beim Balkenstich hatte hier eine Verletzung des am Boden des dritten Ventrikels gelegenen Tumors mit Blutung stattgefunden, die möglicherweise mit für den Tod verantwortlich zu machen ist. Fall 48, 49 und 49b zeigen ebenfalls keine günstige Wirkung, sogar teilweise Verschlechterung, so daß bald eine Dekompressivtrepanation angeschlossen wurde. In *sämtlichen Fällen stand der Liquor in den Seitenventrikeln unter hohem Druck, die Flüssigkeit war vermehrt, der dritte Ventrikel teilweise durch Geschwulst ausgefüllt, der Aquaeductus Silvii verlegt. Die physikalischen Vorbedingungen für eine günstige Wirkung des Balkenstichs waren vorhanden. Es muß als sehr auffällig bezeichnet werden, daß gerade in diesen Fällen die Ergebnisse des Eingriffs so ungünstig waren.* Unter den von *Anton-Bramann* berichteten Fällen gehören 2 Fälle von Tumoren der Vierhügelgegend hierher, die ebenfalls zu einer Verlegung des Aquaeductus geführt hatten. Die Erfolge waren in diesen 2 Fällen ebenfalls nicht befriedigend.

D. Ich schließe hier 7 Fälle von Kleinhirntumor an.

Nr. **50.** 12jähriges Mädchen. Kleinhirntumor. 15. V. 1914: Seit 1/2 Jahr bisweilen Erbrechen. Seit 1/4 Jahr viel Kopfschmerzen. Beiderseits hochgradige Stauungspapille. Rechts kein Lichtschein, links wird hell und dunkel unterschieden. — 16. 5. 1914: Rechtsseitiger Balkenstich: in 7 cm Tiefe reichlich Liquor unter 450 mm Druck. — 29. V. 1914: Links deutliche Stauungspapille (4 Dioptrien), rechts Papille nasal verschleiert. Keine Besserung im Sehen. — 30. V. 1914: Dekompressivtrepanation. — 15. VII. 1914: Geringe Besserung des Sehvermögens. — 30. X. 1914: Exitus letalis. — Sektion: Kinderfaustgroßes Gliom im Wurm des Kleinhirns, den vierten Ventrikel komprimierend.

Nr. **51.** 32jähriger Mann. Cystisches Gliom des Kleinhirns. — 17. XII. 1920: Seit mehreren Jahren Kopfschmerzen und Schwindel. Seit 1 Monat Erbrechen, Sehstörung. Klopfempfindlichkeit linkes Hinterhaupt. Nystagmus bei Blick nach links. Beiderseits Stauungspapille von 3—4 Dioptrien. Visus rechts 6/6, links 6/36. Patellarreflexe gesteigert. Gang unsicher. — 29. XII. 1920: Balkenstich: es entleert sich anfangs Blut, dann reiner Liquor. 600 mm Druck. 20—30 ccm abgelassen. — 31. XII. 1920: Stauungspapille rechts 1 Dioptrie, links 3 Dioptrien. Kopfschmerzen bleiben bestehen. — 4. I. 1921: Exitus an Atemlähmung. — Sektion: Starke Spannung der Dura. Am Balkenstich nichts Besonderes. Einstich geht eine kurze Strecke durch die Hirnsubstanz der linken Hemisphäre. Ventrikel stark ausgedehnt, enthält nur wenig Liquor. Brücke und Medulla stark plattgedrückt. Cystisches erweichtes Gliom des Wurms.

Nr. **52.** 32jähriger Mann. Kleinhirnbrückenwinkeltumor. 11. II. 1921: Seit 3 Jahren allmähliche Abnahme der Hörkraft. Ferner Anfälle von Angst und Erbrechen. Sehstörung. Unsicherheit beim Gehen. Kopf im Bereiche des rechten Scheitelbeines klopfempfindlich. Beiderseits Protrusio bulbi, sowie ausgesprochene Stauungspapille. Gesichtsfeld und Visus unverändert. Am Röntgenbild ist der rechte Porus acusticus int. erweitert. Leichte Facialisparese rechts. Hypästhesie im Trigeminus rechts. Bei Bewegungen mit geschlossenen Augen Neigung nach rechts zu fallen. — 15. II. 1921: Lumbalpunktion im Liegen: 5—600 mm Wassersäule. 5. IV. 1921: Befund unverändert. Balkenstich rechtsseitig. Liquor mit



Blut vermischt, 500 mm Druck. Während der Narkose schwere Cyanose. 4 Uhr nachmittag Exitus an Atemlähmung. Sektion: Neurinoma des Acusticus mit schwerer Kompression des Kleinhirns, der Medulla und der Brücke. Kleinbohnengroßer Knochendefekt, durch Wachspfropf verschlossen. Die Dura zeigt 1 cm neben der Mittellinie 3—4 mm lange Stichwunde. Balken zeigt an der Grenze zwischen mittlerem und hinterem Drittel in der Querrichtung eine etwa gleichgroße Stichwunde. Beide Hirnkammern stark erweitert, enthalten blutige Flüssigkeit. Im Spinalkanal ebenfalls reichlich blutig-getränkter Liquor. Kleinhirn tief ins Foramen magnum hineingedrückt.

Nr. **53.** 26jähriger Mann. Kleinhirntumor. 19. V. 1913: Klagt im Anschluß an einen Sturz auf die Stirn über Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Krämpfe. Linksseitige Facialisparese. Vestibularisprüfung spricht für Wurmaffektion. Beiderseits Stauungspapille 3 Dioptrien. Visus normal. Grobe Kraft am linken Arm und linkem Bein herabgesetzt. Deutliche statische Ataxie, Gang schwankend. — 2. VI. 1913: Punktion der Seitenventrikel ergibt negativen Befund. — 20. VI. 1913: Balkenstich gelingt. Druck 800—900 mm. Keine Veränderung. — 2. VII. 1913: Dekompressivtrepanation über rechten Schläfenlappen. — 10. VII. 1913: Stauungspapille 2 Dioptrien. Sonst keine Änderung. — Weiteres Schicksal unbekannt.

Nr. **55.** 8jähriger Knabe. Kleinhirntumor. 16. VIII. 1915: Seit 3 Jahren Erbrechen, Kopfschmerz, in der letzten Zeit sehr heftig. Seit 3 Wochen Erblindung. — Beiderseits Atrophie des Sehnerven mit Stauung. Völlige Blindheit. Beim Zeigefingerversuch deutliche Ataxie, ebenso beim Kniehackenversuch. Bei Fußschluß etwas Schwanken. Gang breitbeinig, unsicher. — Lumbalpunktion: 240 mm Druckhöhe. — 24. VIII. 1915: Anfall von hochgradigem Opisthotonus. Erbrechen. Lumbalpunktion: 260 mm Druck. Danach Beschwerden geringer. 23. IX. 1915: Lumbalpunktion: Druck 260 mm. — 7. X. 1915: Anfälle von Opisthotonus häufen sich. — 8. XII. 1915: Linksseitiger Balkenstich: Liquordruck 300 mm, seit 12. XII. nach vorübergehender Besserung wieder sehr häufige und starke Anfälle. — 27. XII. 1915: Dekompressivtrepanation über dem rechten Ohr. — 6. II. 1916: Keine Besserung. Exitus letalis. — Sektion: Glioma cerebelli. Pfenniggroßer Defekt im linken Scheitelbein. Tumor betrifft den Wurm und die rechte Kleinhirnhäflte. Tonsillen rechts stärker ins Foramen magnum gedrängt als links. Tumor wölbt sich stark in den vierten Ventrikel vor.

Nr. **56.** 36jährige Frau. Kleinhirntumor. 2. VII. 1912: Seit 1 Jahr Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel. Schwankender Gang, Vergeßlichkeit. — Geringe Abducensparese rechts. Rechtsseitige Facialisparese. Stauungspapille. — 14. X. 1912: Heftige Kopfschmerzen. Starkes Schwanken beim Gehen. — Beiderseits hochgradige Stauungspapille, 5 Dioptrien. Visus rechts 6/6, links 6/12. — 21. X. 1912: Balkenstich links: 6—700 mm Druck. Liquor anfangs klar, später rötlich gefärbt. — 22. X. 1912: Stauungspapille unverändert. — 9. XI. 1912: Stauungspapille rechts 4 Dioptrien, links 6 Dioptrien. Völlige Amaurose. — 10. XI. 1912: Dekompressivtrepanation über linken Stirnbein. Dura kreuzförmig gespalten. Danach Pat. sehr unruhig. Rechtsseitige Hemiparese. — 7. XII.: Exitus. — Sektion: Gliom der linken Kleinhirnhemisphäre. Ventrikel stark erweitert.

Nr. **57.** 4jähriges Mädchen. Kleinhirntumor. 30. IX. 1921: Seit 1 Jahr Kopfschmerzen, Erbrechen. Öfters Krämpfe. — Beiderseits hochgradige Stauungspapille. Kein Nystagmus. Cerebellares Taumeln nach links. — 6. X. 1921: Balkenstich rechts: Liquor klar. 500 mm Druck. 50 ccm abgelassen. — 8. X. 1921: Eingriff gut überstanden. Stauungspapille rechts 4 Dioptrien, links 2 Dioptrien. — 20. X. 1921: Kopfschmerzen weniger. Kein Erbrechen. Stärkeres Taumeln. — 26. X.:



Beiderseits hochgradige Stauungspapille. Völlige Amaurosis. — 1. XII. 1921: Lumbalpunktion im Liegen: 300 mm Druck. — 5. XII.: Anfälle von nächtlichen heftigen Kopfschmerzen. Lumbalpunktion: 280—300 mm Druck. — 7. XII.: Dekompressivtrepanation über dem Hinterhaupt. Kleinhirn prolabiert nicht sehr stark. Nach Hochheben der Kleinhirnhemisphäre wird die Cisterna cerebellomedullaris mit dem Balkenstichinstrument punktiert und es entleeren sich einige Kubikzentimeter gelblich gefärbten Liquors. — 13. XII. 1921: Stauungspapille etwas zurückgegangen. Keine Änderung der Amaurose. Allgemeinbefinden bedeutend gebessert. Keine Kopfschmerzen. Kein Aufschreien mehr. Kein Erbrechen.

Diese Fälle führen leicht zu einer teilweisen Verlegung des vierten Ventrikels, namentlich auch zu einem Verschluß der Apertura Magendii und der seitlichen Öffnungen des vierten Ventrikels. Sie zeigen darum frühzeitig eine Rückstauung des Liquors, eine Erweiterung der Seitenventrikel, des dritten Ventrikels und sogar des Aquaeductus Silvii. Darum wird bei diesen Tumoren auch frühzeitig eine besonders hochgradige Stauungspapille gefunden. Nach *Frazier* spielt für die frühzeitige und hochgradige Druckerhöhung bei diesen Geschwülsten auch die Kompression der Venen, z. B. des Confluens sinuum und vor allem der Jugularis interna an den Foramina jugularia eine Rolle. So kommt es zur venösen Stauung und damit zur Stauung des Liquor und zur Herabsetzung des Resorptionsvermögens des Subarachnoidealraumes.

Unter unseren 7 Fällen von Balkenstich bei Kleinhirngeschwulst wurde stets ein hoher Ventrikeldruck festgestellt, der, von einem Fall mit 300 mm Druck abgesehen, 450 mm und mehr betrug. Stets wurde eine mäßige Menge Liquor abgelassen. Es findet sich nun unter diesen 7 Fällen keiner, bei dem ein nennenswerter dauernder günstiger Erfolg des Balkenstichs festgestellt werden konnte. Fall 52 kam am Operationstage zum Exitus. In Fall 51 war allerdings am 2. Tage nach der Operation ein auffallender Rückgang der Stauungspapille bei unverändertem Bestehen der subjektiven Symptome zu verzeichnen. Jedoch erfolgte am 6. Tage nach der Operation der Tod an Atemlähmung. In den übrigen 5 Fällen war die Wirkung des Balkenstichs so unbefriedigend, daß innerhalb 12—19 Tagen, in einem Falle nach 2 Monaten, eine Dekompressivtrepanation angeschlossen wurde. Nr. 56 zeigte nach dem Balkenstiche eine Verschlechterung der Stauungspapille, die übrigen brachten gar keine wesentliche Änderung des Befundes. Hervorzuheben ist Fall 57, bei dem der Balkenstich ziemlich erfolglos war, hingegen die Dekompressivtrepanation eine deutliche, ziemlich anhaltende Besserung der allgemeinen Hirndrucksymptome brachte. Auch die Stauungspapille ging etwas zurück.

Die Ursache für die *unbefriedigende Wirkung des Balkenstichs bei Kleinhirntumoren* sehe ich darin, daß *der unter hohem Druck aus den Ventrikeln in den Subarachnoidealraum übertretende Liquor hier infolge*



der Kompression der Venen in der hinteren Schädelgrube, speziell an den Foramina jugularia schlecht resorbiert wird. Es ist auch daran zu denken, daß ein Teil des Liquors wahrscheinlich in die Lymphscheiden der das Schädelcavum verlassenden Hirnnerven abfließt. Von diesen sind die Austrittsstellen des VII. und VIII. am Porus acusticus internus des Felsenbeins, sowie IX, (X und XI an den Formania jugularia ebenfalls leicht der Kompression durch die fraglichen Tumoren ausgesetzt sind. Dafür legt die relativ häufige Schädigung dieser Nerven bei diesen Tumoren Zeugnis ab. Rechnen wirhin zu, daß oft noch am Foramen magnum ein Abschluß gegen den Rückgratskanal besteht, so haben wir genug Gründe dafür, daß *das Aufsaugungsvermögen des Subarachnoidealraumes für Liquor bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube, speziell Kleinhirntumoren, mehr als bei anderen raumbeengenden Prozessen eingeschränkt* ist. Somit ist zum mindesten erklärt, daß der *durch die Balkenstichöffnung in den Subarachnoidealraum austretende Liquor* in diesen Fällen oft *nicht die erwünschte Aufsaugung findet* und darum auch weiter als raumbeengender Faktor mitwirkt. Ich halte es aber sogar für möglich, daß in solchen Fällen dieselbe Liquormenge, solange sie noch in den Hirnventrikeln eingeschlossen ist, weniger schädlich wirkt als wenn sie sich im Subarachnoidealraum befindet, denn im letzteren Falle sammelt sie sich reichlich an den basalen Hirnzisternen an und kann hier besonders stark auf Pons und Medulla drücken, vielleicht sogar das Einpressen von Pons und Medulla ins Foramen magnum begünstigen.

Anton-Bramann berichten freilich über 2 Fälle von Balkenstich bei Kleinhirntumor, in deren einem nach deutlichem Rückgang der Symptome einen Monat später der Tod eintrat, während in dem anderen Falle eine Periode von $3^1/_2$ Jahren Wohlbefindens einsetzte.

E. Jetzt referiere ich einen Fall von Tumorbildung ausgehend von den Plexus chorioidei.

Nr. 58. 43jähriger Mann. Tumor der Plexus chorioidei. — 1. I. 1919: Seit April 1918 Kopfschmerzen, zunehmende Sehstörung, seit Oktober Stauungspapille. 9. I. 1919: Stauungspapille rechts 5 Dioptien, links 6 Dioptrien. Papille leicht verwaschen. — 15. I. 1919: Versuch eines rechtsseitigen Balkenstichs. Es gelingt nicht sicher, in den Ventrikel zu kommen. Dagegen findet sich hochgradiger Hydrocephalus externus mit 500 mm Druck. — 4. II. 1919: Sehvermögen beiderseits verschlechtert. Stauungspapille 4—5 Dioptrien beiderseits. — 5. II. 1919: Dekompressivtrepanation in der Gegend der linken Zentralwindung. Dura stark gespannt. — Ventrikel ergibt stark erhöhten Druck. 300 ccm abgelassen. — Danach Sehvermögen angeblich etwas gebessert. — 19. II. 1919: Exitus letalis. Sektion: Tumor suprarenalis renis sinistri. Intumescentia cerebri. Im Bereich des rechten Scheitelläppchens kirschkerngroßer graugelblicher Tumor. Pflaumengroßer Tumor des Plexus chorioideus des rechten Seitenventrikels. Ventrikel nicht erweitert.

Es fand sich ein hochgradiger Hydrocephalus externus, hingegen gelang es nicht, in die Ventrikel zu kommen. Der Erfolg war unbefriedigend. Interessant ist, daß eine deutliche Liquorvermehrung vorhanden



war, obwohl ein Teil der liquorbereitenden Plexus von der Geschwulst eingenommen war.

Anton-Bramann berichten ebenfalls in 3 Fällen von Tumorbildung ausgehend von den Plexus chorioidei. Das Verfahren versagte hier ebenfalls seine Wirkung.

F. Weiterhin erwähne ich 4 Fälle von äußeren Tumoren.

Nr. **59**. 34jähriger Mann. Osteome des Schädeldachs. 21. VIII. 1911: Seit der Geburt bestehen Osteome des Schädeldachs, die allmählich wachsen. Seit 4 Wochen Beschwerden: Kopfschmerzen, Schwindel, allgemeines Zittern. — An der Grenze zwischen linkem Scheitel- und Stirnbein harte Geschwulst. Resektion der verdickten Schädelknochen, die zum Teil auf die Dura drückten. — 31. VIII. 1911: Symptome geschwunden. — 25. VII. 1913: Von neuem Beschwerden. Psychische Störungen. Sehstörungen. Über dem linken Scheitelbein Knochendefekt, von normaler Haut bedeckt, mit deutlicher Pulsation des Cerebrums. Beiderseits Stauungspapille von 8 Dioptrien. Rechts fast Amaurose, links Fingerzählen direkte Nähe. — 2. VIII. 1913: Rechts vom Bregma typischer Balkenstich. 220 mm Wasser. — 9. VIII. 1913: Keine Kopfschmerzen mehr. Stauungspapille rechts 4—5 Dioptrien, links 4 Dioptrien. Visus rechts Lichtschein, links Fingerzählen $^1/_2$ m.

Nr. **60**. 48jährige Frau. Endotheliom der Dura. 22. I. 1917: Seit 3 Jahren Sehstörung. Seit $^1/_4$ Jahr links vollständige Blindheit. Starke Kopfschmerzen. Linke Pupille reagiert nicht. Beiderseits fast vollständige Amaurose. — 9. II. 1917: Balkenstich: Bei zweiter Einführung des Instrumentes wenig klarer Liquor. 12. II. 1917: Geringe Besserung. — 16. III. 1917: Suboccipitalstich. Aus der Cisterna cerebello-medullaris entleert sich Liquor im Strahl. — 17. III. 1917: Exitus. Sektion: Endotheliom des hinteren Abschnittes der Hirnsichel mit Verlegung des Sinus longit. und Kompression beider Hinterhauptslappen, sowie der Medulla oblongata. Balkenstichstelle: rundliche Narbe der Kopfhaut, fest mit der Narbe zusammenhängend. Rundlicher Knochendefekt, ausgefüllt von etwas zerfallenem Gehirngewebe, entsprechend dem Stirnhirn eine weite Höhle im Knochen, in welche sich prolapsartig eine haselnußgroße Hirnmasse hineingedrängt hat. Dura mäßig gespannt, überall kleine Hirnhernien. Ventrikel erweitert. Am Dach des linken Seitenventrikels kleine grubige Vertiefung, in deren Bereich die Gehirnsubstanz etwas blutig infiltriert ist, von der aus sich noch teilweise Reste eines Wundkanals verfolgen lassen zu der Stelle, wo die kleine Trepanation besteht.

Nr. **61**. 40jähriger Mann. Sarkom der Dura. 3. VII. 1917: Im Anschluß an stumpfes Kopftrauma im Mai 1915 linksseitige Lähmung und Krämpfe. In den letzten Wochen starke Schmerzen, wurde früher schon einmal operiert. — Feste Operationsnarbe über rechter Schläfenschuppe mit kleiner Fistel, dahinter dicht unter der Haut ein höckeriger Tumor. Linker Facialis gelähmt, ebenso teilweise Lähmung der linken oberen Extremität. — Linksseitiger Balkenstich: es fließen nur einige Tropfen klaren Serums ab. Nach der Operation Exitus. — Sektion: Endothelioma malignum der Dura mater. Gehirn durch einen Knoten der rechten Dura nach links hinübergedrängt. Rechter Seitenventrikel spaltförmig und nach der anderen Seite hinübergedrängt.

Nr. **62**. 43jähriger Mann. Endotheliom der Dura. 3. IV. 1918: Seit 1 Jahr zunehmende Sehstörung. Doppelseitige Stauungspapille. Sehvermögen beiderseits herabgesetzt. Schwerhörigkeit links. Große Apathie. 8. VI. 1918: Balkenstich linksseitig: ergibt keinen Liquor. — 25. III. 1918: Lumbalpunktion: 340 mm. Keine Besserung. — 20. X. 1918: Exitus. Sektion: Endotheliom der Hirnhäute der linken

mittleren Schädelgrube, der das Schläfenhirn zum Teil ersetzt, zum Teil durch Druck zum Schwund gebracht hat.

Bei Fall 59 war eine ausgedehnte Resektion des Schädeldachs wegen Osteomen vorhergegangen. Der Balkenstich ergab eine mäßige Druckerhöhung, sowie danach Besserung der bestehenden Stauungserscheinungen. Die anderen 3 Fälle zeitigten keine günstigen Erfolge, in allen Fällen handelt es sich um vorgeschrittene Erkrankungen mit von vornherein sehr schlechter Prognose. In 2 Fällen wurde kein Liquor erzielt, wie denn überhaupt die Lokalisation der Geschwülste am Schädeldach nicht besonders die intraventrikuläre Liquorstauung begünstigt und darum vielleicht von vornherein vom Balkenstich keine große Wirkung zu erhoffen ist.

G. Endlich erwähne ich 18 Fälle, bei denen die Lokalisation des Tumors nicht genügend sicher ist.

Nr. **23.** 20jährige Frau. Multiple Gliomatose. — 20. III. 1918: Seit Jahren Kopfschmerzen, zuletzt Erbrechen. Rechtsseitige Abducenslähmung. Gang unsicher. Parese des rechten Armes. Ataxie beim Kniehackenversuch. Babinski rechts positiv. — 4. IV. 1918: Linksseitiger Balkenstich 330 mm Druck. — 21. IV. 1918: Bedeutende Besserung, besonders der Kopfschmerzen. Kein Erbrechen mehr. Gang gebessert. Später kamen Kopfschmerzen wieder. — 4. X. 1919: Exitus.

Nr. **64.** 34jähriger Mann. Verdacht auf basales Aneurysma cerebri. — 22. VII. 1913: Seit 3 Jahren Anfälle von Bewußtlosigkeit. Heftige Kopfschmerzen. Erbrechen. — Lumbalpunktion im Liegen: 320 mm Druck. — 29. VII. 1913: Starke Trübung des Bewußtseins. Balkenstich ergibt in $4^1/_2$ cm Tiefe Liquor von 230 mm Druck. — 15. X. 1913: Gutes Allgemeinbefinden. Keinerlei Nervenstörung mehr. Keine Kopfschmerzen. — Nachuntersuchung vom 1. VII. 1921: Geringe Kopfschmerzen und Schwindel noch vorhanden.

Nr. **65.** 42jähriger Mann. Verdacht auf Hirntumor. — 18. X. 1918: Seit 6—7 Wochen Sehstörung, sowie heftige Kopfschmerzen. — Lumbalpunktion im Liegen: 260 mm Druck. Rechtsseitige Oculomotoriusparese, sowie beiderseits Stauungspapille. — 19. XI. 1918: Balkenstich in rechter Schädelhälfte ergibt Liquor von 450—500 mm Druck. — 30. XI. 1918: Deutliche Besserung der Sehstörung. — 17. XI. 1919: Im Laufe des nächsten Jahres besserte sich das Sehvermögen ständig. Seit 14 Tagen wiederum Sehstörung, sowie doppelseitige hochgradige Stauungspapille. — 24. XI. 1919: Lumbalpunktion im Liegen: 300 mm Druck. — 11. XII. 1919: Linksseitiger Balkenstich: Druck von 300 mm. — 20. XII. 1919: Deutliche Besserung der Sehstörung.

Nr. **66.** 5jähriger Knabe. Verdacht auf Tumor cerebri. — 3. VI. 1915: Seit $^1/_2$ Jahr Kopfschmerzen, Erbrechen, Ptose der Augenlider. Sehstörungen. Augenlider rechts stärker ptotisch als links. Beiderseits Nystagmus, Abducensparese rechts. — 12. VI. 1915: Lumbalpunktion im Liegen. 190 mm Druck. Beiderseits Stauungspapille. — 1. VII. 1915: Facialis leicht paretisch. Beiderseits Abducenslähmung, links mehr als rechts. — 4. VI. 1915: Balkenstich: Liquordruck 350 mm. — 7. VII. 1915: Tremor beider Hände. — 11. VII. Stauungspapille auf beiden Seiten zurückgegangen, Tremor gebessert. — Nachricht von 1917: Exitus an Meningitis tuberculosa.

Nr. **67.** 32jähriger Mann. Hirnsyphilis. 18. XII. 1913: Vor 2 Jahren Lues acquiriert. Zunehmende Schwerhörigkeit. Seit 14 Tagen Kopfschmerzen, Be-



nommenheit. — Röntgenbild: Verdickung des Schädeldecke. Seit länger bestehende Otosklerose. Beginnende Stauungspapille. — 23. XII. 1913: Linksseitiger Balkenstich. Druck 350 mm in 5 cm Tiefe. Wassermann im Liquor und Blut positiv. — 2. I. 1914: Stauungspapille noch vorhanden, alle sonstigen Erscheinungen besonders Kopfschmerz und Erbrechen völlig geschwunden. — Nachricht vom 16. VII. 1921: Befinden bis auf das Gehör ausgezeichnet.

Nr. 68. 6jähriger Knabe. Verdacht auf Hirntumor. 9. VIII. 1918: Seit März Kopfschmerzen und Erbrechen. Seit 3 Wochen Erblindung, Steifhaltung der Halswirbelsäule. — Beiderseits Stauungspapille, fast vollständige Amaurose. — 10. VIII. 1918: Rechtsseitiger typischer Balkenstich. Klarer Liquor von 800 mm Druck. 100 ccm abgelassen. Druck sinkt auf 140 mm. — 9. IX. 1918: Keine Kopfschmerzen mehr. Steifigkeit der Wirbelsäule hat abgenommen. Visus unverändert. Beiderseits hochgradige Stauungspapille, mit Atrophie der Sehnerven. — 29. III. 1919: Angeblich Wohlbefinden bis vor etwa 3 Wochen. Seitdem Kopfschmerzen. Daumenbreit rechts von der Pfeilnaht eine 3 cm im Durchmesser betragende runde Geschwulst, fluktuierend, nicht pulsierend. Es besteht völlige Blindheit, Steifigkeit der Wirbelsäule. — 1. IV. 1919: Linksseitiger Balkenstich. In 6 cm Tiefe klarer Liquor von 600 mm Druck. Nach Abnahme des Steigrohres kommt der Liquor stoßweise aus dem Stichpunkte. Die fluktuierende Vorwölbung ergibt nur wenige Tropfen Liquor. Beiderseits Atrophie des Opticus. Keine Stauungspapille. — 7. IV. 1919: An der neuen Punktionsstelle hat sich unter der Kopfschwarte Flüssigkeit angesammelt. Daher Lumbalpunktion. — 23. IV.: Keine Liquoransammlung mehr unter der Kopfschwarte. — Nachricht von 1921: Keine Kopfschmerzen mehr. Bewegung der Wirbelsäule freier, sieht einen Lichtschein. Geistig normal.

Nr. 69. 18jähriger Mann. Verdacht auf Hirntumor. — 10. II. 1914: Seit Dezember 1913 Nachlassen des Denkvermögens und des Gedächtnisses. Kopfschmerzen, Erbrechen, leichtes Taumeln beim Gehen. Schädelumfang 55 cm. Stauungspapille rechts 3 Dioptrien, links 4 Dioptrien. Visus: rechts Fingerzählen in $^1/_2$ m, links in 1 m. Sprache etwas langsam, sonst ungestört. — 25. II. 1914: Linksseitiger Balkenstich: 500—600 mm Druck, 40—60 ccm abgelassen. — 7. III. 1914: Rechts keine Stauungspapille mehr, links 1,5 Dioptrien. — 20. III.: Visus rechts Fingerzählen 1 m, links Fingerzählen $2^1/_2$ m. Rechts keine Stauungspapille, links 1—2 Dioptrien. — 26. III. 1914: Rechtsseitiger Balkenstich. Reiner Liquor von 400 mm Druck. — 8. IV. 1914: Fingerzählen rechts 2 m, links 6/100. — 22. IV. 1914: Sehvermögen verschlechtert. — 27. IV. 1914: Dekompressivtrepanation. Punktion der Seitenventrikel ergibt 120 mm Druck. — 15. VI. 1914: Keine Stauungspapille, keine Klagen.

Nr. 70. 42jähriger Mann. Verdacht auf Hirntumor. 11. VI. 1913: Seit 3 Wochen rapide Verschlechterung des Sehens. Geringe Abducensschwäche beiderseits, sowie hochgradige Stauungspapille, 4—5 Dioptrien. Starke Netzhautblutung. Visus beiderseits 6/24. Rechtsseitige Facialislähmung. — Rechtsseitiger Balkenstich in 7 cm Tiefe. Liquor unter 100 mm Druck. Nach der Operation Kopfschmerzen gebessert. — 20. VI. 1913: Stauungspapille beiderseits 3 Dioptrien. Visus gebessert.

Nr. 71. 10jähriger Knabe. Verdacht auf Hirntumor. — 2. IV. 1918: Seit 5 Wochen sehr starke Kopfschmerzen und Augenschwäche. Rechts Stauungspapille 3 Dioptrien, Fingerzählen $1^1/_2$m. Links Papillitis, 1 Dioptrie Prominenz. Fingerzählen $1^1/_2$ m. — 6. IV. 1918: Rechtsseitiger Balkenstich. In $5^1/_2$ cm Tiefe 70 mm Druck. — 20. IV. 1918: Wunde p. p. geheilt. Stauungspapille im Rückgang. — 17. XII. 1921: Gutes Befinden. Guter Visus.

Nr. 72. 18jähriges Mädchen. Verdacht auf Hirntumor. — 7. IV. 1918: Seit dem 14. Jahre Gewichtszunahme, Kopfschmerzen. Abnahme der Sehkraft. Incontinentia urinae. Somnolenz. — Starkes Fettpolster. Stauungspapille beider-



seits 5 Dioptrien. Zitternde Unsicherheit der Arme. — 20. IV.: Balkenstich rechts. In 5 cm Tiefe Liquor 500 mm Druck. 30 ccm abgelassen. — 30. IV. 1918: Stauungspapille beiderseits noch 2 Dioptrien. Besserung der Kopfschmerzen. Entlassen.

Nr. 73. 48jähriger Mann. Tumor cerebri. Lues. — 7. IX. 1918: Seit einigen Wochen heftige Kopfschmerzen. Erbrechen. Ohrensausen. Schwanken schon beim Aufsitzen im Bett. Romberg +. Visus rechts normal. Links Fingerzählen 1 m. Beiderseits hochgradige Stauungspapille. — 11. IX. 1918: Rechtsseitiger Balkenstich. 260 mm Druck. Liquor anfangs klar, später trübe. — 28. IX. 1918: Beiderseits Stauungspapille von 4 Dioptrien. Linkes Bein wird aktiv nicht bewegt. — 15. X. 1918: Starke Benommenheit. — 17. X. 1918: Exitus.

Nr. 74. 29jähriger Mann. Rechtsseitiger Hirnprolaps. — 13. I. 1916: Seit $1^1/_2$ Jahr in Behandlung wegen einer Geschwulst am Kopf, die immer mehr hervortritt. Auf rechter Schädelseite eine zweifaustgroße kugelige Geschwulst, über welche eine alte Operationsnarbe völlig intakt verläuft. Stauungspapille rechts 2 Dioptrien, links 3 Dioptrien. Parese des linken Facialis, sowie des linken Gaumenbogens. Spastische Parese des linken Armes und linken Beines. — 18. I. 1916: Typischer Balkenstich links, Keine Änderung. — 17. VIII. 1916: Prolaps hat sich vergrößert. Auf der Kuppe hirsekorngroße Öffnung, aus der sich reichlich gelblich-seröse Flüssigkeit entleert. — 10. X. 1916: Exitus letalis. Sektion: Meningitis purulenta. Rechte Hemisphäre durch Eiterung und Erweichung so verändert, daß Einzelheiten nicht zu erkennen sind.

Nr. 75. 9jähriges Mädchen. Verdacht auf Hirntumor. — 1. XI. 1917: Vor $1^1/_4$ Jahr wegen Hirntumors angeblich operiert, seitdem beschwerdefrei. Jetzt Anfälle von Kopfschmerzen, Erbrechen, Bewußtseinsstörungen, Zittern. Beiderseits Sehnervenatrophie. Keine Stauungspapille. Visus rechts 6/30, links 6/100. — 9. XI. 1917: Balkenstich. Klarer Liquor von 520 mm Druck. 16. XI.: Keine Störung. Keine Kopfschmerzen, Kein Erbrechen. — 10 Wochen später Exitus.

Nr. 76. 7jähriger Knabe. Verdacht auf Hirntumor. — 30. XI. 1918: Seit 1 Jahr Kopfschmerzen, Doppeltsehen, unsicherer Gang. Seit 7 Wochen Amaurose. Vollständige postneuritische Atrophie. Gegen und Stehen unmöglich. — 9. XII. 1918: Rechtsseitiger Balkenstich. 500 mm Druck. — 14. XII. 1918: Keine Änderung des Befundes. — 6. III. 1920: Exitus.

Nr. 77. 32jähriger Mann. Verdacht auf Hirntumor. — 27. II. 1920: Seit 3 Wochen Kopfschmerzen, Erbrechen, Ohrensausen. Leichte Parese des rechten Facialis. Keine Stauungspapille. — 2. III. 1920: Lumbalpunktion. 220 mm. Liquor klar. Danach subjektive Besserung. — 14. III. 1920: Kopfschmerzen oft sehr stark. Papillengrenzen leicht unscharf. Venen gestaut und geschlängelt. — 17. III.: Rechtsseitiger Balkenstich 375 mm Druck. Keine Besserung der Symptome. — 19. III.: Dekompressivtrepanation in der Gegend des rechten M. temporalis. — Danach Hirnprolaps. — 7. IV. 1920: Exitus.

Nr. 78. 47jährige Frau. Hirntumor. 20. II. 1918: Seit $^1/_2$ Jahr Kopfschmerzen. Schwindelgefühl. Sehstörung. Erbrechen. — Pupillenreaktion träge. Etwas spastischer, unsicherer Gang. Beiderseits Stauungspapille mit Übergang in Atrophie. Sehvermögen rechts Fingerzählen 1 m, links Visus 6/14. — 23. II. 1918: Linksseitiger Balkenstich: in 5—6 cm Tiefe entleert sich Liquor von 300—350 mm Druck. — 19. III. 1918: Auch vorübergehend keine Besserung.

Nr. 79. 18jähriger Mann. Verdacht auf Hirntumor. — 10. IX. 1918: Seit 7 Wochen starke Kopfschmerzen, Erbrechen, Sehschwäche. Pupillen lichtstarr. Beiderseits starke Stauungspapille. — 16. IX. 1918: Balkenstich rechtsseitig: 350 mm Druck. — 18. IX: Stauungspapille im Zurückgehen. Rechts 6 Dioptrien, links 3 Dioptrien. — 5. X.: Da kein Rückgang der Stauungspapille: Dekompressivtrepanation. — 16. X.: Stauungspapille rechts 2 Dioptrien, links 1 Dioptrie. —



25. X.: Pulsierender Prolaps. — 5. XI.: Stauungspapille rechts 2 Dioptrien, links 5 Dioptrien. — 6. XI.: Typischer linksseitiger Balkenstich. Sehr hoher Druck. — 16. XI.: Gut pulsierender Prolaps. Stauungspapille 4 Dioptrien. — 13. XI. 1921: Vollständig blind. Linksseitige Lähmung, im übrigen gutes Befinden.

Nr. 79b. 28jährige Frau. Verdacht auf Hirntumor. 29. III. 1922: Seit 1 Jahr Amenorrhöe. Seit 1/2 Jahr Sehschwäche, erst rechts, später auch links. Allgemeines Schwächegefühl. Häufiger Wechsel von Depression und Erregung. Keine Lähmung. Keine Sensibilitätsstörung. Visus rechts: Handbewegung in 1/2 m, links 5/100. Doppelseitige Stauungspapille. — 1. IV.: Rechtsseitiger Balkenstich. 350 mm Druck 12 ccm abgelassen. — 13. IV.: Stauungspapille zurückgegangen. Visus rechts 4/60, links 5/10. Subjektives Wohlbefinden. — 2. V. 1918: Besserung der Stauungspapille und der Kopfschmerzen hat angehalten.

Diese Fälle verdienen, obwohl sie in ihrer Pathogenese nicht genügend geklärt sind, volle Beachtung, da sie als Frühfälle eine bessere Aussicht auf Erfolg haben. In der Tat konstatieren wir in 11 Fällen günstige Wirkung. In allen diesen bestand ein erhöhter Ventrikeldruck, meist von 350 mm oder mehr, nur in 1 Falle war 70 mm Druck zu verzeichnen. Rückgang einer vorher bestehenden Stauungspapille wurde beobachtet in 7 Fällen. Allerdings war der Erfolg meist nur vorübergehend. In einzelnen Fällen wurde ein 2. Balkenstich angeschlossen oder eine Dekompressivtrepanation. 7 Fälle lassen keine besondere günstige Wirkung des Balkenstichs erkennen. Meist handelte es sich dabei um vorgeschrittene Erkrankungen, die in kurzem zum Exitus kamen. Mehrere Fälle zeigten bereits eine weit fortgeschrittene Sehnervenatrophie.

Interessant ist Fall 79, bei dem eine starke Beeinträchtigung des Sehvermögens bei starker Stauungspapille bestand. Trotz Balkenstichs und nachfolgender Dekompressivtrepanation ging die Stauungspapille nur vorübergehend zurück. Bei einem nochmaligen Balkenstiche wurde der Druck immer noch hoch gefunden. Die Stauungspapille blieb unbeeinflußt. Es trat dauernde Erblindung ein. Im übrigen befand sich Patient noch 3 Jahre später ganz leidlich, so daß er noch arbeiten konnte. Fall 33 zeigte trotz aufgefundenen hohen Druckes keine Besserung der Augensymptome.

Zusammenfassend läßt sich über die Indikationsstellung und Erfolge des Balkenstichs folgendes sagen: Bei Fällen, die eine *Hirndrucksteigerung* aus dem Verhalten des Augenhintergrundes und anderen Zeichen annehmen lassen, in denen jedoch der sichere Nachweis einer Hirngeschwulst und insbesondere seiner *Lokalisation nicht gelingt*, halten wir den Balkenstich als einen einfachen, relativ ungefährlichen Eingriff, der uns in 11 von 18 solcher Fälle Besserung brachte, für angezeigt. Gelingt — mit mehr oder weniger großer Sicherheit — die Lokalisation einer Geschwulst, so dürfen wir *Gutes erwarten vom Balkenstich bei Geschwülsten des Hirnanhanges der Großhirnhemisphären und vielleicht auch der Hirnhäute und des Schädeldaches*. In allen diesen Fällen kann der Balkenstich auch



Zeit gewinnen helfen, bis Entschluß und Plan zu einem größeren Eingriff gefaßt sind und insbesondere das Eintreten irreparabler Schädigungen des Sehnerven hinauszögern. Auch kann er durch *Milderung der allgemeinen Symptome einer Geschwulst* ihre örtlichen Zeichen um so schärfer hervortreten lassen und so zu ihrer Lokalisation helfen. Allerdings ist zuzugeben, daß in anderen Fällen durch scheinbare Besserung das trotzdem fortschreitende Wachstum einer Geschwulst verschleiert und so eine vielleicht noch mögliche radikale Therapie versäumt werden kann.

Hingegen müssen wir nach unseren Erfahrungen vom Balkenstich *abraten* in Fällen, bei denen eine *Geschwulst in der Nähe des Ventrikelsystems* mit Wahrscheinlichkeit oder Sicherheit anzunehmen ist, also bei Geschwülsten in der Nähe des 4. Ventrikels, besonders des Kleinhirns und der Brücke, ferner im Bereich der Wasserleitung und der Vierhügelgegend; weiter in der Nähe des 3 Ventrikels, so vom Thalamus opticus ausgehend, endlich auch der Seitenventrikel und der Adergeflechte des Seitenventrikels. Freilich sind diese Geschwülste mit Ausnahme der Kleinhirntumoren für jede Therapie ungünstig, haben auch meist, wenn sie zu erkennen sind, bereits eine beträchtliche Größe erreicht, doch kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, und wir haben ja auch oben theoretische Gründe dafür gebracht, daß sie schon an und für sich für den Balkenstich ungünstig sind. Oft verändern sie die Topographie der Ventrikel, namentlich des 3. Ventrikels, bringen also eine Prädisposition zu Nebenverletzungen und -Blutungen; weitere Erklärungsmöglichkeiten haben wir oben gegeben. In mehreren dieser Fälle brachte die nachher ausgeführte Dekompressivtrepanation nach erfolglosem Balkenstich noch wesentliche Besserung. Wir würden darum in diesen Fällen von vornherein zur Entlastungstrepanation raten.

V. Über die Druckverhältnisse bei Hirntumor.

Es ist nicht möglich, eine gewisse Druckhöhe als charakteristisch für eine bestimmte Art von Hirngeschwülsten anzugeben. Hohe Druckzahlen (bis zu 800—900 mm) finden sich anscheinend am häufigsten bei Geschwülsten in der Nähe des 3. Ventrikels, sowie bei Kleinhirntumoren, was ja mechanisch verständlich ist. Jedoch treffen wir auch bei solchen Fällen niedrigere Zahlen, da eben der Liquordruck nicht nur abhängig ist vom Grade der Abflußbehinderung, sondern auch vom Sekretionszustand der Adergeflechte, ferner von dem Widerstand, den die Hirnsubstanz einer Erweiterung der Ventrikel entgegensetzt.

Daß die Schwere der klinischen Hirndrucksymptome nicht immer und nicht in einfachster Weise vom Liquordruck abhängt, erhellt bereits aus unseren eingangs gegebenen Ausführungen. Es gibt auch schwere Hirndrucksymptome bei niedrigem Ventrikeldruck. Bisweilen sind Fälle mit ausgesprochenen Hirndruckerscheinungen bei niedrigem Ven-



trikeldruck erklärt durch Liquoransammlungen an anderer Stelle. So fand sich in Fall 60 bei niedrigem Ventrikeldruck eine Ansammlung von Liquor in der Cisterna cerebello-medullaris unter hohem Druck. Fall 58 zeigt bei fehlender Druckerhöhung im Ventrikel einen starken Hydrocephalus externus. Interessant ist ferner der niedrige Ventrikeldruck bei den Tumoren des Schädeldaches und der Hirnhäute (Fall 61 und 62). Bei Kleinhirngeschwülsten geht meist Schwere der Hirndruckerscheinungen dem Ansteigen des Ventrikeldruckes parallel. Ausnahmsweise (Fall 55) fanden wir bei schweren Erscheinungen nur relativ geringen Druck (300 mm). Möglicherweise ist der Druck in diesem Falle durch die vorhergeschickten Lumbalpunktionen niedriger gehalten.

Von den Fällen ohne sichere Lokalisation hebe ich hervor Fall 73 mit 260 mm und Fall 78 und 79 mit 350 mm Druck, die trotzdem ausgesprochene Hirndrucksymptome aufweisen. Bei Fall 40 entspricht ein niedriger Ventrikeldruck von 140—156 mm der geringen Schwere der Hirndruckerscheinungen. In der Regel sind die höheren Ventrikeldruckwerte auch stets von schweren Hirndruckerscheinungen begleitet. Von Interesse sind ferner Fall 37, 68 und 69, in denen der Balkenstich $1^1/_2$ Jahr bzw. $^3/_4$ Jahr bzw. 1 Monat nachher wiederholt wurde. Im. 1. Fall fand sich der Druck beim 2. Balkenstich um 100—150 mm erhöht, im 2. und 3. Falle um 200 mm niedriger. In allen 3 Fällen handelt es sich um fortschreitende Geschwulstprozesse. Daß dabei der Druck nicht wesentlich zunahm bzw. sogar niedriger geworden ist, spricht für eine dauernde druckherabsetzende Wirkung des Eingriffes.

Beachtung verdient ferner das Verhalten der Duraspannung bei einer auf einen Balkenstich folgenden Dekompressivtrepanation. Hier sind von Interesse Fall 48, 49 (Geschwülste in der Nähe des 3. Ventrikels) und Fall 55 (Kleingehirngeschwulst). Der Balkenstich wies bei allen 3 erhöhte Druckwerte nach. Die in jedem Falle vor Monatsablauf vorgenommene Dekompressivtrepanation zeigte ebenfalls eine sehr gespannte Dura. Besonders auffällig ist Fall 40, bei dem der Balkenstich nur 150 mm zeigte, während sich bei der Dekompressivtrepanation eine sehr stark gespannte Dura ergab. Fall 69 ergab bei 2 aufeinanderfolgenden Balkenstichen 500 bzw. 400 mm Ventrikeldruck. Der Druck schien also nachzulassen. Trotzdem wurde bei der sich bald nötig machenden Dekompressivtrepanation eine sehr starke Duraspannung gefunden. Bei dieser Gelegenheit wurde der Ventrikeldruck gemessen und mit 120 mm bestimmt. Der Fall zeigte also, daß trotz deutlicher, günstiger Beeinflussung des Ventrikeldruckes die Duraspannung hoch bleiben kann und deutliche Hirndrucksymptome bestehen und fortschreiten können. Immerhin soll die Einsicht in *die relative Unabhängigkeit des Hirndruckes vom Ventrikeldruck* uns bei der Trostlosigkeit der Prognose der in Frage stehenden Fälle nicht daran hindern, durch Herab-



setzung der Ventrikeldrucke mit Hilfe des Balkenstiches wenigstens eine Vorbedingung für das Auftreten schwerer Hirndrucksymptome zu beseitigen. Außerdem ergibt sich, daß in 5 Fällen, in denen trotz Balkenstichs eine Dekompressivtrepanation angezeigt war, 3 Fälle Geschwülste in der Nähe des 3. Ventrikels bzw. des Kleinhirns waren. Die Unbeeinflußbarkeit des Hirndruckes in diesen Fällen beleuchtet wiederum, wie ungünstig sich gerade diese Fälle dem Balkenstich gegenüber verhalten.

Es bleibt nun noch übrig, zu erörtern, wie weit Beziehungen zwischen Ventrikeldruck und dem Druck im Rückenmarkskanal, besser gesagt, dem bei der Lumbalpunktion erhaltenen Druck, bestehen. Dieser Druck beträgt im Liegen in der Norm 101—120 mm. Soweit in unseren Fällen Lumbalpunktion und Balkenstich im selben Falle ausgeführt sind, finden wir stets bei erhöhtem Ventrikeldruck auch einen erhöhten Lumbaldruck. Jedenfalls lag der letztere nie unter 280 mm, also weit über der Norm und zwar fanden sich hohe Lumbaldruckwerte bei verschiedener Geschwulstlokalisation. Meistens ist der Lumbaldruck 100—150 mm niedriger als der Ventrikeldruck. Seltener ist er ihm gleich oder sogar höher (Fall 40). Selbstverständlich ist der Lumbaldruck keine einfache hydrostatische Auswirkung des Ventildruckes. Am Foramen magnum kann ein mehr oder weniger fester Abschluß der Schädelhöhle von der Rückgratshöhle stattfinden, so daß es nicht zu verwundern ist, daß in beiden ein verschiedener Druck herrschen kann. Sicher können wir in diesen pathologischen Fällen mit dem Schema von *Grashey* und *Propping* nicht weiter kommen, dennoch beweist die nie fehlende Steigerung des Lumbaldruckes bei gesteigertem Ventrikeldruck eine wechselseitige Abhängigkeit. Die Art dieser Abhängigkeit ist aber keineswegs einfach und noch nicht genügend geklärt. Bei gesteigertem Hirndruck, besonders deutlich bei Geschwülsten der hinteren Schädelgrube, können der untere Abschnitt des Hirnstammes (verlängertes Mark), gewisse Teile des Kleinhirns und die Brücke in das Foramen magnum eingepreßt werden. Hier ist von Interesse Fall 52: Ein Patient mit Acusticustumor kam am Tage des Balkenstichs zum Exitus. Hier waren Lumbaldruck vor dem Balkenstich, sowie Ventrikeldruck beim Balkenstich gleich erhöht gefunden. Bei der Sektion fand sich blutiggefärbter, reichlicher Liquor auch im Rückenmarkskanal, so daß also während des Lebens offenbar eine freie Verbindung bestand. Die Sektion zeigte das Kleinhirn tief in das Foramen magnum eingepreßt. Es ist also diese Einpressung wohl erst kurz vor dem Tode erfolgt und als Todesursache anzuschuldigen. Zweifellos besteht aber oft schon während des Lebens ein Verschluß am Foramen magnum, am häufigsten dann wohl auf entzündlicher Grundlage. Auch in solchen Fällen kann der Lumbaldruck erhöht sein.

Dies erklärt sich möglicherweise so, daß der Verschluß das Aufsteigen des Liquors aus der Rückgratshöhle in die Schädelhöhle hindert und so eine Ansamm-



lung des Liquors in der Spinalhöhle zustandekommt. Allerdings ist die Annahme einer solchen aufsteigenden Liquorströmung umstritten. Wahrscheinlicher ist, daß bei Binnendruckssteigerung im Schädelcavum bei gleichzeitigem Verschluß am Foramen magnum gewisse Änderungen der Kreislaufverhältnisse (Stauungen) durch die zahlreichen Verbindungen mit den Rückenmarksgefäßen auch auf die Kreislaufverhältnisse im Rückgratskanal einwirken und dort die Liquoraufsaugung beeinträchtigen.

In anderen Fällen besteht am Foramen magnum eine Kommunikation. Finden wir hier bei erhöhtem Ventrikeldruck auch einen erhöhten Lumbaldruck, so können wir für manche Fälle ein vermehrtes Ausfließen von Liquor aus den Öffnungen des 4. Ventrikels annehmen, also eine vermehrte Liquoransammlung in den Zisternen der Hirnbasis, deren Liquordruck sich dann direkt in die Rückgratshöhle fortsetzt. Diese Fälle werden auf Lumbalpunktion hin gebessert, soweit dieselbe nicht aus bekannten Gründen (Tumoren der hinteren Schädelgrube) kontraindiziert ist.

Häufiger aber ist wie bei Kleinhirntumoren und Tumoren in der Nähe des 3. Ventrikels die gewöhnliche Liquorabflußbahn aus den Ventrikeln verlegt. In diesen Fällen liegen die Großhirnhemisphären wie mit Flüssigkeit gefüllte und dadurch ausgedehnte Ballons in der Schädelhöhle und machen auf diese Weise trotz Fehlens einer direkt den Druck fortleitenden Flüssigkeitskommunikation eine Erhöhung des Druckes im Schädelraum, ähnlich wie der gasgefüllte Darm den Druck in der Bauchhöhle erhöht. Diese Erhöhung des Druckes im Schädelraum kann sich dann durch ein offenes Foramen magnum fortpflanzen. In solchen Fällen müßte sich die durch den Balkenstich gesetzte Herabsetzung des Ventrikeldruckes auch in einer Erniedrigung des Lumbaldruckes zeigen. Fall 46 und 57 lassen diese Erniedrigung vermissen, was wieder für das ungünstige Verhalten der paraventrikulären Geschwülste spricht.

VI. Berichte anderer Autoren über den Balkenstich bei Hirntumoren.

Abgesehen von den Mitteilungen *Anton-v. Bramann*s, die wir verschiedentlich erwähnt haben, liegen Berichte über größere Reihen von Balkenstichen kaum vor. *Rüdiger* berichtete über 4 Fälle von Balkenstich bei Hirngeschwülsten. In einem Fall zeigte die Sektion, daß der Balken nicht erreicht war. Der Stichkanal führte unweit der Mantelkante durch die Gehirnsubstanz. In den übrigen 3 Fällen ergab sich keine nennenswerte Besserung. *Ringel* führt einmal den Balkenstich bei einer Hirngeschwulst erfolglos aus. *Hessler* berichtete über 2 Geschwulstfälle, die *Morian* operiert hatte. Sie verliefen ohne Störung, aber auch ohne jeden Erfolg.

Kramawenko empfahl den Balkenstich bei Verdacht auf Hirngeschwulst. *Marburg-Ranzi* veröffentlichten 14 Fälle von Balkenstich bei Verdacht auf durch Geschwulst bedingten Wasserkopf. In 5 Fällen



galt der Eingriff einer sekundären Entlastung bei einem operativ nicht gefundenen Tumor. Dabei wurde die Liquorvermehrung durch Punktierung der Hemisphäre vorher festgestellt. Einmal wurden durch die Punktierung 10 ccm entleert, nachdem beim Balkenstich nichts gefunden war. Der Fall ging an Blutung in den Ventrikel zugrunde. Im allgemeinen dürfte dieses Vorgehen, den Balkenstich einer Trepanation nachzuschicken, nicht sehr häufig geübt werden. Man wird doch immer geneigt sein, in zweifelhaften Fällen lieber den kleineren und einfacheren Eingriff zuerst anzuwenden. Auch lassen sich Gründe dafür anführen, daß der sekundär ausgeführte Balkenstich in seiner Wirksamkeit von vornherein schlechter gestellt ist. Meist wird eine Hemisphäre mehr oder weniger in die Trepanationsstelle vorgewölbt sein. Die Ventrikelwand hat ihren Halt eingebüßt, es können sich große Liquormengen ansammeln, ohne daß ein Druck vorhanden ist, der den Liquor durch die Balkenstichöffnung ausreichend sich entleeren läßt. Vielleicht kommt es auch in den erschlafften Ventrikeln leichter zu venösen Stauungen, die größere Blutungen begünstigen. *Marburg-Ranzi* verloren einen Balkenstich hierbei durch Blutung. Wir haben aus dieser Indikation den Balkenstich überhaupt nur selten angewendet. Fall 45 gehört hierher, bei dem $1^1/_2$ Monate nach einer Dekompressivtrepanation zur Bekämpfung eines eingetretenen Hirnvorfalles der Balkenstich ausgeführt wurde. Es gelang nicht, Liquor zu erhalten. Ein Verhalten, das gut zu unserer Vermutung paßt, daß wir beim sekundären Prolaps (nicht entzündlicher Herkunft) nicht immer einen sehr erhöhten Ventrikeldruck erwarten dürfen.

In 9 weiteren Fällen *Ranzis* handelte es sich um *Patienten*, bei denen die Lokaldiagnose des Tumors nicht sicher war. Sie empfehlen eine etwas größere Trepanationslücke, wie das schon *Kocher* getan hatte. Ob wirklich so verhindert wird, daß das Gehirn sich in die Trepanationslücke einzieht, möchte ich bezweifeln. Je größer die Lücke ist, desto mehr wird das Gehirn vorfallen. Sie verloren einen Fall, der keinen Liquor gehabt und bei dem der Ventrikel durch 2 Tuberkel komprimiert war; ein weiterer Beleg für unsere Behauptung, daß paraventrikuläre Geschwulstentwicklung für den Balkenstich ungünstig ist. Unter ihren 21 Geschwülsten hatten sie im ganzen 5 primäre Todesfälle, 16 überstanden den Eingriff; 1 davon war bedeutend gebessert, 8 gebessert, 5 ungebessert. Auffallend ist die hohe primäre Mortalität, die mehr als das doppelte der unsrigen betrug (bei uns 5 unter 47 Fällen). Sie geben zwar gewisse Erfolge zu, die aber nach ihrer Ansicht hinter der Dekompressivtrepanation zurückbleiben. Sie ziehen daher die letztere überhaupt vor. Über vereinzelte Dauererfolge bei Hirntumoren berichten *Elsberg*, *Dedekind* (zitiert nach *Pohlisch*) und *v. Hippel*. *Pohlisch* verfügt über 5 Fälle ohne wesentlichen Erfolg. 4 Fälle davon waren Geschwülste in der Nähe des



Nr. 83 entzog sich der Beobachtung, Nr. 84 ließ eine Besserung vermissen. Die übrigen Fälle gehören zur traumatischen Epilepsie. Nr. 87 (traumatische Epilepsie etwa 5 Monate nach einem Kopfschuß auftretend) mit etwa 1 Jahr bestehenden, häufigen, schweren Anfällen zeigte nach dem Balkenstich 3 Jahre vollständiges Sistieren der Anfälle. Bei Nr. 91 konnte die Besserung nur 2 Monate beobachtet werden, Fall 90 zeigte nur wenige Tage lang Aufhören der Anfälle. Nr. 86, 88 und 89 ließen eine Besserung der Anfälle vermissen. Fall 89 zeigt aber immerhin eine Besserung der sonstigen Beschwerden.

Was die Druckverhältnisse anbetrifft, so kommen sowohl bei der genuinen als auch bei der traumatischen Epilepsie Erhöhung des Ventrikeldrucks und Liquorvermehrung vor. Ferner ergibt sich, daß Liquordruck und Erfolg des Eingriffs nicht immer parallel gehen. Fall 87 mit dem 3jährigen Dauererfolg ergab nur wenige Tropfen Liquor. In Fall 91 wurde auch ein erhöhter Lumbaldruck nachgewiesen, und die ableitende Wirkung des Balkenstichs war an der Bildung einer subcutanen Liquorcyste zu erkennen.

Die von *Anton* erhoffte günstige Beeinflussung der Epilepsie gründet sich erstens darauf, daß bei vielen Fällen von Epilepsie die normalen Hirnbewegungen aufgehoben sein sollen. Nach Abfluß des Liquors kehrt nach seiner Ansicht die normale Hirnpulsation zurück. Die in einem Teil der Fälle vorkommenden erhöhten Liquordruckwerte rechtfertigen meines Erachtens von vornherein einen Versuch mit dem Eingriff, wenngleich der Zusammenhang zwischen Epilepsie und den Binnendruckverhältnissen im Schädelraum keineswegs geklärt sind. Die Fälle von Epilepsie, in denen trotz fehlender Liquorvermehrung eine günstige Beeinflussung des Zustandes vorliegt, brauchen trotzdem nicht als Zufall zu gelten. Vielleicht liegt die Notwendigkeit einer freien Kommunikation zwischen Ventrikelsystem und Subarachnoidealraum keineswegs nur in dem Bedürfnis nach einem physikalischen Druckausgleich. Wahrscheinlich handelt es sich auch um andere biologische Zusammenhänge, die wir noch nicht genügend kennen (Ausgleich von Ionen-Konzentrationen, Transport von Hormonen).

Einen gewissen Anhalt für diese Vermutung geben Untersuchungen von *Frazier*, ferner von *Dandy*, die es wahrscheinlich machen, daß wir in dem Plexus eine Drüse mit äußerer Sekretion vor uns haben, welche gewisse Stoffe abgibt, andere zurückhält. Die Sekretion kann durch Pankreas-Schilddrüsenextrakte beeinflußt werden. *Kafka* und *Goldmann* sehen im Liquor eine Flüssigkeit zur Bekämpfung von Toxinen bei Infektionen. Möglicherweise kommt hier auch ein Übergang von Stoffen aus dem Subarachnoidealraum in das Ventrikelsystem in Frage, da wenigstens *Dandy* und *Blackfan* das Auftreten eines in den Lumbalsack eingespritzten Farbstoffes im Ventrikelliquor nachweisen konnten.



In der Monographie über Balkenstiche berichten *Anton - v. Bramann* über 4 Fälle von Balkenstich bei Epilepsie mit günstigen Erfolgen, die sich freilich zum Teil erst nach Monaten zeigten. *Stieda* berichtete über 17 Fälle von Epilepsie, speziell solche Fälle, die erfolglos einer Brombehandlung unterzogen waren, mit vielfacher Besserung. Gleichzeitig bestehender Kopfschmerz und Schwindel wurden ebenfalls günstig beeinflußt. *Tilmann* macht den Balkenstich bei Epilepsie nur bei wesentlich erhöhtem Ventrikeldruck. *Reinicke* beobachtete unter 30 mit Balkenstich behandelten Epilepsien 5 mal vollständiges Ausbleiben der Anfälle, 13 mal Besserung.

Daß Mißerfolge vorkommen, ist sicher. Ich kann jedoch *Pohlisch* nicht Recht geben, wenn er deshalb den Balkenstich bei der Epilepsie ganz ausschalten will. Das Bedürfnis nach einer chirurgischen Behandlung der Epilepsie ist sicher vorhanden. Keineswegs läßt sich aber hier immer einer lokalen, kausalen Indikation genügen. Bedenkt man weiter, wie gut ein technisch einwandfrei ausgeführter Balkenstich von Epileptikern vertragen wird, und daß eben doch ein gewisser Teil der Fälle deutliche Erfolge aufweist, so wird man zugeben, daß beim Versagen der internen Therapie und Fehlen einer lokalen chirurgischen Indikation ein Versuch mit dem Balkenstich sowohl bei der genuinen als auch bei der traumatischen Epilepsie angezeigt ist.

Anschließend erwähne ich, daß wir in 6 Fällen von schwerer Idiotie 4 mal die Ventrikelpunktion und 2 mal den Balkenstich ausgeführt haben. Eine sichere Beeinflussung des Zustandes wurde nicht beobachtet. Einmal bestand ein erhöhter Liquordruck. In den übrigen 5 Fällen wurde nur wenig Liquor gefunden.

VIII. Balkenstich bei Verletzungen des Kopfes.

Eine neue Indikation für die druckentlastende Wirkung des Balkenstichs hat *Payr* aufgestellt, indem er seine Anwendung bei gewissen Drucksteigerungen, die im Gefolge von Schädelverletzungen auftreten, empfahl. Als klassische Ursache des Auftretens von Hirndruck bei Schädelverletzungen kennen wir den raumbeengenden Effekt einer schweren Blutung, speziell einer Meningeablutung. Sie tritt bei den offenen Schädelverletzungen, speziell bei Schußverletzungen, nicht so typisch in die Erscheinung wie bei einer bedeckten Schädelverletzung, weil bei ersterer dauerndes oder zeitweises Abfließen von Blut aus dem Schußkanal das Bild verwischen kann. Hier kommt als Therapie nur eine kausale, die Blutung und Blutungsquelle direkt angreifende in Frage. Ebenso kann die Therapie nur kausal sein bei Fällen, in denen ein impremiertes Knochenstück Hirndruckerscheinungen hervorgerufen hat. Ferner bewirkt die Schädigung der Hirnsubstanz und ihrer Umgebung als Reiz eine ödematöse Gewebsdurchtränkung in der Umgebung der ge-



schädigten Hirnpartie. Sie wird zur Hauptursache des aseptischen gutartigen Hirnvorfalles. Selbstverständlich ist diese traumatische Hirnschwellung (*Payr*) einer direkten Therapie überhaupt nicht zugänglich. Um so mehr gilt dies aber von der nach einem Schädelhirntrauma rasch einsetzenden allgemeinen Liquorvermehrung, die *Payr* als Meningitis serosa acuta traumatica beschrieben hat, wahrscheinlich bedingt durch akute Reizung der liquorbereitenden Organe, speziell der Aderflechte. Diese Liquorvermehrung setzt sofort nach dem Schädeltrauma ein und ist zu trennen von dem als Spätfolge auftretenden chronischen Wasserkopf und dem chronischen Ödem der weichen Hirnhäute. Endlich ist diese aseptische Meningitis zu scheiden von der entzündliche Vorgänge begleitenden Meningitis serosa concomitans.

Die klassischen Drucksymptome fehlen häufig, in erster Linie wohl weil der bestehende Schädeldefekt einen dauernden oder wenigstens vorübergehenden Druckausgleich erlaubt. Während für viele Fälle die wiederholte Lumbalpunktion eine ausreichende Entlastung schafft, empfiehlt sich bei Ventrikelhydrops und Verlegung der Kommunikation zwischen Subarachnoidealraum des Schädels und der Rückgratshöhle die Ventrikelpunktion. Noch mehr rät *Payr* zum Balkenstich zur Bekämpfung der Meningitis serosa intraventicularis. *Payr* hat ihn in verschiedenen Kriegslazaretten etwa 50 mal bei frischen Schädelverletzungen ausgeführt, zum Teil mit gutem Erfolg. Leider liegen mir Krankenberichte über die meisten Fälle noch nicht vor, und ich beschränke mich darum hier darauf, nur einige Fälle hervorzuheben.

Nr. **98**. 24 jähriger Soldat. 7. X. 1915: Minenverletzung über linkem Scheitelbein, rechtsseitige Facialislähmung, Parese des rechten Armes. — 11. X. 1915: Revision der Einschußwunde mit Entfernung eingedrückter Knochensplitter. — 16. X. 1915: Deutlicher Druckpuls 44—50 Schläge in der Minute, rechtsseitiger Balkenstich: in 7 cm Tiefe Liquor unter hohem Druck (550 mm Wasser). — 17. X. 1915: Puls 54—60. — 21. X.: Puls 72, Lähmung geht zurück. — 3. XI. 1915: In sehr gutem Zustande in die Heimat abtransportiert.

Nr. **99**. 23 jähriger Soldat. 6. X. 1915 durch Granatsplitter am Kopf verletzt, seitdem Kopfschmerz und Schwindel. Über rechter Stirnhälfte, sowie oberhalb der rechten Ohrmuschel zwei linsengroße belegte Schußöffnungen. Revision der Schußöffnungen. — 12. X. 1915: Puls 48, Trepanation von der Schußöffnung über rechtem Stirnbein. — 15. X. 1915: Ansteigen der Temperatur bis 39,1, Puls sinkt von 100 auf 48—52. — 15. X. 1915: Linksseitiger typischer Balkenstich. 300 mm Liquordruck. — 16. X. 1915: Befinden gebessert. — 17. X. 1915: Verschlechterung, Pat. ist bewußtlos, abends Exitus letalis. Sektion: Eitrige Meningitis der rechten Convexität, Balkenstichwunde sauber, etwa $^1/_2$ cm tief zu verfolgen. Ventrikel leer und trocken.

Nr. **100**. 25 jähriger Soldat. 12. XI. 1915: Am 31. X. 1915 Kopfschuß. Über dem Hinterhauptsbein eine die weiche Schädeldecke durchtrennende Schnittwunde. Wunde führt auf glatten Knochen. Oberhalb des rechten Ohres 3 cm lange Wunde, klaffend, schmierig. Stauungspapille rechts temporale Hälfte ödematös geschwollen. Linksseitiger typischer Balkenstich. In $5^1/_2$ cm Tiefe Liquor von 4—500 mm Druck. 16 ccm abgelassen. — 13. XI. 1915: Stauungspapille rechts unverändert, links



beginnend. — 18. XI. 1615: Exitus letalis. An der Konvexität der linken Hemisphäre Fünfmarkstückgroßer blutiger Quetschungsherd. Beim Auseinanderziehen der Großhirnhemisphären sieht man an der Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittel des Balkens eine kreisrunde hanfkorngroße Öffnung, vom Balkenstich herrührend. Die Seitenventrikel sind trotz der sehr reichlichen Entleerung noch immer ziemlich stark ausgedehnt und enthalten etwa 60 ccm getrübten Liquors.

Nr. **101**. 28jähriger Soldat. 28. IX. 1915: Durch Granate am Kopf verletzt. Über dem linken Scheitelbein erbsengroße Einschußöffnung. Zwei Finger seitlich davon pflaumengroße Wunde, in der schmieriges Gehirn vorliegt. Puls etwas unregelmäßig, Somnolenz. — 30. IX. 1915: Revision der Schußwunden. — 2. X. 1915: Über linkem Stirn- und Scheitelbein findet sich eine 3 mal 9 cm große frische Trepanationswunde. Gehirnsubstanz tief eingesunken, zeigt einen trichterförmigen Defekt. Hirnsubstanz pulsiert, und in der Tiefe der Gehirnhöhle sieht man einen Flüssigkeitsspiegel. Es handelt sich wohl um eine Eröffnung des linken Seitenventrikels. — 5. X. 1915: Der große Defekt im Stirnhirn hat sich durch die sich ausdehnende Hirnsubstanz ausgefüllt, so daß ein leichter Hirnvorfall eingetreten war. Es fließt jetzt keine Flüssigkeit mehr ab. Darum am 6. X. rechtsseitiger Balkenstich. In 8 cm Tiefe spritzt unter 400—500 mm Wasser Liquor heraus. 60 ccm Liquor fließen ab. — 7. X. Exitus letalis.

Nr. **102**. Turko. 13. X. 1915: Tangentialschuß oberhalb des linken Ohres, wird mit dem Meißel breit eröffnet. 14. X. 1915: Puls 35—50, rechtsseitiger Balkenstich. In $7^3/_4$ cm Tiefe ergibt sich trüber blutiger Liquor unter 450—500 mm Druck. 10 ccm fließen ab. Lumbalpunktion vorher ergab Liquor ohne Drucksteigerung (Abschluß des Subarachnoidealraumes vom Rückenmarksraum). — 17. X. 1915: Befinden gut. Bewußtsein klar — 23. X. 1915: Druckpuls, Erbrechen. Parese des rechten Facialis. Schlaffe rechtsseitige Lähmung. Erweiterung der Operationswunde gegen die Zentralregion. Nach Erweiterung der Knochenlücke sieht man völlig normal aussehende, aber tief eingesunkene, die Atmungsschwankungen gut zeigende Dura, nach deren Spaltung sieht man einen großen, anscheinend völlig leeren Raum ohne Liquor. Im Grunde der etwa faustgroßen Höhle eine helle Membran, von der nicht zu sagen ist, ob es die weit zurückgesunkene Hirnoberfläche oder die große Sichel ist. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Zerreißung der weichen Hirnhäute und dadurch bedingte Eröffnung des Subarachnoidealraumes mit Zurücksinken der Hemisphäre. Der Liquorüberfluß war offenbar durch den Balkenstich beseitigt. Möglicherweise handelt es sich um eine alte Porencephalie.

In den beschriebenen Fällen wies der Balkenstich eine Erhöhung des Ventrikeldruckes nach. In anderen Fällen ist eine solche nicht festzustellen. Oder es gelingt auch nicht, in den Ventrikel zu kommen, da durch die Verletzung die Topographie der Hemisphären verändert sein kann.

Anschließend referiere ich noch über 3 Fälle von Balkenstich bei schwerer Gehirnerschütterung mit Schädelbasisbruch. Bereits *Kocher* erklärte die Hirnerschütterung als Ausdruck eines akuten Hirndruckes. *Payr* hat über die Hirnerschütterung Anschauungen entwickelt, nach denen dieselbe durch eine Schleuderung des Gehirnes innerhalb des Subarachnoidealraumes bedingt sei. Je reiner die Richtung des elastischen Stoßes gegen die hintere Schädelgrube und die Medulla gerichtet ist, desto ausgesprochener ist das klinische Bild. Hierbei schlägt das gesamte



Großhirn gegen das Tentorium, preßt dadurch das Kleinhirn tiefer in die hintere Schädelgrube, versetzt den Liquor in der Cisterna cerebello-medullaris unter erhöhten Druck. Der Ausgangsweg gegen den Rückenmarkkanal kann durch Einpressung des verlängerten Markes gegen das Hinterhauptloch mehr oder weniger vollständig verlegt sein. Die Stoßwelle der Flüssigkeit dringt durch das Foramen Magendii in den 4. Ventrikel und ergänzt so die mechanische Wirkung auf die Medulla. Werden auch die Seitenkammern durch die elastische Kompression des Schädels zusammengedrückt, so entleeren sie ihren Inhalt gegen den III. Ventrikel und durch die Wasserleitung gegen den 4. Ventrikel, so daß in diesem ein Gegenschlag von aufeinanderprallenden Flüssigkeitsströmungen stattfinden kann. Jedenfalls erleiden die Ventrikeldruckverhältnisse wesentliche Beeinflussungen und geben so die theoretische Grundlage für die Berechtigung und Anwendung des Balkenstichs. Auch kann sich durch Reizung der Adergeflechte der Ventrikel eine Meningitis serosa anschließen. In 3 Fällen von Balkenstich bei schwerer Hirnerschütterung mit Basisfraktur, über die mir Krankenblätter vorliegen, wurde einmal kein erhöhter Druck gefunden. In einem Fall betrug der Ventrikeldruck 160 mm, obwohl eine unmittelbar vorhergehende Lumbalpunktion einen Druck von 300 mm ergeben hatte und 20 ccm abgelassen hatte. In einem weiteren Falle traten 7 Wochen nach einer schweren Hirnerschütterung deutliche Hirndrucksymptome auf. Der Balkenstich ergab 300 mm Druck, der Liquor war noch immer blutig gefärbt, die Wirkung war ausgezeichnet, die Stauungspapille ging zurück und die Kopfschmerzen besserten sich.

IX. Allgemeines über Prognose und Indikationsstellung beim Balkenstich.

Es bleibt noch übrig, ein Zusammenfassendes über Prognose, Gefahren, Erfolge, Indikation und Kontraindikation des Balkenstiches zu sagen.

Ein besonderes Interesse verdient die Frage nach dem *Offenbleiben und Funktionieren der Balkenstichöffnung*. Ebenso wie *Payr* zur Prüfung der andauernden Funktion einer neugeschaffenen Verbindung zwischen Ventrikel- und Venensystem die Beobachtung des Auftretens eines in den Ventrikel eingespritzten Farbstoffes im Blut empfahl, können wir auch den Flüssigkeitsaustausch zwischen Ventrikelsystem und Subarachnoidealraum kontrollieren. Zunächst wird durch Ventrikelpunktion eine bestimmte Menge Liquor durch einen Farbstoff (Methylenblau oder Sulfophenolphthalein) ersetzt. Bei bestehender Kommunikation ist der Farbstoff nach etwa 10 Minuten im Lumbalpunktat nachzuweisen. Es würde sich empfehlen, Fälle von Wasserkopf nach dieser Methode zu untersuchen. Findet sich nun ein Fall vom obstruktiven Typus, d. h. ohne



nachweisbare Verbindung zwischen Ventrikelsystem und Subarachnoidealraum, so wäre die Methode nach Ausführung des Balkenstichs zu wiederholen. Ist dann eine Verbindung nachweisbar, so würde das direkt ein Funktionieren der Balkenstichöffnung beweisen, während allerdings der negative Ausfall der Probe nicht eindeutig dagegen spricht, da auch eine Sperre des Subarachnoidealraumes des Rückenmarkes gegen den der Schädelhöhle am Foramen magnum vorliegen kann.

Einen weiteren Anhalt für das Funktionieren der Balkenstichöffnung bietet ihr Verhalten bei der Sektion. Nach *Anton*s Beobachtungen wurde die Balkenstichöffnung noch längere Zeit nach dem Balkenstich offen gefunden, während *Küttner* in 2 Fällen die Öffnung geschlossen antraf. Auch *Anton* rechnet mit der Möglichkeit eines Wiederverschlusses und empfiehlt darum für geeignete Fälle die Wiederholung des Eingriffes. Obwohl Wunden der Hirnsubstanz eine große Neigung zur Verheilung haben, muß das längere Bestehenbleiben einer Ventrikel-Subarachnoidealfistel, besonders bei hohem Ventrikeldruck, durchaus für möglich gelten. Sektionsbefunde über das Verhalten der Balkenstichöffnung beim Wasserkopf liegen mir nicht vor. In 2 Fällen von Hirngeschwülsten (Nr. 40 und 52) (Exitus nach 1 bzw. 14 Tagen) wurde die Balkenstichöffnung *offen gefunden*. Ferner wurde die Balkenstichöffnung noch offen nachgewiesen in 4 Fällen von Verletzung (Exitus nach 2, 5, 6 bzw. 30 Tagen). In 3 weiteren Fällen von Hirngeschwulst (37, 42, 46) (Exitus nach 41, 30, 25 Tagen), sowie in einem Falle von Schädelschußverletzung (Exitus nach 23 Tagen) war die Balkenstichstelle nur noch als graugelblich verfärbte Stelle nachzuweisen. Eine Öffnung war nicht mehr vorhanden. Danach gewinnt man den Eindruck, daß nach 1—2 Monaten die Balkenstichöffnung verklebt sein kann, allerdings handelt es sich hierbei zum Teil um *Hirngeschwülste*, deren Wachstum ungehindert fortschreitet und zu einer Verschiebung und Aneinanderpressung der Gehirnsubstanz führt.

Wie sehr die Frage des Offenbleibens der Balkenstichöffnung im Mittelpunkt des Interesses steht, sehen wir daraus, daß neuerdings *Läwen* die Fensterung des Balkens empfohlen hat.

Die *Infektionsgefahr* beim Balkenstich ist sicher nicht größer als bei der Ventrikelpunktion und kleiner als bei der Dekompressivtrepanation. Wir haben *eine sich an den Eingriff anschließende Infektion des Schädelinneren überhaupt nicht gesehen*.

Die *Gefahr des Hirnprolapses* ist beim Balkenstich geringer als bei der Trepanation. Allerdings lehren unsere Sektionsbefunde, daß sich bei sehr hohem Druck kleine Hirnprolapse auch durch den Duraschlitz und die Knochenlücke des Balkenstichs vorwölben können. Eine besondere Bedeutung kommt diesen kleinen Hirnprolapsen sicher nicht zu. Sie fanden sich noch 41, 30,1 bzw. 36 Tage nach dem Eingriff. *Verschluß der Knochenöffnung durch Wachs verhindert den Prolaps.*



Die *Verletzung des Gehirns* ist beim Balkenstich geringer als bei der Hirnpunktion, jedoch kommen auch beim Balkenstich Nebenverletzungen des Gehirns vor, die klinisch meist bedeutungslos sind. Es kann hierbei die Mantelkante getroffen, ein Teil der medialen Hemisphärenwandung perforiert sein, es kann endlich nach Durchdringung des Balkens eine Verletzung der Wandung und besonders des Bodens des Seitenventrikels und des dritten Ventrikels stattfinden. So wurde im Fall 37 der Kopf des Nucleus caudatus getroffen, in Fall 46 ein am Boden des dritten Ventrikels entwickelter Tumor, in Fall 44 die erste rechte Stirnwindung. Solche Verletzungen können auch bei bester Technik vorkommen, besonders wenn das Tumorwachstum oder ein Trauma die Topographie der in Frage kommenden Gehirnteile verändert haben.

Besonders verdient hervorgehoben zu werden, daß bei der Ventrikelpunktion die Kanüle einen infektiösen Krankheitsherd, z. B. einen Hemisphärenabsceß, passieren und die Infektion in den Ventrikel weitertragen kann. Auch kann ein Tuberkel getroffen werden, und es kann sich Tuberkulisierung des Stichkanals anschließen. Das *Balkendach* ist erfahrungsgemäß *fast nie erkrankt*, und daher sind solche Zufälle beim Balkenstich ausgeschlossen.

Schwierigkeiten der Technik können sich besonders dann ergeben, wenn *Verwachsungen zwischen Dura und Hirnoberfläche* vorliegen, oder wenn der große Längsspalt des Gehirns infolge pathologischer Veränderungen, z. B. durch Geschwulstmassen, ausgefüllt ist. Gegen solche Schwierigkeiten sichert nur große Vorsicht beim Führen der Balkenstichkanüle, vor allem muß sie ganz sichere Berührung mit der großen Hirnsichel erlangt haben, ehe sie in der durch die Mitte beider Jochbeine gelegten Ebene abwärts gerichtet werden darf.

Eine besondere Besprechung verlangt die *Blutungsgefahr*. Die Knochenblutung bei erweiterten Diploegefäßen oder einem Emissarium kann sehr stark sein. Man beherrscht sie durch Eindrücken von Wachsstückchen. Ganz ausnahmsweise kann sie zum Abbrechen des Eingriffs zwingen. Über die Vermeidung der Blutung aus Duravenen wurde oben schon gesprochen.

In einem Falle von stärkerer Blutung aus dem Ventrikel ließ *Payr* einen frisch hergestellten Preßsaft aus einem rasch excidierten Muskelstückchen durch die Kanüle in den Ventrikel eintropfen (Fall 49b). Das Verfahren hatte guten Erfolg und ist für ähnliche Situationen, denen der Operateur sonst ziemlich machtlos gegenübersteht, warm zu empfehlen.

Abgesehen von den nicht ganz seltenen Fällen, in denen der abfließende Liquor oder die bei der Sektion in den Ventrikeln vorgefundene Flüssigkeit eine geringe Blutbeimengung aufwiesen, die sicher keine besondere Bedeutung hat, fand sich eine etwas größere Menge Blut im großen Hirnspalt, also offenbar vom Balkenstich herrührend, bei Fall 45.



Der Balkenstich hatte hier, ausgeführt in der Absicht, einen Prolaps nach Entlastungstrepanation zu verkleinern, den Ventrikel nicht erreicht, wohl sicher wegen der durch den Vorfall veränderten Hirntopographie. Bei Fall 40 kam beim Balkenstich hellrotes Blut, auch bei der Autopsie (15 Tage post operationem) fanden sich nicht unerhebliche Blutbeimischungen zum Liquor. Die Ursache für die Blutung lag sicher darin, daß der Tumor den Hirnspalt zum Teil überbrückte. In beiden Fällen war die Blutung nicht so erheblich, daß sie als Todesursache angeschuldigt werden kann. Eine stärkere Blutung lag vor in Fall 43. Sie kommt hier möglicherweise als Todesursache in Frage. Bei Fall 46 war eine Geschwulst am Boden des dritten Ventrikels verletzt worden. An dieser Stelle fand sich bei der Autopsie 37 Tage postoperationem noch ein hämorrhagisch erweichter Bezirk.

Über einen Exitus nach stärkerer Venenblutung beim Balkenstich hat seiner Zeit *Hildebrand* berichtet. *Schloffer* erlebte eine Halbseitenlähmung nach Blutung. *Pohlisch* beobachtete unter 10 Fällen 4 mal stärkere Venenblutungen, davon 2 mal durch Anritzen des Längsblutleiters. Letzteres kann aber bei sorgfältiger Technik mit absoluter Sicherheit vermieden werden.

Eine länger bestehende *Liquorfistel* haben wir beim Balkenstich nicht gesehen, wohl aber die Bildung einer subcutanen Liquorzyste, in deren Bestehen wir kein ungünstiges Ereignis sehen.

Die *Rückbildung der Stauungspapille* geht nach dem Balkenstich oft etwas langsam vor sich. In seltenen Fällen tritt für einige Tage sogar eine Verschlimmerung derselben auf. Wir haben dies 2 mal beim Wasserkopf und 4 mal bei Hirngeschwülsten beobachtet. Ich lasse dahingestellt, ob die Ursache in einer sonst belanglosen, sich rasch resorbierenden Blutung oder in einer durch das Trauma des Balkenstiches gesetzten, geringen Reizung mit Bildung eines lokalen Hirnödems zu sehen ist.

Andere lokale Folgeerscheinungen wie Lähmungen haben wir nicht gesehen.

Wir kommen endlich zur Frage der durch den Balkenstich gesetzten *Druckschwankung*. Daß die kleine beim Balkenstich gesetzte Knochenlücke hierbei anders zu bewerten ist als eine große Entlastungstrepanation, dafür können wir keinen Anhaltspunkt finden. Hingegen kann die Eröffnung des Ventrikelsystems und Überschwemmung des Subarachnoidealraums mit Ventrikelliquor in gewissen Fällen, nämlich bei herabgesetztem Resorptionsvermögen des Subarachnoidealraumes, ungünstig und sogar bedenklich werden. Das haben wir oben für die Geschwülste der hinteren Schädelgrube, speziell Kleinhirntumoren, nachzuweisen und zu erklären versucht. Der unmittelbare Exitus nach dem Balkenstich in Fall 52 (Acusticustumor) ist vielleicht damit zu erklären. Immerhin ist das eine Ausnahme, denn von 5 Todesfällen, die wir im Anschluß an Balkenstich bei Hirntumor erlebten, war 3 mal überhaupt kein erhöhter



Ventrikeldruck nachzuweisen. In diesen Fällen handelte es sich gar nicht um Liquorvermehrung, sondern um eine akute Hirnschwellung im Sinne *Reichardts*, für die natürlich der Balkenstich ungünstig ist. In diesen Fällen können also Druckschwankung und Ausgleich keine Rolle spielen. Ferner verfügen wir über eine ganze Reihe von Balkenstichen bei stark erhöhtem Ventrikeldruck ohne erkennbare ungünstige Wirkung der Druckschwankung.

Eine sehr seltene Komplikation nach Balkenstichoperation stellen Thrombosen von Venen des Operationsbezirkes dar. Schon *Anton* hat darauf hingewiesen, und *Schuhmacher* teilt einen diesbezüglichen Sektionsbefund mit.

Den Hauptvorteil des Balkenstichs gegenüber der Ventrikelpunktion sehe ich in der Möglichkeit eines, wenn auch nicht ständigen, so doch für längere Zeit vorhandenen Abflusses des Liquor in den Subarachnoidealraum, sei es durch eine Öffnung des Balkens, oder durch eine filtrierende Narbe. Die mit dem Balkenstich verbundenen Gefahren lassen sich sicher durch eine *gute Technik* sehr stark einschränken.

Wir halten den Balkenstich darum für die Normalmethode beim angeborenen und erworbenen *Wasserkopf*. Bei *Hirntumoren* halten wir ihn *als ersten druckentlastenden Eingriff für angezeigt*, so lange eine *Lokalisation der Geschwulstentwicklung nicht möglich ist*. Tritt allerdings in 3—4 Wochen nicht eine deutliche Besserung ein, so würden wir eine Dekompressivtrepanation hinzufügen. Ist eine Lokalisation des Tumors möglich, so empfehlen wir bei *inoperablen* Fällen den Balkenstich bei *Tumoren der Hypophyse, der Hemisphären, der Hirnhäute und des Schädeldachs*. Für *unbedingt kontraindiziert* halten wir den Balkenstich in allen Fällen, bei denen *Verdacht auf paraventrikuläre Geschwulstentwicklung* besteht, so besonders bei *Tumoren in der Nähe des dritten Ventrikels, des*

Balkenstich bei	Zahl der Fälle	Erhöhter Ventrikeldruck	Stauungspapille +	Stauungspapille gebessert	Übrige Symptome gebessert	Primäre Todesfälle
Angeborener Wasserkopf	13	13	1	0	8	0
Erworbener Wasserkopf	7	7	3	3	5	0
Geschwülste des Hirnanhangs	5	4	2	2	5	0
Geschwülste der Hemisphären	9	5	6	3	5	2
Geschwülste des 3. Ventrikels	5	5	3	0	0	1
Kleinhirngeschwülste	7	6	5	1	1	1
Geschwülste der Adergeflechte	1	0	1	0	0	0
Äußere Schädelgeschwülste	3	1	1	1	1	1
Nicht lokalisierbare Tumoren	18	11	12	7	10	0
Epilepsie	13	8	0	0	6	0
Idiotie	6	1	0	0	0	0
Gesamtzahl	87	61	34	17	41	5

Aquaeductus silvii, des *vierten Ventrikels und bei Kleinhirntumoren*, teils wegen der bei *diesen Tumoren vorhandenen erhöhten Gefährlichkeit des Balkenstichs*, teils *wegen des bei Tumoren der hinteren Schädelgrube sicher herabgesetzten Resorptionsvermögens des Subarachnoidealraumes*. Bei *Epilepsie*, und zwar bei genuiner sowohl wie traumatischer, halten wir einen *Versuch mit dem Balkenstich* für angezeigt, wenn die *medikamentöse Therapie versagt* und ein Anhaltspunkt für eine lokale kausale chirurgische Therapie nicht zu finden ist.

Auf Seite 565 gebe ich eine Übersicht über 88 Balkenstiche, von denen *Payr* 73 selbst ausgeführt hat. Leider mußte ich eine weitere Anzahl von Balkenstichen, besonders aus dem Felde, unberücksichtigt lassen, da ich mir über den späteren Verlauf keine Nachricht verschaffen konnte.

(Aus der Kieler chirurgischen Universitätsklinik.)

Die sogenannte „lokalisierte Ostitis fibrosa"[1].

(Ein Beitrag zur Kenntnis der solitären Knochencysten und der sogenannten „schaligen myelogenen Riesenzellensarkome".)

Von
Prof. Dr. **Georg Ernst Konjetzny,**
Oberarzt der Klinik.

Mit 31 Textabbildungen.

Man ist heute leicht geneigt, gewisse lokalisierte Erkrankungen des Knochens, die sonst schwer oder gar nicht unterzubringen sind, als lokalisierte Ostitis fibrosa zu bezeichnen. Es ist dies aber vielfach eine allzu schematische Verlegenheitsbezeichnung geworden, die auf eine sehr fühlbare Begriffslücke hindeutet. Das bezieht sich sowohl auf die nicht parasitären solitären Knochencysten als auch auf die sogenannte tumorförmige lokalisierte Ostitis fibrosa.

Ich möchte auf Grund eines relativ reichen Materials von 27 Fällen, die wir an unserer Klinik beobachtet haben, in gewissen Punkten Stellung zu diesen Krankheitsbildern nehmen, die ja für den Chirurgen von größter praktischer Bedeutung sind. Das ist schon deswegen erwünscht, weil trotz zahlreicher Untersuchungen über diesen Gegenstand eine klare Auffassung vom Wesen dieser Erkrankungen auch heute noch nicht erzielt worden ist.

Was die sogenannten solitären Knochencysten anlangt, so ist es ja bekannt, daß man in der ersten Zeit, als durch die Mitteilung von *v. Mikulicz* das Interesse für diese Bildungen neu belebt wurde, das Problem gelöst zu haben glaubte, durch die vor allem auf einen mißverstandenen Fall *Virchows* und eine falsche histologische Deutung der in den Knochencysten vorkommenden Knorpelinseln sich stützende Annahme, daß alle nicht parasitären Knochencysten erweichte Chondrome sind. Die von *v. Mikulicz* ausgesprochene Meinung, daß ein traumatisch dystrophischer Prozeß des Knochens die Ursache der

---

[1]) Im Auszug vorgetragen auf der 46. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie in Berlin, 3. Sitzungstag 21. IV. 1922.



Cystenbildung sei, ist ebenso wie die Annahme *Benekes* von der traumatischen Natur der Knochencysten im allgemeinen abgelehnt worden. In der Folgezeit hat sich dann, nachdem die Chondromtheorie als Irrtum erkannt war, der bequeme, aber sehr anfechtbare Standpunkt breit gemacht, daß die besagten Cysten bzw. Höhlenbildungen im Knochen die Folgeerscheinung einer lokalisierten Ostitis fibrosa darstellen.

Wie früher also am Knorpel, so ist man jetzt am Bindegewebe hängen geblieben. Das hat insofern weitere Ausblicke verdunkelt, als man in allzu enger Anlehnung an die generalisierte Ostitis fibrosa *v. Recklinghausens* die bei den Knochencysten beobachtete Markfibrose als eine primäre selbständige Erkrankung des Knochens annahm, ohne der Pathogenese dieser Markfibrose weiter nachzugehen. Man hat übersehen, daß Knorpelinseln und Markfibrose nicht die Erkrankung selbst sind, sondern nur bestimmte Gewebsreaktionen verschiedener Wirkungen auf den Knochen bzw. das Knochenmark. Die pathogenetische und ätiologische Erklärung dieser Gewebsreaktionen muß also für jeden Fall von Markfibrose besonders gegeben werden.

Selbst wenn wir zugeben, daß die Knochencysten *generell* auf der Basis einer Markfibrose sich entwickeln durch sekundäre „Erweichung" des gewucherten Bindegewebes, so ist mit der Bezeichnung „Ostitis fibrosa cystica" über das Wesen der Erkrankung gar nichts gesagt. Denn wir wissen ja, daß die Markfibrose nichts spezifisches im eigentlichen Sinne ist, sondern als Begleit- und Folgeerscheinung bei vielen sehr verschiedenen lokalen Prozessen im Knochen (z. B. beim Callus, in der Umgebung von Tumormetastasen, von Blutungen) und bei allgemeinen Erkrankungen desselben (Osteomalacie, *Möller-Barlow*sche Krankheit) vorkommt. Die generalisierte Ostitis fibrosa *v. Recklinghausens* ist nur ein spezieller Fall der Markfibrose mit besonderen, durch allgemeine Stoffwechselstörungen des Knochens bedingten Eigentümlichkeiten.

Danach müssen also zum mindesten die Knochencysten den verschiedenen Ursachen der Markfibrose entsprechend eine verschiedene Ätiologie haben. Die Bezeichnung „Ostitis fibrosa cystica" hätte also nur in *formaler* Bedeutung überhaupt einen Sinn. Sie ist aber fast allgemein nicht formal, sondern in kausaler, ätiologischer Hinsicht bezüglich der Knochencysten gebraucht worden. Diese Bedeutung verliert sie vollkommen durch den Nachweis, daß Markfibrose und Höhlenbildung im Knochen, *beide*, Folgeszutände einer klar zu definierenden und einwandsfrei nachgewiesenen *primären* Schädigung des Knochens bzw. des Knochenmarkes sein können.

Eine solche *primäre Schädigung* mit *sekundärer* Höhlenbildung und *sekundärer* Markfibrose im Gefolge kann die traumatische Markblutung darstellen.



Die Bedeutung des Traumas für die Entstehung der solitären Knochencysten ist viel umstritten worden. Im ganzen hat man sich bei der Bewertung des Traumas als ätiologischer Faktor ablehnend verhalten. Das liegt wohl in erster Linie an der Schwierigkeit, aus anamnestischen Angaben, auf die man hier im allgemeinen allein angewiesen ist, eine sichere Entscheidung zu treffen. Gewisse Voreingenommenheiten einzelner Autoren spielen hier außerdem auch eine Rolle. Daher ist es kaum möglich, die Bedeutung des Traumas für die Entstehung der Knochencysten mit sicheren Zahlen darzutun. Irrtümer sind nach der einen und anderen Seite naheliegend. Eine negative Anamnese aber spricht, wie das auch *v. Haberer* betont, nicht dagegen, daß ein Trauma als Ursache des Leidens anzusprechen ist.

Gerade die neuesten Untersuchungen von *Pommer* und *v. Haberer* über diesen Gegenstand machen es zu dringender Aufgabe, diesem Punkt die größte Beachtung zuzuwenden.

Bekanntlich hat ja *Beneke*[1]) die Knochencysten als traumatisch bedingt angesehen und sie mit den apoplektischen Blutcysten des Gehirns verglichen. Man hat diese Ansicht im allgemeinen abgelehnt, vor allem, weil es lange Zeit nicht gelungen war, ein einwandfreies objektives Beweismaterial beizubringen. Die ganze Frage ist aber durch die fundamentalen Untersuchungen von *Pommer*[2]) und *v. Haberer*[2]) wieder in Fluß gekommen und hat durch diese eine eindeutige Beantwortung erfahren. *Pommer* hat an den in *v. Haberers* Knochencystenfall vorhandenen cystischen Hohlräumen den unmittelbaren Beweis für ihre Hämatom- bzw Blutsacknatur erbracht. Damit ist die Ansicht *Benekes* wieder zu Ehren gekommen und durch einwandfreie anatomische Untersuchungen gestützt worden.

Schon bei der praktischen Bedeutung der Frage müssen wir zu diesen Ergebnissen unbedingt Stellung nehmen. Jeder Beitrag für oder gegen sie ist ferner aber von größter Wichtigkeit für die Klärung der Frage nach der Genese der Knochencysten überhaupt.

Ich habe schon im Jahre 1909[3]) auf die Bedeutung von Knochenmarksblutungen für die Entstehung der Knochencysten und der sogenannten tumorbildenden lokalisierten Ostitis fibrosa hingewiesen. Ich habe die Dinge an unserem großen Material weiter verfolgt und bin heute in der Lage, das, was *Pommer* bezüglich der Knochencysten in vorgeschrittenem Stadium beschrieben hat, gewissermaßen im ersten Beginn zu demonstrieren. Da beweisende Frühstadien hier ausschlaggebend sind, gewinnt folgende Beobachtung prinzipielle Bedeutung.

[1]) Verhandl. d. deutsch. pathol. Ges. 1904.
[2]) Arch. f. orthop. u. Unfallchirurg. **17**, H. 1. 1919.
[3]) Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 40 und Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **68**.

1. 25jähriger Mann. Früher nie krank. Vor etwa 3 Monaten Fall auf die linke Hand. Danach zuerst mäßige Schmerzen, die nach einigen Tagen verschwanden, um sich dann wieder allmählich zunehmend einzustellen. Die Schmerzen sind jetzt dauernd vorhanden, in ihrer Stärke wechselnd.

Status: Kräftiger, gut genährter, gesund aussehender Mann.

Die Untersuchung des linken Handgelenks bietet nichts besonderes. Extreme Beugung und Streckung ist aber schmerzhaft, ebenso ist die Gegend des Os lunatum druckempfindlich.

Röntgenbild: Das Os lunatum bietet einen deutlich pathologischen Befund; es ist von distal nach proximal zusammengedrückt. Die Knochenstruktur ist im allgemeinen undeutlich, an einer Stelle ist eine kleine rundliche Aufhellung vorhanden.

In Plexusanästhesie wird das Os lunatum exstirpiert. Es erscheint, wie das schon das Röntgenbild zeigte, leicht keilförmig zusammengedrückt. An einer Stelle ist die proximale Gelenkfläche bläulich durchscheinend und bei Betasten mit der Pinzette federnd.

Das in Formalin gehärtete Os lunatum zeigte uns auf dem Sägeschnitt einen überraschenden Befund: in der lateralen Hälfte fand sich dicht unter dem sonst unveränderten Knorpel liegend eine kleinerbsengroße Höhle, die mit bräunlich veränderter Blutmasse angefüllt erschien. Der Knochen war hier in der erwähnten Ausdehnung vollkommen geschwunden.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgendes: der makroskopisch deutliche Hohlraum reicht fast von der distalen zur proximalen Knorpelfläche. Sein Inhalt wird gebildet im Zentrum von vorwiegend fibrinösem Exsudat. Peripher von diesem liegt eine bald breitere, bald schmälere Schicht von zum Teil noch deutlichen, zum Teil zusammengesinterten roten Blutkörperchen, die hier wie sedimentiert liegen. Die Wand des Hohlraumes wird gebildet von einem zellreichen Spindelzellengewebe mit zahlreichen Riesenzellen und Capillaren. Von diesem Gewebe schieben sich Zellen vom Typ der Fibroblasten und Capillarsprossen in das Blutkoagulum hinein, wie das dem gewöhnlichen Bilde der Organisation eines Blutkoagulum entspricht. Diese zellreiche Zone, welche die innere Wand des Hohlraumes bildet, geht nach außen in kontinuierlicher Differenzierung in zellärmeres faseriges Bindegewebe über. Dieses lehnt sich an die umgebenden Knochenbälkchen an, die verdickt und unregelmäßig sind. Hier und da, allerdings nur sehr spärlich, ist eine lakunäre Resorption an den Knochenbälkchen deutlich. Die Markhöhlen zwischen den der oben beschriebenen Höhlenwandung am nächsten liegenden Knochenbälkchen sind mit lockerem fibrösen Gewebe gefüllt, in der weiteren Umgebung mit normalem Fettmark (vgl. die bei Lupenvergrößerung gezeichnete Skizze Abb. 1). Auf histologische Befunde an einer anderen Stelle des Hohlraumes komme ich noch weiter unten zu sprechen (Abb. 2).

In dem vorliegenden Fall handelt es sich ganz zweifellos um eine Hohlraumbildung im Os lunatum, die sich auf der Basis einer traumatischen Markblutung entwickelt hat. Dieser Fall zeigt eindeutig die Bedeutung von Markblutungen für die Entwicklung von progressiven Hohlraumbildungen im Knochen.

Bei der Erklärung dieses Vorganges müssen wir die Markblutung als solche und ihre Folgezustände beachten.

Ein Hämatom der Markhöhle muß in dem geschlossenen Knochenmantel unter einem bestimmten hydrostatischen Druck stehen (*Beneke*, *Pommer*), der von Belastung bzw. funktioneller Inanspruchnahme ab-



hängig ist. Diese hydrostatische Druckwirkung, die noch durch sekundäre Exsudation in den Hohlraum hinein (das zeigt der mikroskopische Befund meines Falles sehr schön) gesteigert wird, führt, wie das *Pommer* zuerst einwandfrei dargetan hat, zu chronisch atrophierender Druckusur des Knochens. Auf diese Weise kommt es zu fortschreitender Ausweitung des ursprünglichen Blutraumes, wenn nach

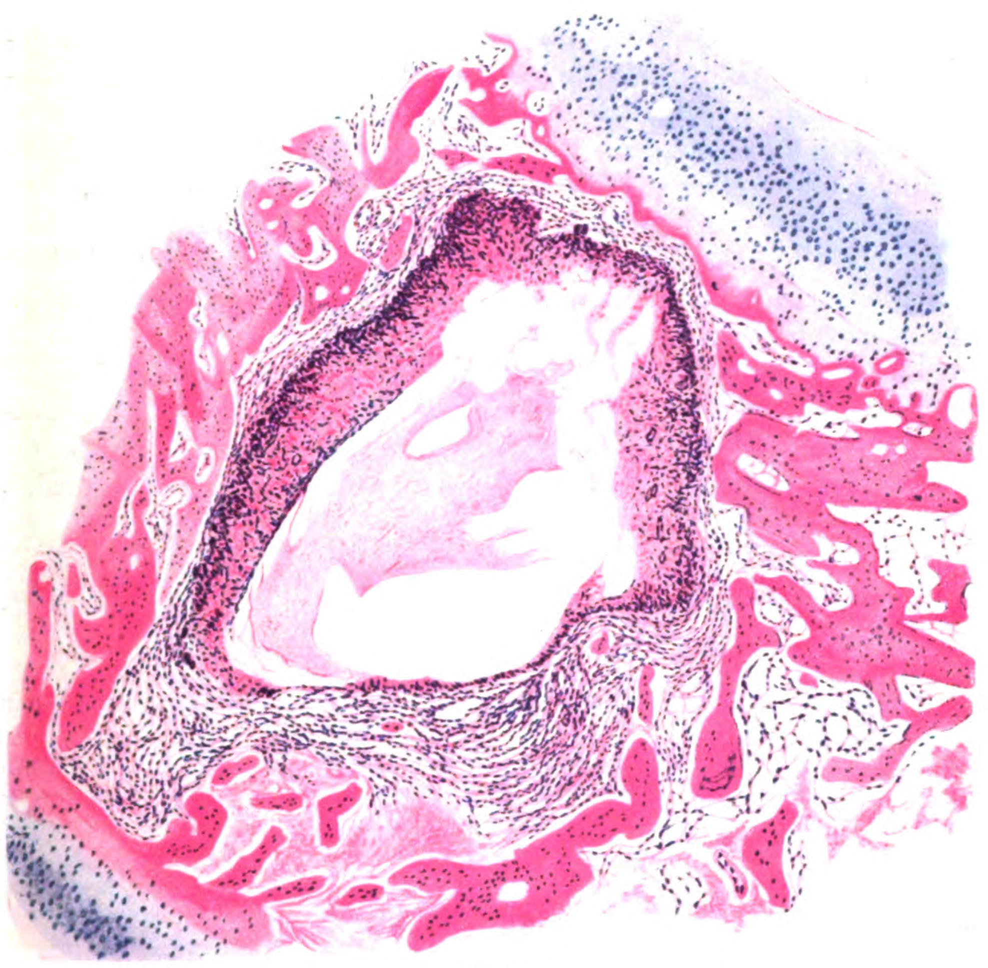


Abb. 1.

meiner Ansicht die Organisation und Resorption des Hämatoms entweder wegen seiner Größe oder aus anderen Gründen nicht rasch genug erfolgen konnte.

Zweitens hat *Pommer* gezeigt, daß bei der Besonderheit der Anordnung und Beschaffenheit der Knochen- und Markgefäße mit der Druckwirkung des Hämatoms entsprechende Zirkulationsstörungen, vor allem venöse Stauung, Hand in Hand gehen. Das ist das, was *Pommer* als sekundäre Phlegmasieveränderung im Knochen bei Markblutungen bezeichnet. Diese Zirkulationsstörungen, die ein Stauungs-

ödem zur Folge haben, führen zu weiterem Abbau und Umbau des Knochens. Das ist besonders in der Corticalis deutlich. Es folgt eine osteoklastische Ausweitung der prall gefüllte Gefäße enthaltenden *Havers*schen Kanälchen. Es entstehen auf diese Weise große unregelmäßige Resorptionsräume, die mit lockerem, zellreichen und sehr gefäßreichem Gewebe gefüllt sind. Der Reichtum an Gefäßen macht es erklärlich, daß sekundäre Blutungen eintreten, die sich bei besonderer Inanspruchnahme des Knochens oder gar durch weitere Traumen entwickeln. Solche Blutungen sind in den Resorptionsräumen in allen Stadien zu sehen. Abgelaufene Blutungen dokumentieren sich vielfach in Hämosiderineinlagerungen. Das erklärt, daß aus relativ kleinen Markblutungen durch einen subperiostalen Knochenabbau und -umbau, durch Zusammenfließen der dadurch entstehenden Resorptionsräume schließlich große cystische Hohlräume werden können. Es ist ein nicht hoch genug einzuschätzendes Verdienst *Pommers*, das zuerst in eindeutiger Weise nachgewiesen zu haben.

Die Genese der Knochencysten, wie sie *Pommer* zuerst aufgedeckt hat, habe ich in einem weiteren Fall einwandfrei bestätigen können, obwoh mir zur Untersuchung nicht die ganze Cyste, sondern nur bei der Operation entfernte Teile der Knochenwand zur Verfügung standen.

2. 10jähriger Junge. Seit einem Jahr Schmerzen in der rechten Hüftgegend, besonders beim Stehen und Gehen. Er ist sonst nie krank gewesen. Eine Ursache für das Leiden oder etwas Näheres über die Art des Beginnes ist nicht zu ermitteln.

Status: Gut entwickelter Junge in gutem Ernährungszustand.

Innere Organe o. B.

Leichte Vergrößerung der Drüsen in der rechten Supraclaviculargrube und in beiden Achselhöhlen.

Im rechten Hüftgelenk werden bei extremer aktiver und passiver Bewegung, die in regelrechtem Ausmaß möglich ist, Schmerzen geäußert. Das obere Femurende ist unterhalb des Trochanters druckempfindlich. Die Muskulatur des rechten Beines ist etwas dünner und schlaffer als die des linken.

Röntgenbild: Pflaumengroßer scharf begrenzter Hohlraum in der Markhöhle des Femur, dicht unter dem Trochanter. Die Corticalis ist auf der lateralen Seite unregelmäßig konturiert (Infraktion?) Im Bereich der Höhlenbildung ist die Corticalis verdünnt, der Knochen sieht wie aufgeblasen aus.

Die Diagnose wird auf Ostitis fibrosa gestellt und die Knochenhöhle operativ angegangen. Durch nach vorn konvexen Bogenschnitt über den Trochanter wird der Femur im Bereich des Hohlraumes freigelegt. Mit einigen Meißelschlägen wird die dicht unter den Trochanteren liegende Höhle eröffnet, worauf sich aus ihr eine gelblich-grüne, trübseröse Flüssigkeit entleert. Nach Erweiterung der Öffnung liegt eine über pfaumengroße Höhle vor mit glatter, nur an einigen Stellen von kleinen Leisten durchsetzten Wandung. Stellenweise, namentlich medial, ist die Höhle von einer ca. 3 mm dicken braungelblichen Gewebsschicht ausgekleidet. Gründliche Excochleation der Höhle. Vollkommene Wundnaht. Glatte Heilung, so daß Pat. mit Gipsverband entlassen werden kann.

Nachträgliche Fraktur wegen zu früher Abnahme des Gipsverbandes, darauf aber schnelle Konsolidierung. Pat. ist im weiteren Verlauf völlig ohne Beschwerden



geblieben. Eine Nachuntersuchung war nicht möglich, da der Pat. inzwischen nach Amerika ausgewandert ist.

Zur *histologischen* Untersuchung lagen vor: Teile der ganzen Cystenwand, ein die Trochanterepiphyse enthaltendes Gewebsstück, sowie die durch Excochleation gewonnene innere Wandauskleidung der Cyste und einzelne andere Knochenstücke.

Der mit dem Messer senkrecht zum Knochen herausgeschnittene Teil der Cystenwand verhält sich histologisch folgendermaßen.

Zu äußerst liegt eine ziemlich breite, stellenweise sehr gefäßreiche, aber relativ zellarme Bindegewebsschicht, die nach dem Knochen zu in eine gleichfalls ungewöhnlich breite zellreiche Schicht übergeht. Die Zellen dieser Schicht sind parallel zur Knochenlängsachse gestellt. An der Grenze nach der Corticalis ist eine deutliche Osteoblastenschicht zu sehen. Die diesem verdickten Periost angrenzende Corticalis zeigt in Anlehnung an dieses einen osteoiden Saum.

Die stellenweise bis auf 1 mm verdünnte Corticalis zeigt im ganzen einen lamellären Aufbau. Auffallend ist das Verhalten der *Havers*schen Kanäle. Sie sind sehr unregelmäßig angeordnet, bilden an vielen Stellen weite längliche, rundliche oder unregelmäßig buchtige Hohlräume. In diesen Hohlräumen sind meist mehrere, sehr weite, prall mit Blut gefüllte Gefäße vorhanden, die eingeschlossen werden durch zum Teil zellarmes, zum Teil sehr zellreiches Bindegewebe. Dieses Bindegewebe ist hier und da fast von der Beschaffenheit des Schleimgewebes. Schon nahe am Periost sind solche Hohlräume in beträchtlicher Größe vorhanden. In der näheren Nachbarschaft des cystischen Hohlraumes finden sich unregelmäßig buchtige und winklige Ausweitungen der *Havers*schen Räume, die das 20- bis 50fache der als normal anzusprechenden *Havers*schen Kanäle betragen. Diese gewaltigen Hohlräume weisen sehr zahlreiche weite, prall mit Blut gefüllte Gefäße auf. Man sieht in ihnen 20, 30 und mehr Gefäßdurchschnitte. Das die Gefäße umgebende Bindegewebe ist teils zellarm, vielfach sehr locker, teils zellreich und vor allem vollgestopft von dicht liegenden Schollen und Körnchen eines bräunlichen, deutliche Eisenreaktion gebenden Pigments. Dieses Pigment liegt teils frei, teils ist es in großen Zellen, selten in Riesenzellen aufgespeichert.

In vielen der kleineren *Havers*schen Räume grenzt das entweder lockere zellarme oder das dicht gefügte zellreiche Bindegewebe direkt an die Knochensubstanz. Diese ist lamellär gebaut, zum Teil nach dem Bindegewebe zu scharf konturiert, zum Teil sieht es in dessen Begrenzung wie aufgefasert aus. Lakunen mit Riesenzellen sind hier nur in wenigen der Hohlräume ganz vereinzelt zu sehen. In anderen, besonders in den zuletzt beschriebenen großen Hohlräumen sind ganz andere Bilder vorhanden. Hier sieht man große Abschnitte, oft den größten Teil der Wand bekleidet mit einer Schicht schönster Osteoblasten, unter denen ein osteoider Saum auch bei den zur Darstellung derselben weniger geeigneten gewöhnlichen Färbemethoden deutlich ist. Im Bereich dieser Osteoblastenschicht ist die Kontur des begrenzenden Knochens glatt. An anderen Stellen des Hohlraumes ist aber diese Kontur unregelmäßig buchtig. In diesen Buchten liegen hier und da kleine Osteoklasten, an den meisten Stellen lehnen sich hier Bindegewebszellen direkt an den Knochen an.

In einzelnen Hohlräumen finden sich neben mehr oder weniger reichlichem Hämosiderinpigment frische und ältere Blutungen, welche entweder inmitten des Bindegewebes oder zwischen diesem und dem Knochen gelegen sind.

Von diesen *Havers*schen Hohlräumen gehen an vielen Stellen perforierende Kanäle aus, welche im Sinne der echten perforierenden Kanäle *Pommers*, die Knochenlamellen durchsetzen. Wichtig für die Frage, ob es überhaupt perforierende Kanäle im Sinne der vasculären Knochenresorption gibt, sind Bilder, welche



solche perforierende Kanäle, wie Büschel sich verzweigend, zeigen. Auch sonst sind ganz bizarre Formen dieser Kanalbildung zu sehen.

Außen ist die Corticalis im Bereiche des cystischen Hohlraumes stellenweise fast geradlinig begrenzt. In diesem Bezirk ist der lamelläre Aufbau der Corticalis deutlich und klar. Innen ist der Corticalis eine mehr oder weniger breite Gewebsschicht aufgelagert, die sich folgendermaßen verhält.

Dieses Gewebe besteht im wesentlichen aus Bindegewebe in verschiedenen Entwicklungsstadien und hat stellenweise eine Mächtigkeit von 3—4 mm. In diesen Bezirken liegen die zellreichen Partien nach dem Hohlraum zu. Nach dem Knochen zu leitet dieses Gewebe kontinuierlich zu relativ zellarmem, faserigen Bindegewebe über. Wesentlich ist in diesen Bezirken eine stellenweise enorm dichte Anhäufung von Hämosiderinpigment im Gewebe, und zwar teils intercellulär, teils extracellulär. Riesenzellen sind in diesem Gewebe ziemlich spärlich, aber wo sie vorhanden sind, enthalten sie Hämosiderin. Daß wir es hier mit einem vorgeschrittenen Zustand der Hämatomorganisation zu tun haben, dafür sprechen Befunde dicht in der Nachbarschaft, wo ein dem Knochen auflagerndes frisches Blutkoagulum den frühen Zustand bindegewebiger Organisation aufweist. Auch hier findet sich dabei schon Hämosiderinbildung, in deren Bereich die Bindegewbszellen sehr dicht liegen und zahlreiche Riesenzellen zwischen sich fassen.

Der Knochensaum, der an die eben beschriebene bindegewebige Innenauskleidung der Höhle grenzt, zeigt an vielen Stellen sehr schöne lakunäre Resorption, an anderen Stellen wieder wird der Knochen begrenzt durch eine Schicht von Zellen, die als Osteoblasten anzusprechen sind.

Ein Knochenstück aus der unteren Begrenzung des Hohlraumes zeigt etwas andere Verhältnisse. Der Knochen zeigt hier neben lamillären Aufbau vielfach einen geflechtartigen Charakter. Die *Havers*schen Räume der Corticalis sind hier noch unregelmäßiger und größer, als in dem oben beschriebenen Bezirk. Sie sind mit sehr gefäß- und zellreichem Bindegewebe gefüllt, in welchem Hämosiderinpigment in verschiedener Menge vorhanden ist. Auch frische, in Organisation befindliche Blutungen sind hier und da vorhanden. Auffallend ist in diesem Bezirk der Befund von kleinen und großen Herden hyalinen Knorpels, die im Sinne der endochondralen Ossifikation zu unregelmäßigen, geflechtartigen Knochenbälkchen überleiten, Bilder, wie sie ganz gleich beim Callus geläufig sind. Nach der Knochenhöhle zu findet sich hier eine Auflagerung von sehr zellreichem Spindelzellengewebe in welchem zahlreiche Riesenzellen und Hämosiderinpigment eingelagert sind. Hier und da liegt in diesem Gewebe noch eine Schicht von in Organisation befindlichem frischen Blutgerinnsel auf.

Ein Gewebsstück, welches die an der Cyste grenzende Epiphysenlinie der Trochantergegend enthält, zeigt wichtige Befunde. Der Epiphysenknorpel ist auffallend breit, seine Begrenzung sehr unregelmäßig. Knorpelzellsäulen und unregelmäßige Komplexe von großzelligem Knorpel erstrecken sich hier und da ziemlich weit in den Bereich der Markräume. Gruppen von großen unregelmäßigen Knorpelzellen liegen weit ab von dem Epiphysenknorpel inmitten der Markhöhle. Die unregelmäßigen Knochenbälkchen haben meist breite osteoide Säume, stellenweise bestehen sie ganz aus osteoidem Gewebe. Dieses osteoide Gewebe findet sich hier und da als Umrahmung von Knorpelinseln. Im Epiphysenknorpel sind hier und da kleine gefäßreiche Markräume vorhanden. Also Befunde, wie sie der Rachitis entsprechen.

Daß sich in diesem Falle die Knochencyste auf der Basis einer Markblutung entwickelt hat, ganz wie es *Pommer* beschreibt, darüber kann nach dem histologischen Befund, da besonders die in der Corticalis



subperiostal sich abspielenden Abbau- und Umbauvorgänge im Sinne *Pommers* deutlich im mikroskopischen Bilde sich darboten, gar kein Zweifel sein. Und das ist um so bedeutungsvoller, als in diesem Falle die Anamnese bezüglich eines Initialtraumas vollkommen versagte. Gerade dieser Fall zeigt, wie wenig eine negative Anamnese gegen die ätiologische Bedeutung des Traumas für die Entwicklung der Knochencysten zu verwerten ist. Daß traumatische Markblutungen zur bleibenden, ja sogar progressiven Hohlraum- bzw. Cystenbildung im Knochen führen können, das ist nach *Pommers* Untersuchungen und nach obigen Mitteilungen eine Tatsache, der wir in Zukunft alle Beachtung zukommen lassen müssen. Ein wesentliches Trauma ist zum Zustandekommen der Markblutung sicher nicht immer notwendig. Besondere günstige Bedingungen können hier vorliegen, die im einzelnen Falle allerdings schwer klar zu umschreiben sein werden. Es ist möglich, daß hier die Rachitis im Sinne von *Stumpf* eine Rolle spielt. Der oben beschriebene Fall ließ auch deutliche rachitische Veränderungen erkennen. Aber spruchreif ist diese Frage nicht, da solche nicht immer vorliegen. Eins ist sicher, daß traumatische Markblutungen ohne wesentliche Knochenschädigung vorkommen. Dafür habe ich in der Literatur auch noch einige Beispiele gefunden, welche allerdings die Autoren in anderem Sinne interessierten als uns. Vielleicht sind auch sonst nebenbei noch ähnliche Beobachtungen niedergelegt.

So fand *Ludloff*[1]) bei einem kurze Zeit nach einer Wirbelstauchung an interkurrenter Krankheit gestorbenen Mann die beiden letzten Lendenwirbel mit kleinen Hämatomen durchsetzt, ohne daß eine Kompressionsfraktur zu sehen war. Auch eine Beobachtung *Weigels*[2]) gehört hierher. Dieser beschreibt bei einem 41 jährigen Mann, der sechs Monate nach einem Wirbeltrauma an interkurrenter Krankheit gestorben war, im Körper des ersten Lendenwirbels eine etwa haselnußgroße Höhle mit zäh gallertiger Masse gefüllt.

Diese beiden Beobachtungen beziehen sich auf die anatomischen Grundlagen der *Kümmell*schen Krankheit. Bei der sonst noch völligen Unkenntnis von der Patho- und Histogenese derselben dürften diese Beobachtungen den größten Wert haben, weil es nahe liegt, anzunehmen, daß der oft gewaltige Abbau und Umbau der Wirbelkörper bei der *Kümmell*schen Krankheit sich auf der Basis von Markblutungen im Sinne *Pommers* vollzieht.

Sehr interessant und für unsere Frage wichtig ist auch ein von *Glimm*[3]) beschriebener Fall.

[1]) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 9, 175. 1905.
[2]) Münch. med. Wochenschr. 1902.
[3]) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 80, 1905.



Ein 25jähriger Mann war vor 2 Jahren aus 3 m Höhe abgestürzt und hatte sich dabei außer einer Commotio einen starken Bluterguß des rechten Schienbeins zugezogen. Eine Fraktur konnte nicht festgestellt werden. Nach 3 Wochen Bettruhe konnte er hinkend herumgehen. Die Schwellung nahm noch zu und war besonders in der Ruhe schmerzhaft. Bei der Aufnahme in die Klinik fand sich eine spindelförmige Verdickung der Tibia 10 cm unterhalb der Gelenklinie, hauptsächlich auf der Vorderseite in etwa 10 cm Ausdehnung. Auf Druck Schmerzen. Knochen derb, glatt, nicht eindrückbar. Irgendwelche Entzündungserscheinungen sind nicht vorhanden. Das Röntgenbild zeigte, daß im Bereich der Tibiaanschwellung eine in der durch periostale Knochenwucherung verbreiterten Corticalis gelegene Höhle bedingt war, von annähernd ovaler Form. Die Markhöhle selbst läßt gar keine Veränderung erkennen. Es wird eine chronische Ostitis angenommen, bei der sich eine kleine, durch das Röntgenbild nicht sichtbar gemachte Nekrose der Corticalis eine Granulations- oder Absceßhöhle gebildet hatte.

Bei der Operation fand sich der Knochen hart, über der Höhle $3^1/_2$ cm dick. Nach Abmeißeln dieser Knochenschicht gelangte man in einen pflaumengroßen Hohlraum, der mit Blut gefüllt war. Die Wandung desselben war nicht glatt, sondern bot leistenartige Vorsprünge von spongiosaartiger Gestalt. Es sah aus, als ob sich in der Corticalis eine neue kleine Markhöhle gebildet hätte. Die Höhle wurde ausgelöffelt, dabei zeigte sich, daß sie mit der Markhöhle überhaupt nicht in Verbindung stand. Nirgends war eine Nekrose, nirgends Granulationsgewebe oder Eiter nachweisbar.

Mikroskopisch war Knorpel, Bindegewebe, Granulationsgewebe, Gewebsnekrose nirgends zu finden. Die Wand wurde von feinen neugebildeten Knochenbälkchen eingenommen, die zum Teil noch osteoiden Charakter besaßen. Zwischen ihnen dehnen sich weite, mit Blut gefüllte Räume aus, die auf manchen Gesichtsfeldern absolut dominierten.

Glimm gibt für diese Höhlenbildung folgende Erklärung: Bei dem Trauma sei es zu einer Aussprengung eines kleinen Knochenstückes der Corticalis gekommen mit subperiostalem Bluterguß. Um das nekrotische Knochenstück sei eine Knochenwucherung eingetreten und später Resorption desselben von dem um dasselbe gebildeten Knochengewebe.

Auf Grund der vorliegenden Beschreibung ist eine befriedigende Erklärung des Falles nicht zu geben. Er ist aber deswegen interessant, weil es sich um eine relativ große Hämatomhöhle ($3:1^1/_2$ cm) nicht im Mark, sondern in der Corticalis handelt. Die Annahme von *Glimm*, daß es sich hier um das Überbleibsel eines subperiostalen Hämatoms mit nachträglicher Einschließung durch periostale Knochenwucherung handelt, ist sehr hypothetisch. Es spricht nichts dagegen, daß es sich um eine Höhlenbildung der Corticalis gehandelt hat, die auf der Basis von Blutungen in die *Havers*chen Kanäle durch Konfluenz von aus diesen entstandenen Resorptionsräumen enstanden ist. Ferner wäre noch eins möglich, daß eine günstig gelegene Markblutung zwar anfangs zu resorptiven Knochenabbau im Sinne *Pommers* geführt hat, dann aber, da Zirkulationsstörungen kompensiert werden konnten, stationär geblieben und einerseits zu reaktiver Knochenwucherung in der Markhöhle, an-

dererseits des Periostes geführt hat. Dadurch konnte dann der Hohlraum den Eindruck machen, als ob er nur in der verdickten Corticalis gelegen war. Ich habe übrigens Ähnliches in einem Falle von solitärer Knochencyste gesehen, wo auch in der Corticalis recht erhebliche Resorptionsräume mit beginnendem Knochenanbau im Sinne der sekundären Obliteration vorhanden waren Sowohl subperiostal als auch nach der Markhöhle hin war ein erheblicher callusähnlicher Knochenanbau vorhanden.

Mit der oben gegebenen Darstellung der Genese der Knochencysten soll natürlich nicht gesagt sein, daß sie für alle Fälle zutrifft; aber nach meiner Ansicht doch mindestens für viele der den Chirurgen vor allem interessierenden Knochenzysten. Das ist aber eine Frage, deren bestimmte Beantwortung noch umfangreiche, vor allem morphologische Beiträge notwendig macht, zu denen diese Mitteilung anregen soll, zumal beweisende Fälle auch bei großem Material nicht gerade häufig sind.

Aber wie die Dinge auch liegen, es ist bei der bisher völligen Unkenntnis von der Ätiologie der Knochencysten ein bedeutsamer Schritt vorwärts, daß wir jetzt Knochencysten kennen, deren Histo- und Pathogenese klar zutage liegt. Jeder Fall, in welchem die morphologische Untersuchung eine eindeutige und einwandfreie Schlußfolgerung bezüglich der Genese der Knochencyste zuläßt, sollte ausführlich mitgeteilt werden, damit für eine objektive Beurteilung der ätiologischen und pathogenetischen Frage der Knochencysten eine möglichst breite Tatsachengrundlage geschaffen wird, die für eine spätere kritische Übersicht dringend nottut.

Eine weitere wesentliche Folge der Markblutung ist die Anregung zu reaktiver Gewebsneubildung.

Daß umschriebene Hämatome, z. B. in der Muskulatur, einen oft mächtigen Gewebswall von Granulationsgewebe um sich schaffen und durch diesen gewissermaßen eine Abkapselung erfahren, darauf möchte ich nur nebenbei hinweisen. In der Markhöhle führen Blutungen regelmäßig zu Wucherung des Gerüstmarkes. Das wird durch die schönen, leider ziemlich unbekannt gebliebenen experimentellen Untersuchungen von *Bajardi*[1]), *Haasler*[2]) und *Enderlen*[3]) bewiesen. Ich habe in Experimenten an Kaninchen die Befunde dieser Autoren bestätigt gefunden. Auch die Entstehung des Fasermarks bei der *Möller-Barlow*schen Krankheit wird von *Looser*[4]) als Folgeerscheinung der die Skorbutnatur beweisenden Markblutung aufgefaßt.

---

[1]) *Moleschotts* Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Tiere **13**, 1888.

[2]) Arch. f. klin. Chirurg. **50**. 1895.

[3]) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **52**. 1899.

[4]) Jahrb. f. Kinderheilk. **62**. 1905.



In der Umgebung einer frischen Markblutung setzt alsbald eine lebhafte Wucherung des Markgerüstes ein und bildet eine zellreiche Zone um das Hämatom, von welcher Einsprossungen von Fibroblasten und Gefäßsprossen im Sinne der Organisation in das Blutcoagulum hinein erfolgen. Diese reaktive Gewebswucherung in der Umgebung einer Markblutung kann verschieden mächtig sein. In manchen Fällen ist sie sehr gering und geht frühzeitig in zellarmes faseriges Bindegewebe über, welches dann den Hohlraum im Knochen kapselartig umgibt. In anderen Fällen kann die Zone reaktiver Gewebswucherung in der Umgebung eines Hämatoms sehr mächtig sich entwickeln. Wichtig ist ferner in diesen Fällen (vielleicht unter dem Einfluß besonderer statischer Inanspruchnahme oder besonderer Disposition ähnlich der Keloiddisposition) die Neigung zur Progredienz dieses Gewebsvorganges. Sekundäre Blutungen in diesem sehr gefäßreichen Gewebe können ihrerseits wieder zu weiterer Gewebswucherung Veranlassung geben. Dadurch kann diese reaktive Gewebswucherung lange angeregt bleiben und durchaus tumorartigen Charakter annehmen. Es setzt sich dieses Gewebe dann zusammen aus jugendlichen, aber durchaus gleichartigen Spindelzellen, zwischen denen mehr oder weniger zahlreiche Riesenzellen meist in Haufen um alte und frische Blutergüsse herumliegen. Alte Blutreste, häufig Hämosiderinbildung, gibt diesem Gewebe die charakteristische Braunfärbung.

Ich kann diese Tatsache durch die nähere histologische Analyse des schon oben beschriebenen erbsengroßen Hämatoms im Os lunatum eines 25jährigen Mannes anschaulich dartun.

Ich habe schon oben bei der Beschreibung des mikroskopischen Befundes in diesem Fall betont, daß die Wand des Hämatoms von einer zellreichen, riesenzellenhaltigen Spindelzellenzone gebildet wird, von der aus eine organisotorische Einsprossung von Fibroblasten und und Gefäßsprossen in das Blutcoagulum erfolgt ist. Abb. 2 zeigt einen Schnitt durch die Höhlenwand desselben Falles an einer anderen Stelle, als dies die Abb. 1 darstellt.

Wir sehen auf Abb. 2 links einen Teil der auf Abb. 1 abgebildeten Höhle, rechts findet sich eine zweite, ganz kleine Blutungshöhle. Beide sind eingerahmt von einer Zone zellreichen, riesenzellenhaltigen Spindelzellengewebes, an beiden sind die Organisationsvorgänge des Hämatoms deutlich. Auffallend ist vor allem der Reichtum an Riesenzellen im Bereich der inneren Wand der Blutungshöhlen. Dieses zellreiche, riesenzellenhaltige Spindelzellengewebe, das ganz dem entspricht, was man sonst als typisches Riesenzellensarkom auch heute noch zu bezeichnen pflegt, hat mit einer blastomatösen Neubildung nichts zu tun. Es handelt sich vielmehr um eine durch das Hämatom bedingte und mit der Resorption desselben zusammenhängende reaktive Ge-



webswucherung, also um Granulationsgewebe, das, wie das die Abb. 2 dartut, kontinuierlich sich zu fasrigem Bindegewebe im Sinne des Narbengewebes differenziert. Solches riesenzellenhaltiges Granulationsgewebe ist auch bei manchen anderen pathologischen Knochenzuständen regelmäßig anzutreffen. So z. B. bei Pseudarthrosen, bei verzögerter Callusbildung; letzthin sah ich es besonders schön, in durchaus sarkomähnlichen Komplexen, in zwei Fällen von *Köhler*scher Erkrankung des II. Metatarsale.

Wir können also die reaktive Gewebsneubildung, wie ich sie eben beschrieben habe, als geradezu spezifisch für das Knochenmark bezeich-

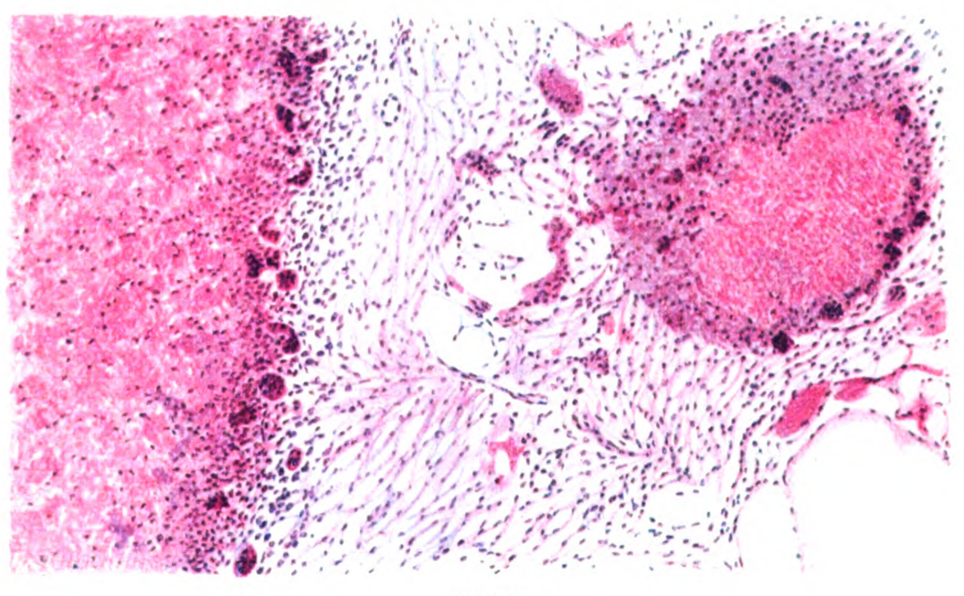


Abb. 2.

nen. Das bezieht sich besonders auf die eigentümliche reiche Produktion von Riesenzellen, die im ganzen den Typus der bekannten Osteoklasten darbieten, ohne aber mit dieser identisch zu sein.

Das ist nun nicht bloß eine interessante morphologische Feststellung, sondern ist auch vor allem von größter klinischer Bedeutung, weil diese reaktive Gewebswucherung direkt geschwulstartigen Charakter annehmen kann und dann die Gefahr leicht vorliegt, daß bei der klinischen und sogar auch bei der anatomischen Untersuchung ein „myelogenes Riesenzellensarkom“ diagnostiziert wird.

Damit komme ich auf das sehr problemreiche Gebiet der sogenannten lokalisierten tumorbildenden Ostitis fibrosa und ihre Beziehung zum sogenannten typischen myelogenen Riesenzellensarkom zu sprechen.

Ich habe im Jahre 1909 einen solchen Fall beschrieben, in welchem die reaktive Gewebswucherung in der Umgebung von Knochenhämatomen zu einem faustgroßen Tumor der Fibula im Bereich des Malle-



olus externus geführt hatte, der klinisch ohne weiteres als „myelogenes, schaliges Sarkom" angesprochen wurde. Ich konnte aber auch den Beweis erbringen, daß es sich in diesem Falle nicht um ein Blastom, sondern um das gehandelt hat, was *Lubarsch* als chronisch resorptive Neubildung bezeichnet. Die Betrachtung des Röntgenbildes, das ich meiner damaligen Arbeit[1]) beigegeben habe, zeigt, wie naheliegend klinisch die Diagnose „zentrales schaliges Sarkom" war. Bei dem Patienten, einem 36jährigen Landmann, wurde das untere Fibulaende mit dem Tumor, der gut abgekapselt war, reseziert. *Er lebt jetzt 13 Jahre nach der Operation in vollster Gesundheit und beruflicher Leistungsfähigkeit.*

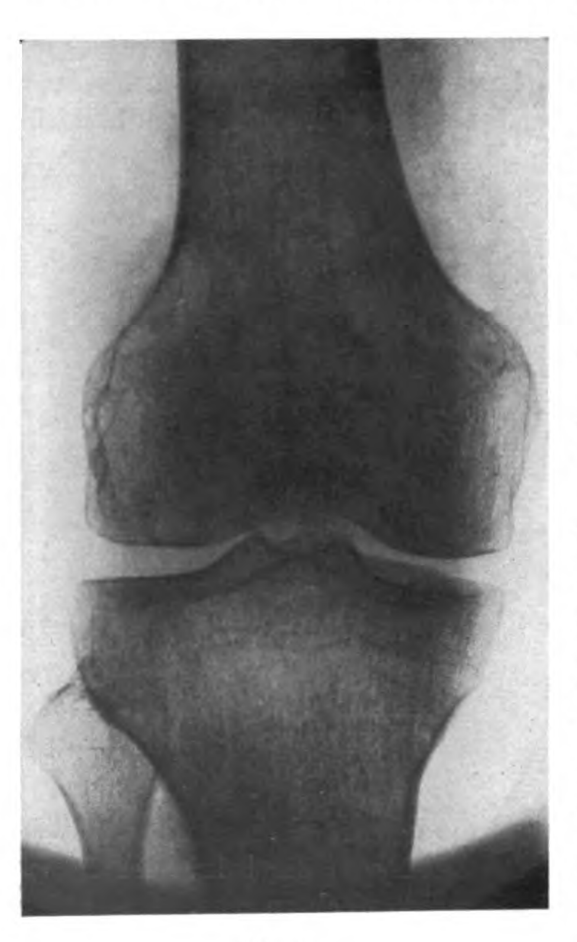


Abb. 3.

Wir haben in letzter Zeit noch einen ganz analogen Fall beobachtet.

3. Ein 44jähriger Arbeiter, früher völlig gesunder Mann, stürzt bei der Arbeit durch Ausgleiten auf das linke Knie. Er hatte sogleich starke Schmerzen im linken Kniegelenk, konnte aber noch nach Hause gehen. Vom Arzt wurde eine frische Quetschung des linken Kniegelenkes festgestellt. Nach mehrtägiger Bettruhe ging der Pat. wieder seiner Arbeit nach. Er war aber bei dieser behindert, da er beim Hinknien usw. zum Teil recht erhebliche Schmerzen hatte. Ferner war das linke Knie immer etwas geschwollen. Heißluftbäder usw. brachten keine wesentliche Besserung. Etwa vier Monate nach dem erwähnten Trauma kam Pat. in unsere Klinik. Ich stellte einen mäßigen serösen Erguß im linken Kniegelenk und eine leichte Druckempfindlichkeit am oberen Rand des medialen Epicondylus femoris fest. Ein Röntgenbild ergab am medialen Condylus subcortical an der Grenze zwischen Epiphyse und Diaphyse eine bohnengroße, umschriebene Aufhellung, die einer umschriebenen Höhlenbildung entsprechen konnte (Abb. 3). Der Pat. wurde mit Heißluft und Diathermie behandelt. Die Schmerzen besserten sich, der Erguß im linken Kniegelenk wurde geringer, aber verschwand nicht ganz. Wir entließen den Pat. als schonungsbedürftig zur Arbeit. $3^1/_2$ Monate später wird der

[1]) Vgl. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 40, und Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **68**, H. 3.

Pat. im Sanitätswagen eingeliefert. Er war wieder bei der Arbeit gestürzt und sehr erheblich auf das linke Knie aufgeschlagen. Er hatte sofort sehr starke Schmerzen, konnte das linke Bein weder im Knie bewegen noch mit demselben auftreten. Wir stellten einen mächtigen frischen Bluterguß im linken Kniegelenk fest. Das Röntgenbild ergab, zu unserer größten Überraschung, daß nun der mediale Condylus femoris eine kleinapfelgroße wabige Aufhellung zeigte, die wir als „myelogenes Sarkom" deuteten (Abb. 4). Wir haben mit dieser Diagnose die Kontinuitätsresektion des unteren Femurabschnittes vorgenommen. Die Operation wurde als Arthrotomie begonnen. Dabei zeigt sich das Gelenk mit flüssigem und geronnenem Blut gefüllt, die Membrana synovialis gelblich gefärbt und im Bereich des lateralen Condylus stark glasig geschwollen und hier rötlich imbibiert. Der laterale Condylus erschien etwas verbreitert und wies etwa in der Mitte eine rinnenförmige, mit Blutkoagula bedeckte Einsenkung auf, der ein Knorpelriß entsprach. Dieser Knorpelriß setzte sich auf den lateralen Teil des lateralen Condylus in eine deutliche Knochenfissur fort, die über die Gelenkkapsel hinaufreichte.

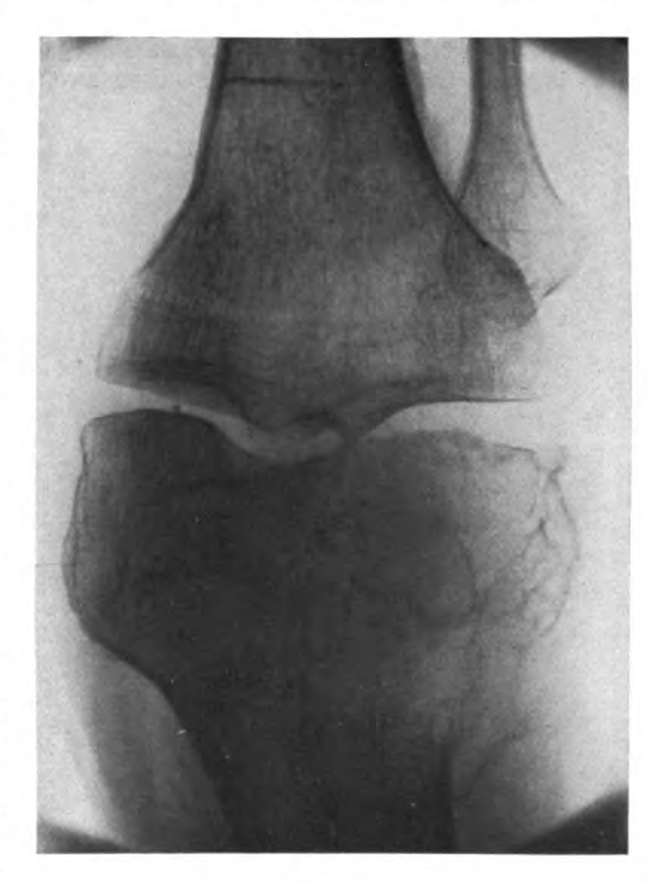


Abb. 4.

In dem Resektionspräparat ist folgender makroskopischer Befund zu erheben:

Die Gelenkhöhle enthält zahlreiche Blutgerinnsel älterer Beschaffenheit. Die Membrana synovialis ist leicht ödematös, im Bereich des lateralen Condylus glasig aufgequollen. Die Membrana synovialis ist überall gelblich-bräunlich gefärbt. Der laterale Condylus femoris sieht wie flachgedrückt aus. Seine Gelenkfläche ist auch etwas verbreitert. Etwa in der Mitte der Profilkurve findet sich eine spaltenförmige quere Einsenkung der Gelenkoberfläche, die etwa 1 cm vom Rand der Fossa intercondyloidea entfernt beginnt und von der Mitte ab lateralwärts eine deutliche Knorpelfissur aufweist. Von hier verläuft nach oben, der Längsachse des Femur entsprechend, eine streifenförmige blutige Suggillation der Membrana synovialis, die einer Frakturlinie entspricht, die in dieser Gegend in der Corticalis gelegen ist. Der ganze Condylus lateralis erscheint etwas kugelig verdickt.

An einem Sagittalschnitt durch die Mitte des resezierten Femurabschnittes ist folgender Befund zu erheben. Der Condylus lateralis ist zum größten Teil von einem kleinhühnereigroßen Tumor eingenommen. Dieser setzt sich zusammen aus einer Anzahl bis haselnußgroßer Cysten, die zum größten Teil mit Blut gefüllt sind,



hier und da, besonders in der oberen Grenzschicht eine gallertig opake, zum Teil bräunlich, zum Teil graugrünlich schimmernde Flüssigkeit enthalten. Die Septen dieser Hohlräume sind bald sehr dünn, membranartig, bald werden sie von dicken, bräunlich gefärbten Gewebsmassen gebildet, die in der lateralen Hälfte des Tumors zu einem ca. walnußgroßen Gewebskomplex überleiten.

Die Begrenzung dieses Tumors ist nach der Gelenkhöhle durch den normal dicken Gelenkknorpel gegeben. Der Tumor reicht vielfach bis an diesen heran, meist ist aber noch ein Spongiosasrest zwischen Tumor und Knorpel gelagert. Die äußere Begrenzung wird im distalen Abschnitt des Condylus von der etwas unregelmäßig verdickten Corticalis der Epiphyse gebildet. Weiter proximal ist die Begrenzung gegeben durch eine unregelmäßige poröse Knochenwand, die nicht die ursprüngliche Corticalis darstellt, sondern zweifellos vom abgedrängten Periost



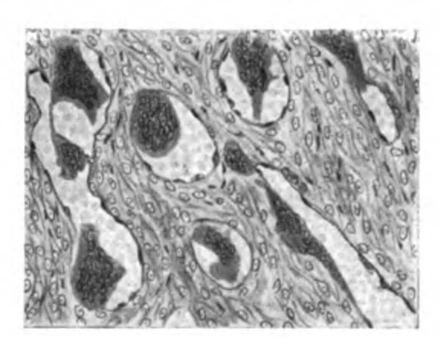
Abb. 5.

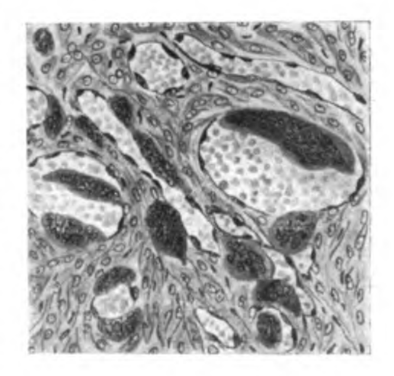
neugebildet ist. Diese Knochenbildung legt sich am oberen Rande des Tumors an die ursprüngliche Corticalis subperiostal an. Das Periost der Corticalis zieht kontinuierlich auf diese Knochenneubildung hinüber. Verfolgt man die ursprüngliche Corticalis distalwärts, so ist festzustellen, daß unterhalb der eben genannten Stelle die Corticalis periostentblösst in den Tumor in Ausdehnung von $^1/_2$—1 cm hineinragt und dann in diesem verschwindet. Es ist also die Corticalis der Metaphyse in dem Tumor zur Resorption gelangt.

Nach der Markhöhle ist der Tumor gleichfalls ziemlich scharf begrenzt. Die Grenze verläuft leicht bogenförmig. So verläuft auch eine schmale Zone bräunlich-weißen Gewebes, welches gewissermaßen die innere Kapsel des Tumors darstellt, an welche nahezu scharf die Spongiosa angrenzt, Die Spongiosa ist in ihrem Gefüge durchaus normal. Das Markgewebe ist aber zum größten Teil hämorrhagisch infarciert (Folgezustand der Fraktur und der Amputation). Dort, wo diese Durchblutung nicht vorhanden ist, ist normales Fettmark vorhanden. (Abb. 5).

Der mediale Condylus weist außer Blutungen in der Markhöhle nichts von der Norm Abweichendes auf.

Mikroskopischer Befund. Wenn wir von den makroskopisch als homogenes bräunliches Gewebe erscheinenden Partien des Tumors ausgehen, so erweisen sich diese zusammengesetzt aus einem Grundstock von gleichmäßig gebauten Spindelzellen mit ziemlich großen blassen Kernen. Abnorme Kernverhältnisse fehlen, vor allem ist jede Andeutung einer Polymorphie zu vermissen. In dieses Grundgewebe eingelagert liegen massenhaft Riesenzellen vom Typus der Osteoclasten. Sie sind in ihrer Form sehr vielgestaltig, weniger in ihrer Größe. Ihre sehr zahlreichen Kerne sind ziemlich klein, rundlich, überall durchaus gleichgestaltet, chromatinreicher als die erst beschriebenen Spindelzellen. Das Protoplasma der Riesenzellen ist z. T. vakuolisiert, enthält neben nicht näher zu bestimmenden Stoffen hier und da Reste roter Blutkörperchen und auch gelegentlich Hämosiderin, letzteres besonders im oberen Abschnitt des Tumors.





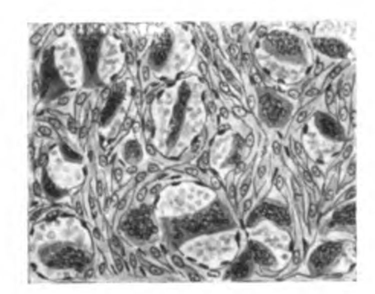


Abb. 6.

Stellenweise hat das Gewebe einen eigentümlich porösen Bau, der schon bei Lupenvergrößerung deutlich zu erkennen ist. Bei stärkerer Vergrößerung ist festzustellen, daß dieser poröse Bau durch einen außerordentlich großen Reichtum an weiten Gefäßen bedingt ist. Hier sind nun besondere Befunde zu erheben, die für die Histogenese der Riesenzellen von größter Bedeutung sind. Während an vielen Stellen die durch eine schöne Endothelschicht bekleideten Capillaren nichts Besonderes bieten und von fibrillenreichem Spindelzellengewebe umgeben sind, finden sich an anderen Stellen Riesenzellen in eigenartiger Beziehung zu diesem Gefäßnetz (Abb. 6.)

1. An vielen Stellen sieht man Capillaren, die z. T. noch einen einschichtigen Endothelbelag haben, z. T. Bildungen aufweisen, die aussehen, als ob eine der Gefäßwandung sich anpassende umschriebene Endothelwucherung mit syncytialer Verbindung der einzelnen Zellen eingetreten wäre. Auch die Kerne liegen hier noch vielfach in spindelförmiger Gestalt, in der Anordnung, wie das bei den einwandfrei als Endothelien anzusprechenden Zellen der Fall ist. Die Lichtung des Gefäßes ist durch diese Bildungen entweder gar nicht eingeengt, oder aber es ist die Gefäßwand in ihrem Bereich nur flach polsterartig vorgewölbt.

2. Neben solchen Capillaren liegen oft dicht daneben andere, in welchen deutlich Riesenzellen einen Teil der Wandbekleidung ausmachen. Diese Riesenzellen buchten sich dann auch deutlich in das Gefäßlumen vor. An einzelnen größeren Gefäßschlingen, besonders dort, wo sie längs getroffen sind, kann man



die beiden beschriebenen Bilder nebeneinander in demselben Gefäß sehen, auch noch weniger ausgesprochene Endothelwucherungen in kontinuierlicher Überleitung zu einwandfreien Riesenzellen, so daß kein Zweifel bestehen kann, daß hier die Riesenzellen aus Endothelwucherungen entstanden sind. (Es sind das ganz ähnliche Bilder, wie sie schon *Brodowski* beschrieben hat.) Hier und da sind angiomähnlich zusammengelagerte Gefäße zu sehen, deren Zwischenwand durch langgestreckte breite Zellsyncytia gebildet wird, die ganz den Riesenzellen gleichen, die sonst im Gewebe angetroffen werden, nur daß ihr Protoplasma nicht immer so scharf begrenzt ist wie bei diesen.

Das eben beschriebene Verhalten ist fast allenthalben in den kompakteren Gewebsanteilen festzustellen.

Noch eine Bemerkung über das spindelzellige Grundgewebe und die darin vorhandenen Bluthöhlen. Das spindelzellige Grundgewebe ist meist sehr zellreich und fibrillenarm. Daneben aber kommen in allmählichem kontinuierlichem Übergang aus den zellreichen Partien zellärmere, fibrillenreiche Komplexe vor, deren Fibrillen öfter geflechtartig angeordnet sind, wie das in Keloiden und Fibromen zu sehen ist. Hier und da ist in diesem zellärmeren Bindegewebe das Auftreten von osteoiden und Knochenbälkchen zu beobachten (Abb. 7).

In diesen Geweben sind an vielen Stellen kleinere und z. T. sehr große Blutungsherde enthalten. Diese Blutungsherde sind z. T. frisch mit deutlichen roten Blutkörperchen, z. T. älteren Datums mit zusammengesinterten Blutkörperchen.

Die Beziehung des umliegenden Gewebes zu diesen Blutungsherden ist folgende. An vielen Stellen ist die Abgrenzung der mehr oder weniger im Sinne der Versinterung der roten Blutkörperchen veränderten Blutmassen keine scharfe. Das umliegende Bindegewebe sendet Fibroblasten und Gefäßsprossen in das Blutkoagulum hinein. Kleinere Blutergüsse sind so fast völlig organisiert. Das umliegende Bindegewebe ist sehr reich an Capillaren und Riesenzellen. Ferner ist stellenweise Hämosiderin im Gewebe und auch in einzelnen Riesenzellen nachweisbar. Bei einzelnen sehr großen Blutmassen sind solche Organisationsvorgänge nur spärlich angedeutet. An den meisten Stellen ist die Umrandung scharf wie bei einer Gefäßwand. Ein Endothel ist aber nicht vorhanden. Die Wand dieser mit Blut gefüllten Hohlräume wird vielfach von zellreichem, riesenzellenhaltigem Gewebe gebildet. Die Zellen schmiegen sich parallel zur Rundung der Höhlung ein (Abb. 7). Daneben liegen kleinere, aber immerhin ziemlich voluminöse, mit Blut gefüllte Hohlräume, die durch ihren Endothelbelag sich ohne weiteres als Gefäße enthüllen.

Die zwischen den großen Bluträumen schon bei der makroskopischen Betrachtung deutlichen gelblich-weißlichen, septenartigen Bildungen bestehen dort, wo sie relativ dick sind, aus zellreichem Gewebe, das aber im Zentrum unregelmäßige, ziemlich breite, meist scharf begrenzte Bänder von völlig homogener Beschaffenheit aufweist. Dort, wo diese Septen sehr dünn sind, werden sie nur von einem solchen homogenen, auf dem Durchschnitt als scharf begrenztes Band erscheinenden Gewebe gebildet. Es handelt sich hier auch im tinktoriellen Verhalten zweifellos um hyalines Gewebe (Abb. 7).

Die Begrenzung der eben beschriebenen Gewebsneubildung wird nach der Markhöhle gegeben durch eine schmale Zone von Fettmark, in welchem eine deutliche Vermehrung des Markgerüstes und vor allem ein großer Reichtum an weiten, strotzend mit Blut gefüllten Gefäßen auffällt. In der weiteren Umgebung ist durchaus normales Fettmark und regelrechte Spongiosa vorhanden. Nach dem Gelenkknorpel hin ist die Begrenzung z. T. von der in obigem Sinne veränderten Spongiosa, z. T. vom Knorpel selbst gebildet. Am Knorpel sind wesentliche Veränderungen nicht festzustellen, mit Ausnahme an der Frakturstelle, wo eine glatte Konti-



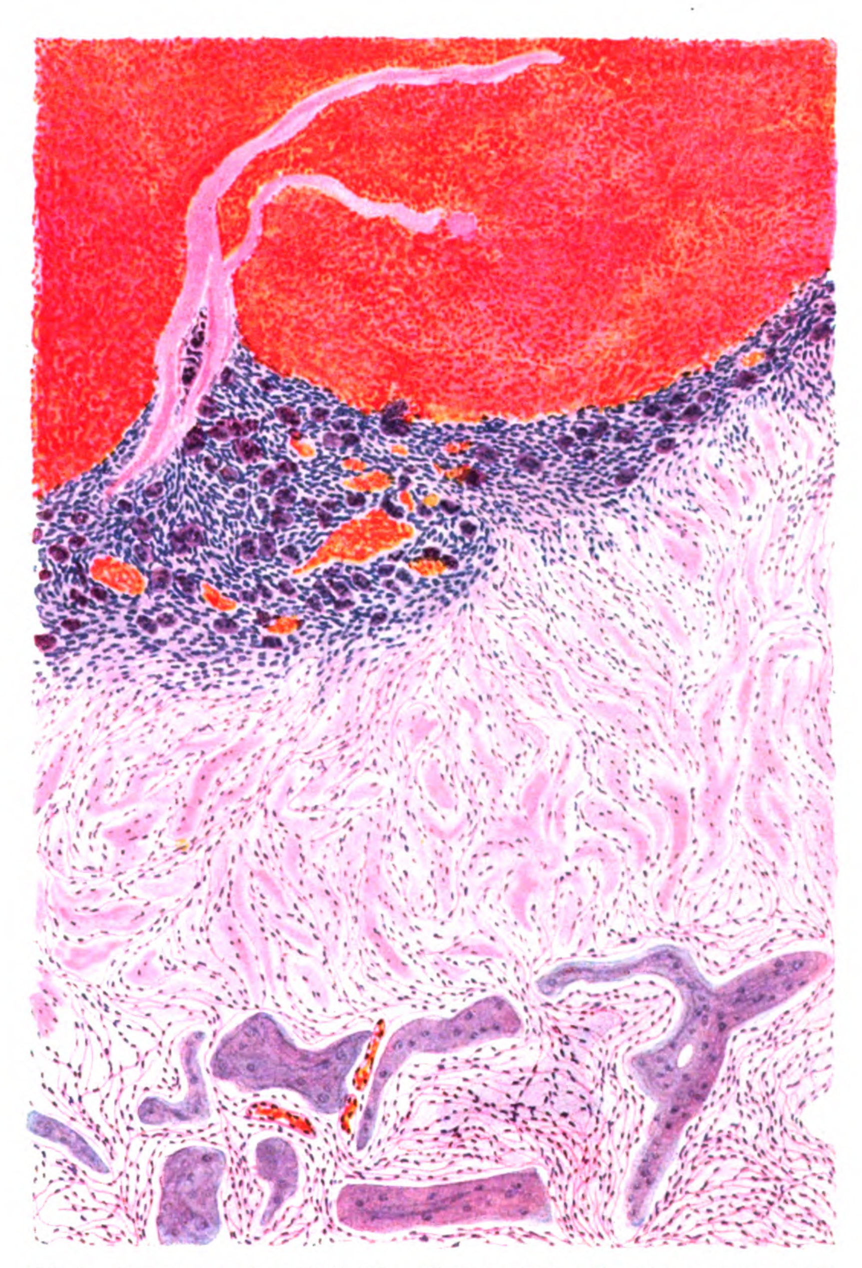


Abb. 7. Begrenzung einer Bluthöhle. Blutkoagulum mit z. T. zusammengesinterten roten Blutkörperchen. In dieses hineinreichend Rudimente hyalinisierter Gewebssepten. Die nächste Begrenzung der Blutmasse wird von zellreichem Spindelzellengewebe mit zahlreichen Riesenzellen gebildet. Eine Riesenzelle erstreckt sich knospenartig in das Blutkoagulum hinein. In dem zellreichen Bezirk sehr zahlreiche, weite Blutgefäße. Allmähliche kontinuierliche Differenzierung des zellreichen Gewebes zu zellarmem, fasrigem Bindegewebe mit Bildung osteoider Zwischensubstanz und mäßig verkalkter Knochenbälkchen.

nuitätstrennung vorliegt. Im Bereich der Fraktur, die auch in die hier zwischen Tumor und Knorpel gelegene Spongiosa hineinreicht, sind mitten in dem beschriebenen zellreichen Gewebe unregelmäßig liegende Fragmente von Knochenbälkchen vorhanden, die beginnende lacunäre Resorption zeigen.

In der äußeren Begrenzung fehlt im Bereich des Tumors die normale Corticalis fast ganz. Im wesentlichen wird die äußere Wand von verdicktem zell- und gefäßreichem Periost und subperiostal neugebildetem Knochen dargestellt, der durch seine geflechtartige und zum großen Teil osteoide Beschaffenheit ganz den beim Callus üblichen Bildern entspricht. Dort, wo die Corticalis erhalten ist, sitzt ihr außen auch periostaler jugendlicher Knochen auf, über welchen das Periost der Femurdiaphyse kontinuierlich hinüberzieht. Das Corticalisstück, welches in den Tumor hineinragt, ist stellenweise deutlich lacunär angenagt und zeichnet sich durch leere Knochenhöhlen aus. Knochenzellen sind in diesem Abschnitt nicht zu sehen, auch die *Havers*schen Kanäle sind zum größten Teil leer.

In der äußeren Schicht der Tumorkapsel und in den angrenzenden Weichteilen sind vielfach ziemlich dichte perivasculäre und auch mehr diffuse Rundzelleninfiltrate vorhanden.

Es handelt sich also im vorliegenden Falle um einen Tumor des medialen Femurkondylus, der sich innerhalb weniger Monate entwickelt hat. Dieser Fall ist deswegen wichtig, weil wir hier ein erhebliches Initialtrauma als Ursache des Leidens annehmen müssen und schließlich nach etwa acht Monaten ein weiteres Trauma den Erkrankungsprozeß in erheblicher Entwicklung aufdeckte. Wir müssen das erste Trauma als auslösendes Moment annehmen. Das ergibt sich aus der klaren Anamnese. Wichtig ist, daß dreieinhalb Monate vor dem zweiten Trauma, das zur Fraktur innerhalb des inzwischen entstandenen Tumors führte, ein Röntgenbild angefertigt worden ist, welches eine etwa bohnengroße subcorticale Aufhellung am medialen Condylus femoris etwa an der Grenze zwischen Epiphyse und Diaphyse ergab. Über die Natur dieser Aufhellung war nur auf Grund der anatomischen Untersuchung des Resektionspräparates eine Aufklärung zu gewinnen. Dieser Stelle entsprechend fanden sich kleine Holhlraumbildungen, die nicht mit Blut, sondern mit bräunlicher öliger bzw. grünlich-gelblich opaker Flüssigkeit gefüllt waren. In dem diese umgebenden zellreichen riesenzellenhaltigen Gewebe fand sich in Zellen eingeschlossen und frei Hämosiderin, das sonst im Gewebe des Tumors nicht nachgewiesen werden konnte. Ich schließe daraus, daß es sich hier um die älteste Gewebsneubildung handelt, die sich als reaktive Gewebswucherung um ein primäres auf das erste Trauma zurückzuführendes Markhämatom entwickelt hat. Der gewebliche Aufbau des Tumors überhaupt spricht in nichts für ein Sarkom. Die im wesentlichen das Gewebe bildenden Spindelzellen sind durchaus gleichmäßig, nirgends ist eine Polymorphie der Zellen, nirgends sind Kernveränderungen, wie sie für maligne Blastome charakteristisch sind (abnorme Kernteilungsfiguren, Kernwand- und Gerüsthyperchromatosen, Chromatinverklumpung, Chromatinzerfall) vorhanden. Dagegen ist eine Differenzierung des zellreichen



Gewebes zu zellarmem faserigem Bindegewebe mit Bildung osteoider Zwischensubstanz und Knochenbälkchen fast überall festzustellen. Wichtig ist der Nachweis, daß die Riesenzellen, die überall Beziehungen zur Resorption des Blutergusses erkennen lassen, direkte Beziehungen zu Gefäßen aufweisen, insofern als sie, wie das die Abb. 6 zeigt, aus Endothelwucherungen derselben hervorgegangen sind, bzw. abortive Gefäßsprossen darstellen.

Der vorliegende Tumor, der überall gut begrenzt ist, ist als chronisch resorptive Neubildung im Sinne von *Lubarsch* aufzufassen. Er ist das Produkt eines subperiostalen Knochenabbaues durch örtliche begrenzte Knochenresorption mit reaktiver Gewebsneubildung, die durch ein primäres Knochenhämatom ausgelöst worden ist.

Solche Fälle drängen zur Aufrollung der Frage nach der anatomischen und klinischen Bewertung der sogenannten Riesenzellensarkome. *Handelt es sich bei diesen um echte Blastome?*

Ich habe eigentlich schon Kritik in diesem Sinne geübt. Denn in den beiden letzten Fällen, welche klinisch als schaliges myelogenes Sarkom imponierten, konnte ich den Beweis erbringen, daß es sich nicht um Sarkome, sondern um Bildungen handelt, welche analog den bekannten Tumoren bei der generalisierten Ostitis fibrosa *v. Recklinghausen* in Anlehnung an die bahnbrechenden Untersuchungen von *Lubarsch* als „chronisch resorptive Neubildung" aufzufassen sind.

Ich will die Kritik durch Mitteilung weiterer hierher gehöriger Fälle fortsetzen.



Abb. 8.

4. 14 jähriges Mädchen mit unklarer Anamnese kommt zur Klinik wegen einer Verdickung der rechten Wade, die seit etwa 8 Monaten bemerkt wird.

Status: Kräftiges, gut genährtes Kind. Deutlicher Tumor am oberen Ende der linken Fibula. Umfangsvermehrung gegenüber rechts $2^1/_2$ cm. Auf der Höhe der Geschwulst ist starker Druckschmerz vorhanden. Das Röntgenbild ergibt einen langgestreckten ovalen Tumor des oberen Fibulaendes von wabiger Struktur mit einer deutlichen Knochenschale. Skelett sonst bis auf eine nußgroße Aufhellung in der distalen Radiusepiphyse links ohne Besonderheit.

Operation; Resektion des oberen Fibuladrittels mit dem gut begrenzten Tumor. Wundverlauf kompliziert durch Hämatombildung mit sekundärer Infektion.

Nachuntersuchung März 1922 (*13 Jahre nach der Operation*): Pat. ist verheiratet, hat zwei gesunde Kinder. Guter Ernährungszustand, gesundes Aussehen.



Eine röntgenologische Untersuchung des *ganzen* Knochensystems ergibt, außer dem operativen Fibuladefekt am rechten Unterschenkel keinen krankhaften Befund, besonders ist auch am linken Radius nichts Pathologisches zu entdecken.

Beschreibung des Resektionspräparates: Das im ganzen 11 cm lange resezierte obere Fibulaende zeigt nach dem Köpfchen zu eine kolbige Verdickung. Beim Betasten dieser Verdickung hier und da deutliches Pergamentknittern. Ein Längsschnitt durch die Mitte des Tumors bzw. der Fibula zeigt folgenden Befund (Abb. 8): Im unteren Ende des Resektionspräparates ist in Ausdehnung von ca. $2^1/_2$ cm die Fibula in normaler Beschaffenheit vorhanden. Daran schließt sich ein keulenförmiger Tumor von 8 cm Länge und bis $4^1/_2$ cm Dicke. Der Tumor

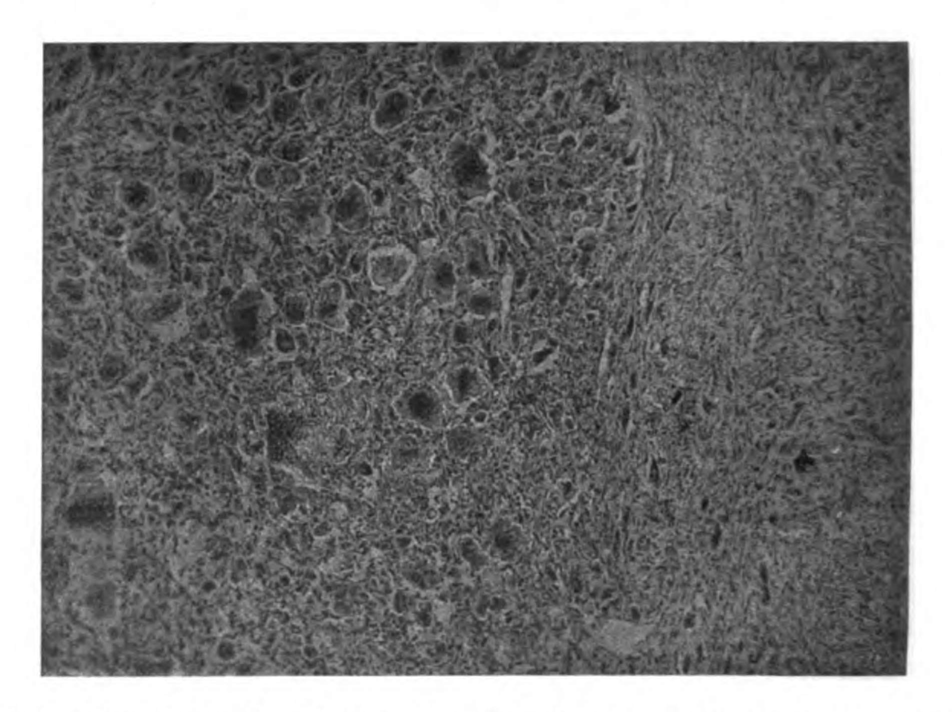


Abb. 9. Differenzierung des zellreichen riesenzellenhaltigen Spindelzellengewebes zu fasrigem, relativ zellarmen Bindegewebe. Mit dieser Differenzierung schritthaltend Rückbildung der Riesenzellen, die allmählich kleiner werdend (wie geschrumpft aussehend), in der Grenzzone zahlreichen Capillaren Platz machen.

ist auf dem Durchschnitt von braunroter bis bräunlicher Färbung, die fleckig abwechselt. Der Tumor ist zum größten Teil homogen, jedoch finden sich zahlreiche bis bohnengroße, zum Teil mit bräunlichen Blutmassen, zum Teil mit opaker grünlich oder gelblich schillernder Flüssigkeit gefüllte, im ganzen scharf begrenzte Hohlräume. Im oberen Abschnitt, etwa entsprechend der Epiphysenlinie sind in der Richtung ihres Verlaufes mehrere kleine Knorpelinseln vorhanden. Im Bereich des Tumors ist die Corticalis gewunden, sie hört distal an der Grenze des Tumors ziemlich unvermittelt auf. Die Begrenzung des Tumors wird allenthalben von einer bis 3 mm dicken Knochenwand gebildet, die den Tumor wie eine Schale umgibt. Diese Knochenschale geht kontinuierlich in subperiostale Knochenauflagerungen über, die sich im unteren Fibulaabschnitt finden. Das Periost der Fibula geht kontinuierlich auf die Knochenschale des Tumors über und bildet somit die Kapsel desselben. Proximal ist der Tumor durch die gut erhaltene Gelenkknorpelfläche der Fibula begrenzt.



Mikroskopische Untersuchung: Der Tumor besteht fast überall aus dichtliegenden gleichmäßigen Spindelzellen und zahlreichen, zwischen diese eingelagerten Riesenzellen von sehr verschiedener Größe, aber von sonst durchaus gleichmäßigem Verhalten. Diese Riesenzellen sind vielfach vakuolisiert. Die bei der makroskopischen Beschreibung erwähnten Hohlräume zeigen vielfach besonders dichte Riesenzellenanhäufung an ihrer Peripherie, die Hohlräume sind z. T. mit frischem, z. T. mit altem zusammengesintertem Blut, z. T. mit homogenem Exsudat gefüllt. Hier und da ist ein organisatorisches Eindringen von Fibroblasten in das Blutkoagulum deutlich. Vielfach findet man inmitten des Tumors Stellen, wo eine Differenzierung des zellreichen Gewebes zu faserigem zellärmerem erfolgt. Hand in Hand mit dieser Differenzierung geht eine Veränderung der

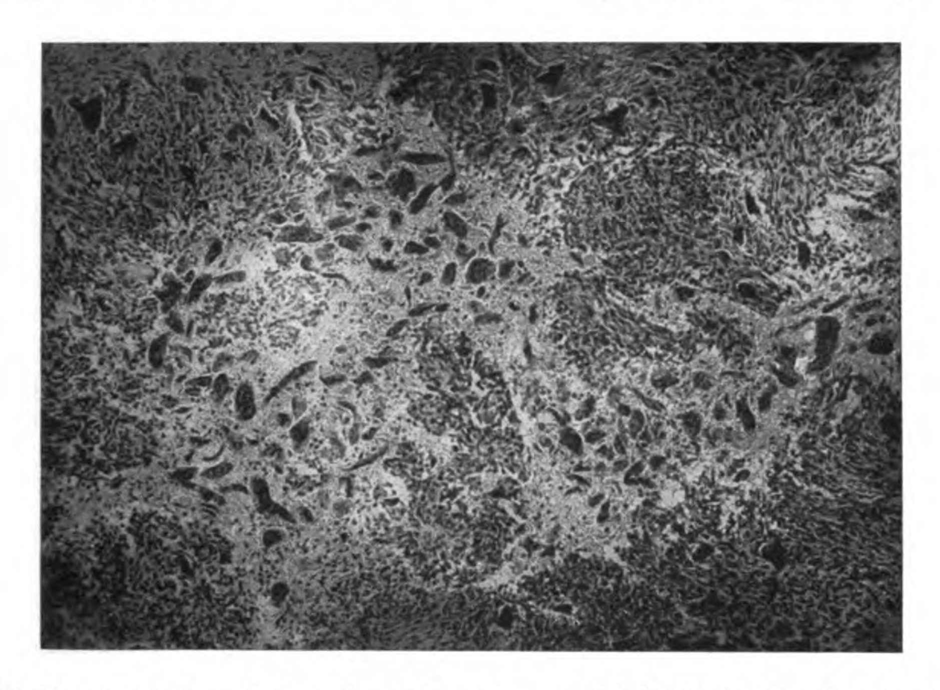


Abb. 10. Inmitten des zellreichen, riesenzellenhaltigen Spindelzellengewebes Komplexe von z. T. eigentümlich bandartigen Riesenzellen, die teilweise wie Gefäßsprossen aussehen und fast nur durch rote Blutkörperchen voneinander getrennt sind.

Riesenzellen in ihrer Form. Sie werden kleiner, sehen wie geschrumpft aus und verschwinden schließlich ganz in dem ziemlich zellarmen faserigen Gewebe, das an vielen Stellen, meist ausgezeichnet durch erheblichen Gefäßreichtum, vorhanden ist (Abb. 9). An anderen Stellen sind in größeren und kleineren Komplexen nur Riesenzellen zu sehen, die z. T. eigentümlich bandartig angeordnet, sind, ganz wie man das bei Gefäßsprossen zu sehen gewöhnt ist. Einzelne dieser Riesenzellen, die durch ein ganz lockeres, kaum andere Zellen als rote Blutkörperchen aufweisende Gewebe getrennt sind, haben direkte Beziehungen zu Gefäßlumina (Abb. 10).

An der Randpartie des Tumors ist das Verhalten der Kapsel deutlich. Diese besteht aus einer äußeren Schicht von derbfaserigem, zellarmem Gewebe, an welches sich eine Zone zellreicheren Gewebes schließt, das ganz dem verdickten Periost entspricht. Daran schließt sich eine bald schmale, bald erheblich breite Zone von geflechtartig angeordneten Knochenbälkchen, die deutliche osteoide Säume und schöne Osteoblastenbeläge aufweisen. Zwischen diesen Bälkchen



findet sich ein mäßig zellreiches, lockeres Bindegewebe, in dem auffallend zahlreiche und weite, prall mit Blut gefüllte Gefäße liegen. Daran schließt sich in kontinuierlichem Übergang das eingangs beschriebene, zellreiche, riesenzellenhaltige Spindelzellengewebe. In der Grenzzone, z. T. zwischen den Knochenbälkchen, finden sich Häufchen von Hämosiderinpigment, teils frei, teils in großen einkernigen Zellen, teils selten in Riesenzellen (Abb. 11). In der Tumorkapsel

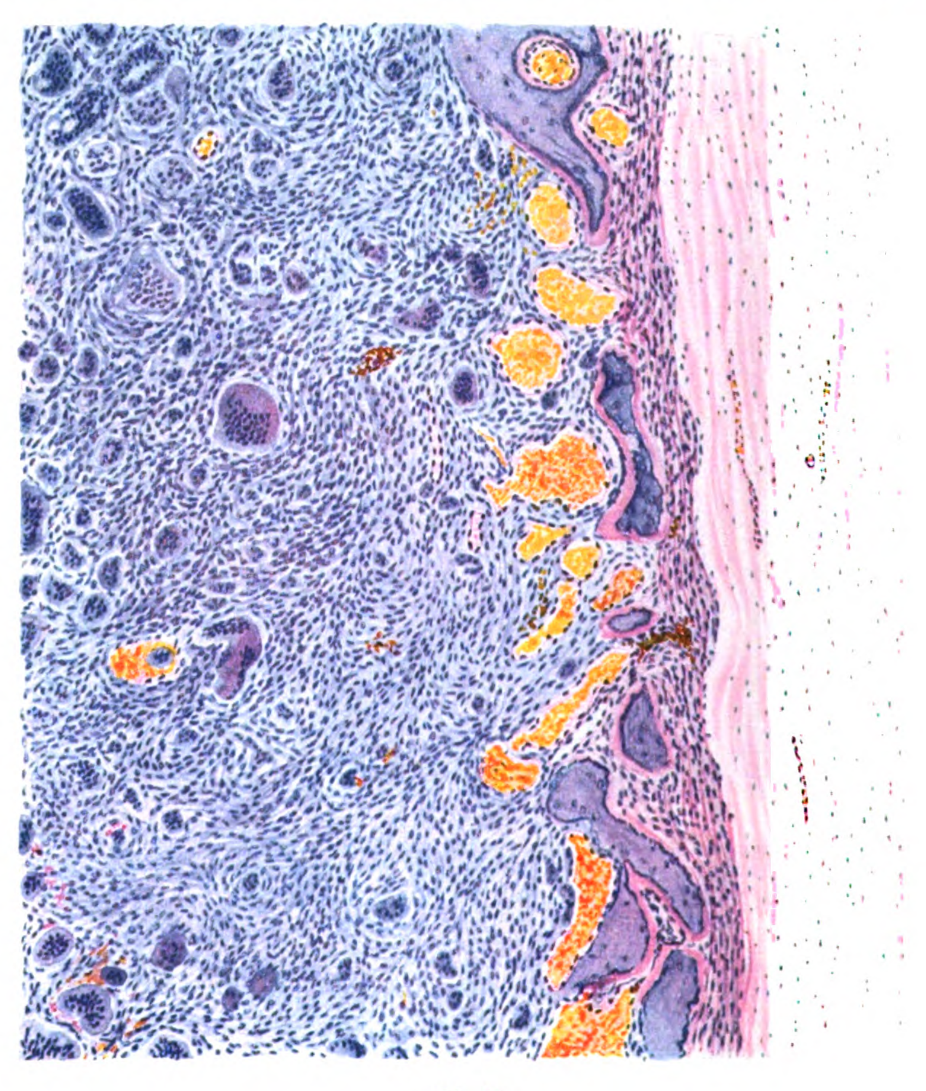


Abb. 11.

und im Tumor selbst sind hier und da spärliche Rundzellen vom Typus der gewöhnlichen Entzündungszellen vorhanden.

Im eben beschriebenen Fall handelt es sich also um einen ziemlich beträchtlichen, im ganzen soliden Tumor des oberen Fibulaendes. Wichtig ist die allseitig gute Begrenzung durch eine mehr oder weniger dicke Knochenschale, die als subperiostal gebildeter Knochen angesprochen werden muß. Auch hier liegt also ein subperiostaler Knochen-

abbau mit Substitution durch ein sarkomähnliches Gewebe vor. Dieses hat aber mit einem Sarkom nichts zu tun. Es läßt sich für diese Behauptung alles das anführen, was wir bereits in der Epikrise des vorhergehenden Falles erwähnt haben. Bezüglich der Riesenzellen ist in diesem Fall ein Befund hervorzuheben, nach welchem an einzelnen Stellen nur Riesenzellen in bandartiger oder geflechtartiger Anordnung vorhanden sind (Abb. 10). Einzelne Riesenzellen sind so lang gestreckt, daß sie noch nicht mit einem Lumen versehenen Gefäßsprossen durchaus gleichen. Ferner ist in diesem Fall besonders deutlich, wie mit der Differenzierung des zellreichen Gewebes zu zellarmem Bindegewebe die Riesenzellen allmählich kleiner werden (sie sehen hier wie geschrumpft aus) und schließlich ganz verschwinden (Abb. 9). An ihre Stelle treten dann zahlreiche Gefäße. Es wäre möglich, daß dieser Befund sich daraus erklärt, daß die als „abortive Gefäßsprossen" *(Lubarsch)* aufzufassenden Riesenzellen sich wieder zu eigentlichen Gefäßen entwickelt und den Anschluß ans Gefäßsystem gewonnen haben. *Wichtig ist, daß Pat. in dem vorliegenden Fall 13 Jahre nach der Operation sich in bester Gesundheit befindet.*

Noch ein Punkt bedarf der Erwähnung. Das ist die bei der Aufnahme in die Klinik außer dem Fibulatumor festgestellte rundliche Aufhellung in der linken Radiusepiphyse. Man könnte daran denken, daß hier ein gleicher Tumor wie in der Fibula vorgelegen hat, entsprechend den multiplen Tumoren bei der generalisierten Ostitis fibrosa. Da aber eine autoptische Erhebung über die Art der Aufhellung nicht möglich war, ist etwas Bestimmtes nicht zu sagen. Wichtig aber ist, daß diese Aufhellung 13 Jahre später nicht mehr vorhanden war. Ob hier eine Spontanheilung eines Tumors, wie er in der Fibula festgestellt worden ist, zustande gekommen ist, oder ob hier ein anderer Prozeß im Sinne einer Cystenbildung vorlag, das entzieht sich jeder kritischen Erwägung. Sicher ist nur, das jetzt am Skelettsystem ein krankhafter Befund (außer dem operativen Tibiadefekt) nicht zu erheben ist.

5. 25jähriges, mittelgroßes Mädchen. Seit 8 Wochen Schmerzen im linken Oberarm im Bereich einer langsam zunehmenden Schwellung nahe der Schulter. Besonders in den letzten 3 Wochen immer stärkere Schmerzen. Bewegungen im Schultergelenk unmöglich.

Der Befund bei der Aufnahme am 14. VII. 1911 ergibt am linken Oberarm stark atrophische Muskulatur. Der Deltoideus ist außerordentlich schwach entwickelt, so daß es aussieht, als ob der Humeruskopf links etwas tiefer liegt. Man kann unter dem Deltoideus eine hühnereigroße, zum Teil prall elastische, an anderen Stellen wieder härtere rundliche Anschwellung des oberen Humerusendes tasten. Pat. kann den linken Arm aktiv im Schultergelenk kaum heben, passiv ist eine Bewegung unter starken Schmerzen in geringem Grade möglich. Der Oberarmumfang über der Knochenverdickung ist um 1 cm gegen rechts vermehrt.



Das Röntgenbild zeigt einen scharf begrenzten, hühnereigroßen Knochentumor von wabigem Aufbau mit einer dünnen Knochenschale, der als myelogenes Sarkom gedeutet wird. Der Knochen sieht durch den Tumor wie aufgeblasen aus. (Das Röntgenbild ist leider verlorengegangen, eine Ergänzung dieses Befundes daher nicht möglich.)

Von einer Probeexcision wird Abstand genommen, da die Diagnose Sarkom sicher erscheint. Am 17. VII. wird die radikale Operation in Gestalt der Resektion des oberen linken Humerusendes vorgenommen. Nach Freilegung des Knochens von der Vorderseite aus unter Durchschneidung der Sehne des Pectoralis major und der langen Bicepssehne wird das Schultergelenk eröffnet und das obere Humerusdrittel mit dem Tumor, der gegen die Umgebung scharf begrenzt und abgekapselt ist, abgetragen. Darauf wird die Schultergelenkkapsel exstirpiert und ein 15 cm langer Tibiaspan in den Humerusstumpf implantiert. Beide Wunden werden vollständig verschlossen. — Glatte Heilung.

Ein Röntgenbild 3 Wochen nach der Operation zeigt den implantierten Knochenspan in guter Stellung. An der Implantationsstelle ist bereits geringe Callusbildung nachweisbar. Der implantierte Knochen steht etwas zu hoch in der Gelenkpfanne.

In der Folgezeit wird durch fleißiges Üben, zunächst unter erheblichen Schmerzen, eine Besserung in der Beweglichkeit erzielt. Durch einen Fall frakturiert Pat. nach fast 3 Monaten den r. Unterschenkel an der durch Fortnahme des Spans geschwächten Stelle, kann aber bald mit Gipsverband wieder entlassen werden.

Im weiteren Verlauf machte die aktive Beweglichkeit im l. Schultergelenk zwar nur langsame Fortschritte, mehrere Röntgenuntersuchungen zeigten aber, daß das Implantat gut eingeheilt war. Ein Rezidiv ist bis heute *(11 Jahre nach der Operation)* nicht eingetreten. Die Pat. ist vollkommen gesund bis auf eine mäßige Bewegungsbeschränkung im l. Schultergelenk. Da die Pat. verzogen ist, war bisher eine röntgenologische Nachuntersuchung noch nicht möglich.

Makroskopischer Befund: Das resezierte Humerusstück ist $11^1/_2$ cm lang. An dem Resektionspräparat ist oben der mit normalem Gelenkknorpel bedeckte Humeruskopf in normaler Beschaffenheit vorhanden, unten ein ca. 4 cm langes Stück des makroskopisch normal aussehenden Humerusschaftes. Dazwischen ist der Knochen spindelig aufgetrieben, durch einen ziemlich derben, nach außen durch eine glatte feste Kapsel gut abgegrenzten Tumor. Beim Betrachten dieser Kapsel hat man an den meisten Stellen den Eindruck, daß in der Tumorkapsel eine dünne Knochenschicht vorhanden ist.

Ein Längsschnitt durch das ganze Präparat zeigt folgenden Befund: Die spindelige Auftreibung (bis 7 cm im Durchmesser) des proximalen Humerusabschnittes wird durch einen im wesentlichen soliden, aus bräunlich-gelben bis dunkelbraunrot gefärbtem Gewebe bestehenden Tumor gebildet. In diesem Gewebe finden sich an mehreren Stellen kleinere, scharf begrenzte und große unscharf begrenzte Blutungsherde. Der Tumor ist allseitig durch eine sich deutlich abhebende Kapsel begrenzt, die bindegewebig aussieht, an vielen Stellen aber eine mehr oder weniger ausgeprägte Knochenbildung aufweist. Auch die Humerusepiphyse ist von dem beschriebenen Tumorgewebe substituiert. Der Gelenkknorpel ist aber überall in normaler Dicke und normal scharfer Begrenzung gewissermaßen als proximale Kapsel des Tumors vorhanden. Distal ragt in den Tumor der Humerusschaft hinein. Dieser bietet an der Resektion ca. 4 cm von dem Tumor entfernt durchaus normale Verhältnisse. Es ist hier die Corticalis unverändert. Die Markhöhle ist mit Fettmark gefüllt. Verfolgen wir die Corticalis nach dem Tumor zu, so ist folgendes festzustellen: Die Corticalis ragt in



der distalen Begrenzung des Tumors noch etwa $1-1^1/_2$ cm in diesen hinein, verjüngt sich hier und verschwindet schließlich ganz. Das Periost des Humerusschaftes ist in der nächsten Nachbarschaft des Tumors verdickt und hat reichlich subperiostalen porösen Knochen gebildet, der sich dem in den Tumor hineinragenden Abschnitt der Corticalis aufgelagert hat. Das Periost mitsamt dem von ihm produzierten Knochen geht kontinuierlich in die Tumorkapsel über.

Der Tumor zeigt gegenüber dem normalen Markgewebe eine ziemlich scharfe Begrenzung. Das Mark ist aber im engeren Bereich dieser Begrenzung bräunlichrot gefärbt.

Mikroskopischer Befund: Im wesentlichen ist der Tumor histologisch zusammengesetzt aus einem zellreichen Spindelzellengewebe, in welchem z. T. in Haufen, z. T. mehr verstreut große Riesenzellen vom Typus der Osteoklasten eingelagert sind. Letztere sind durchaus gleichmäßig gebaut, wenn sie auch stellenweise sehr verschieden groß sind. Die Kerne sind relativ klein, gleichmäßig, rundlich und chromatinreich.

Die Spindelzellen zeichnen sich gleichfalls durch einen regelmäßigen Bau aus. Das betrifft besonders den Kern. Diese Spindelzellen liegen stellenweise sehr dicht, ohne deutliche fibrilläre Zwischensubstanz, an vielen Stellen sind aber von diesen zellreichen Partien zu relativ zellarmen strähnigen Bindegewebe klare Übergänge vorhanden. Die Riesenzellen verschwinden mit dieser Differenzierung. In den zellärmeren Partien sind sie nicht vorhanden. Überall im Gewebe findet man zahlreiche Rundzellen, die diffus verstreut oder in kleinen Haufen, dann perivasculär, anzutreffen sind. In dem zellärmeren Bindegewebe finden sich öfter Züge und Gruppen von osteoiden und unvollständig verkalkten Knochenbälkchen, die gewissermaßen die letzte Stufe des Differenzierungsprozesses darstellen. Diese Bälkchen sind meist von Osteoblasten umsäumt.

Die schon makroskopisch deutlichen Blutungsherde verhalten sich verschieden. Erstens sind frische Blutungsherde vorhanden, die zu einem Auseinanderdrängen des zellreichen Gewebes geführt haben, dann gibt es ältere, durch Versinterung der roten Blutkörperchen ausgezeichnete Blutungsherde, die Organisationserscheinungen von seiten des umgebenden Gewebes aufweisen. Riesenzellen liegen hier oft direkt dem Coagulum an, dessen Blutkörperchen vielfach gänzlich auseinandergedrängt sind, und das dann im wesentlichen aus einem Fibrinnetze besteht. Die sehr zellreiche, riesenzellenhaltige Gewebszone in der Umgebung solcher Coagula leitet in kontinuierlichen Übergängen zu derbfaserigem, osteoide und Knochenbälkchen enthaltendem Gewebe über (Abb. 12).

Die Umgrenzung des Tumors wird, wie schon makroskopisch festgestellt wurde, durch eine feste, gut begrenzte Kapsel gebildet. Diese besteht aus einem streifigen Bindegewebe von mittlerem Zellgehalt. Das Bindegewebe ist auffallend gefäßreich. Die Gefäße liegen oft sehr dicht. Sie sind prall mit Blut gefüllt und weisen vielfach Rundzelleninfiltrate in ihrer Umgebung auf. An die Innenschicht dieser bindegewebigen Kapsel schließt sich eine mehr oder weniger breite Zone von geflechtartigen, unregelmäßigen Osteoid- und Knochenbälkchen an, die von Osteoblasten umsäumt sind. Die Markhöhle dieser Bälkchen wird von weitmaschigem, sehr zellreichem, prall gefüllte, erweiterte Gefäße enthaltendem Bindegewebe ausgefüllt. Dieses Gewebe geht kontinuierlich in das zellreiche Gewebe des Tumors über. Diese in der Tumorwand vorhandene Knochenschicht zeigt nur wenige Lücken.

In der bindegewebigen Kapsel sind, wie schon erwähnt, sehr zahlreiche, auch weite Gefäße vorhanden. Hier ist nun noch ein eigentümlicher Befund erwähnenswert. In dem Lumen einzelner stark erweiterter Venen liegen wandständig, z. T. frei von Blut umgeben, Riesenzellen, die ganz den im Tumorgewebe vorhandenen

entsprechen. Dort, wo sie wandständig sind, scheinen sie einen Teil der Innenwand des Gefäßes darzustellen (Abb. 13).

Der Gelenkknorpel bildet in durchaus normaler Beschaffenheit die Abgrenzung gegen das Gelenk. Nirgends ist dieses durchbrochen. Hier und da sind subchondrale Knochenbälkchen vorhanden, deren Markhöhlen weitmaschiges Bindegewebe und zahlreiche Gefäße enthalten.

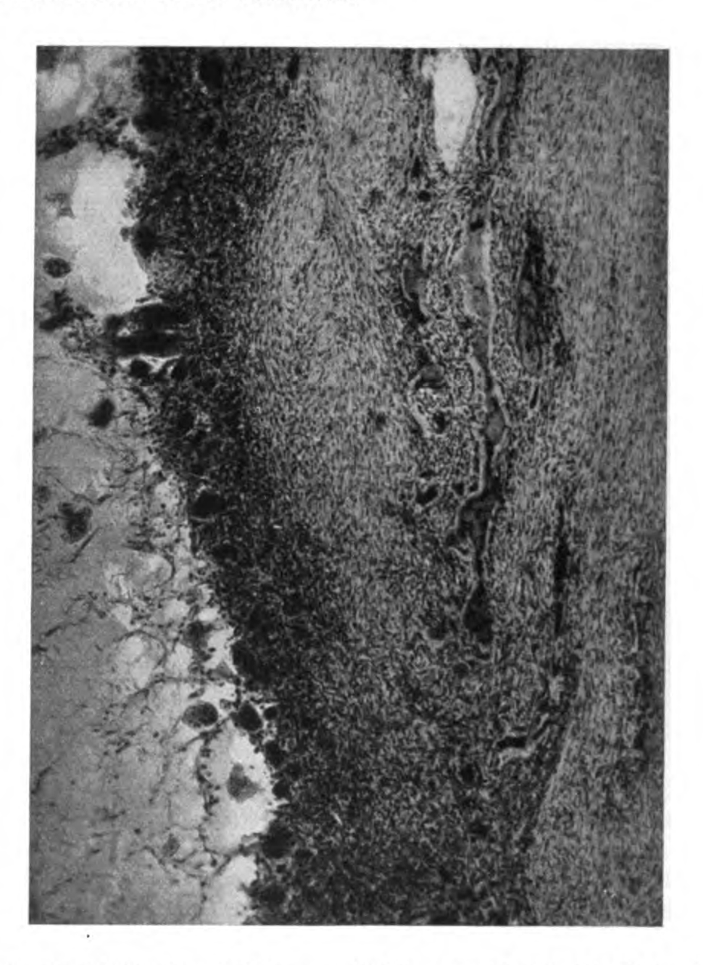


Abb. 12. Nähere Umgebung eines Hohlraumes inmitten der Geschwulst; links: Blutkoagulum. Organisatorisches Vordringen von Fibroblasten in dieses. Am Rand des Blutkoagulum ein Saum von Riesenzellen, die z. T. knospenartig in das Blutkoagulum hineinragen; rechts: Differenzierung des zellreichen Randgewebes zn zellärmerem Bindegewebe mit Bildung osteoider und Knochenbälkchen.

Distal geht der Tumor in den an der Resektionsstelle durchaus normal erscheinenden Humerusschaft über. Die Corticalis ist lamellär gebaut, weist allerdings zu größeren unregelmäßigen Höhlen verbreiterte *Havers*sche Kanäle auf, von welchen stellenweise zahlreiche unregelmäßig radiär ausstrahlende perforierende Kanäle ausgehen. Ausgefüllt sind die *Havers*schen Kanäle mit einem lockeren, maschigen Bindegewebe und zahlreichen, prall gefüllten Gefäßen. In einzelnen der Räume ist eine mehr oder weniger ausgesprochene blutige Infarcierung des Bindegewebes vorhanden. Dort, wo die Corticalis in das oben beschriebene Gewebe des Tumors hineinragt, ist eine ausgedehnte lacunäre Resorption festzustellen. Die Markhöhle ist mit Fettmark ausgefüllt. Dort, wo das eben

beschriebene riesenzellenhaltige Gewebe in die Markhöhle hineinreicht, ist es gegen das Markgewebe gut begrenzt, durch eine Zone von außerordentlich gefäßreichem Gerüstmark. Die Gefäße liegen dicht, sind zudem sehr weit und prall mit Blut gefüllt, so daß fast der Eindruck eines Angiokavernoms erweckt wird.

Das Periost des Humerusschaftes ist deutlich verdickt, besonders dort, wo die spindelige Auftreibung beginnt. Es ist sehr zellreich und hat eine Schicht jugendlichen Knochens auf der Corticalis gebildet. Nach dem Tumor hin wird das Periost immer dicker und gefäßreicher, ebenso der subperiostal gebildete Knochen, der der Corticalis aufliegt und dort, wo diese geschwunden ist, eine Dicke von über 1 cm erreicht. Es handelt sich hier um ein wirres Geflecht von Osteoid- und

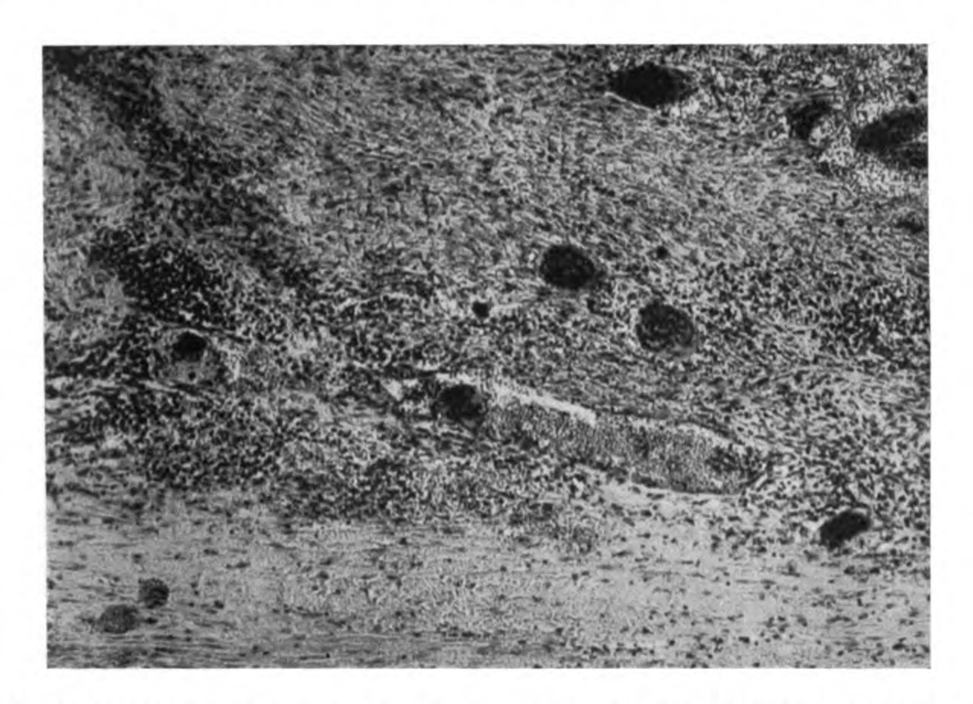


Abb. 13. Randpartie des Tumors. Große Riesenzellen inmitten weiter Capillaren bzw. der Wand dieser anliegenden Rundzellenanhäufungen vorwiegend perivasculär.

Knochenbälkchen, die von Osteoblasten umsäumt sind, und von großen Knorpelinseln, die um sich unregelmäßig begrenztes osteoides Gewebe produziert haben. Das beschriebene Periost setzt sich mit diesen subperiostal gebildeten Knochenmassen, die durchaus dem gewöhnlichen Bild des periostalen Callus entsprechen, kontinuierlich in die oben beschriebene eigentliche Tumorkapsel fort, wobei allerdings die subperiostale Knochenentwicklung wieder abnimmt.

Über diesen Fall ist epikritisch etwa dasselbe zu sagen wie beim vorangehenden. Auch in diesem ist der ausgedehnte subperiostale Knochenabbau und die Produktion eines durchaus geschwulstmäßigen Gewebes, bestehend aus gleichmäßigen Spindelzellen und Riesenzellen vom Typus der Osteoclasten charakteristisch. Dieses geschwulstartige Gewebe ist überall gut begrenzt durch eine dem Periost entsprechende Kapsel mit subperiostaler, mehr oder weniger deutlicher



Knochenschale. Obwohl das Gewebe dicht an dem Gelenkknorpel reicht, ist dieser doch vollkommen intakt. Im Tumor selbst ist die Differenzierung des zellreichen Gewebes zu faserigem Bindegewebe mit Knochenbälkchen an vielen Stellen festzustellen. Die Bluträume sind von Riesenzellen oft saumartig direkt begrenzt. Stellenweise strecken sich diese knospenartig in das Coagulum hinein (Abb. 12), neben Fibroblasten, die im Sinne des Organisationsvorganges in das



Abb. 14.

Blutcoagulum einsprießen. Das ist ein wichtiger Befund, der auch gegen die Diagnose Sarkom zu verwerten ist, weil solche Organisationsvorgänge beim echten Sarkom, welches sekundäre zentrale Blutungen aufweist, nicht vorkommen. Wichtig ist ferner die deutliche Rundzelleninfiltration des Tumors.

6. 17jähriger Nieter. Bei seiner Arbeit mehrfacher Stoß gegen die rechte Schulter bzw. Schlüsselbeingegend durch den Luftpreßhammer. Dadurch soll sich eine Anschwellung des rechten Schlüsselbeins entwickelt haben, die langsam größer wurde. Bei seiner Arbeit war Pat. dadurch nicht behindert.

Status: Mäßig entwickelter und ernährter Jüngling mit gesunden inneren Organen. In der lateralen Hälfte der rechten Clavicula findet sich eine mannsfaustgroße, sich ziemlich derb anfühlende Geschwulst mit glatter Oberfläche, die bis

an die Halsmuskulatur heranreicht. Druckempfindlichkeit besteht nicht. Schulterblatt, Schultergelenk und Sternum sind nicht beteiligt. Die Bewegung im rechten Schultergelenk ist nach allen Seiten unbehindert.

Das Röntgenbild ergibt einen großen wabig gebauten Tumor, etwa in der lateralen Hälfte der Clacicula. Der Tumor erscheint gut begrenzt (Abb. 14).

Mit der Diagnose Sarkom wird die Clavicula mit dem gut abgekapselten Tumor reseziert. Glatter Wundverlauf. Bereits nach 8 Tagen wird der Pat. in ambulante Behandlung entlassen.

März 1922: *Der Pat. ist jetzt, 5 Jahre nach der Operation, in bester Gesundheit und voll arbeitsfähig.*

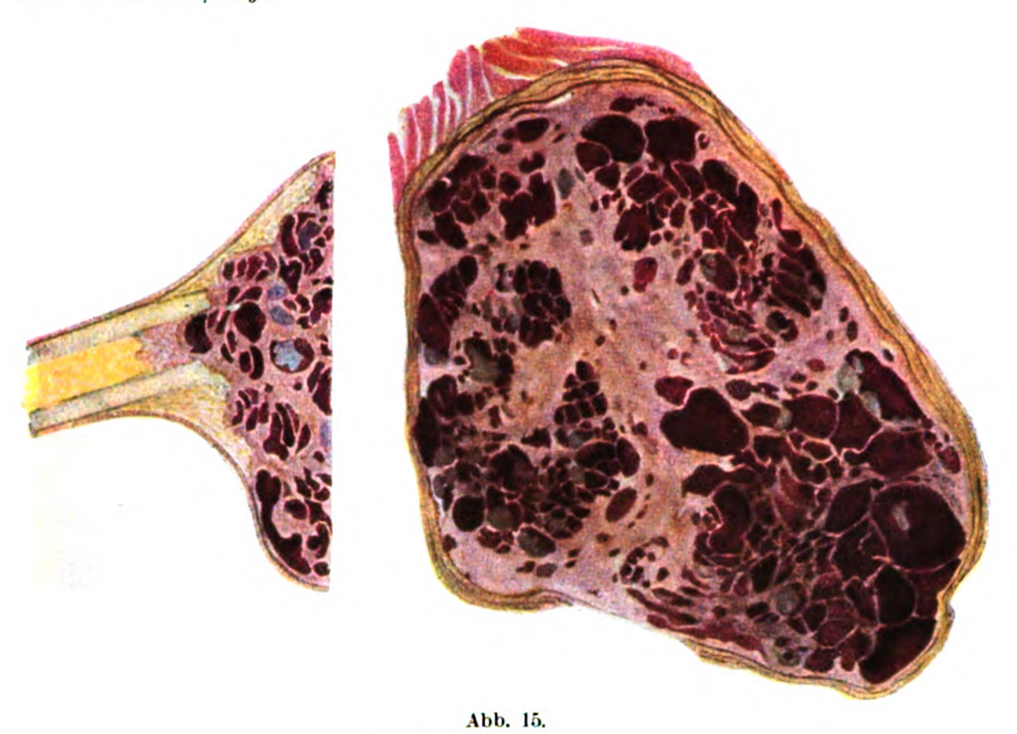


Abb. 15.

Der resezierte Tumor ist reichlich mannsfaustgroß, kugelig, $10^1/_2 : 8^1/_2$ zu 9 cm groß. Er ist überall gut begrenzt durch eine gleichmäßig feste Bindegewebskapsel, in der an vielen Stellen eine deutliche Knochenschale zu fühlen ist. Auf dem Durchschnitt macht der Tumor den Eindruck eines Polycystoms. Die bis haselnußgroßen Hohlräume sind mit frischem und altem, z. T. ölig verändertem Blut gefüllt, einzelne wenige enthalten opake bräunliche oder grünlich schimmernde gallertartige Massen. Die Septen sind zum Teil papierdünn, zum Teil bestehen sie aus breiteren, bräunlichen Gewebsmassen. Die Peripherie des Tumors wird von einer deutlichen, derben, zum Teil knöchernen Kapsel gebildet. Ein Schnitt durch die Mitte der Clavicula und den angrenzenden Tumorabschnitt zeigt, daß das Periost der Clavicula von der Corticalis durch subperiostale Osteophyten abgehoben, kontinuierlich in die Tumorkapsel übergeht (Abb. 15).

Mikroskopisch: Der Tumor zeigt bei Lupenvergrößerung fast überall entsprechend dem makroskopischen Befund ein Bild, das mit einem multilokulären Cystom zu vergleichen ist. Die einzelnen Hohlräume, die z. T. mit Blut, z. T. mit einer homogenen Masse gefüllt sind, sind durch schmale, kaum papierdünne und dickere, 1—2 mm messende Septen getrennt.

Bei stärkerer Vergrößerung ist folgendes festzustellen: Die Septen bestehen z. T. aus einem zellreichen Gewebe, das im wesentlichen aus gleichmäßigen, den Fibroblasten entsprechenden Zellen und sehr zahlreichen Gefäßen zusammengesetzt ist. In diesem Grundgewebe liegen haufenweise große Riesenzellen mit kleinen gleichmäßigen, chromatinreichen Kernen. Diese Zellen liegen hauptsächlich dort, wo Blutungen im Gewebe vorhanden sind. Vielfach ist einwandfrei festzustellen, daß die Riesenzellen aus Endothelwucherung hervorgegangen sind,

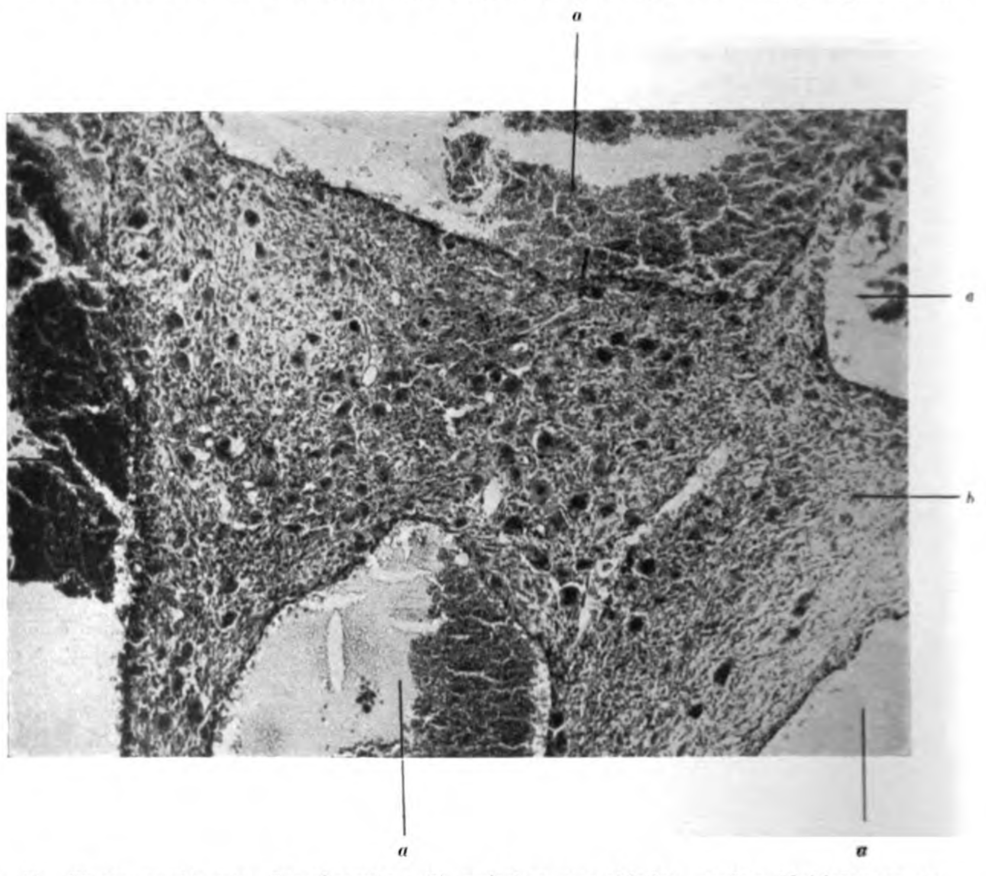


Abb. 16. Knotenpunkt von Gewebssepten (*b*) zwischen verschieden großen Hohlräumen, die z. T. mit frischem, z. T. mit älterem, verändertem Blut, z. T. mit einem homogenen bei der Haematoxylin-Eosinfärbung diffus rötlich sich färbende Exsudat angefüllt sind. Das Gewebe besteht aus gefäßreichen zellenreichen Spindelzellengewebe und zahlreichen Riesenzellen vom Typus der Osteoklasten. Kontiunierliche Differenzierung des zellreichen Gewebes zu zellarmem Bindegewebe.

denn sie bilden an vielen Stellen einen Teil der inneren Auskleidung der Gefäße. Das zellreiche Grundgewebe geht kontiuuierlich in relativ zellarmes, fibrillenreiches Bindegewebe über (Abb. 16, 17, 18). Manche Septen bzw. Wandungen der Bluträume bestehen nur aus solchem Gewebe. Auffallend ist überall der außerordentliche Reichtum an dünnwandigen Gefäßen, die stellenweise eine gewaltige Größe haben und in ihrer Gesamtheit den Eindruck eines Kavernoms erwecken (Abb. 18). Hier und da finden sich in dem zellarmen, fibrillären Gewebe kleine Gruppen und Züge von mit Osteoblasten umsäumten osteoiden Bälkchen, die meist eine verschieden ausgedehnte Verkalkung aufweisen.

Fassen wir die Umrandung der mit Blut bzw. fibrinösen Massen gefüllten Räume ins Auge, so ist festzustellen, daß einzelne dieser Hohlräume von einem



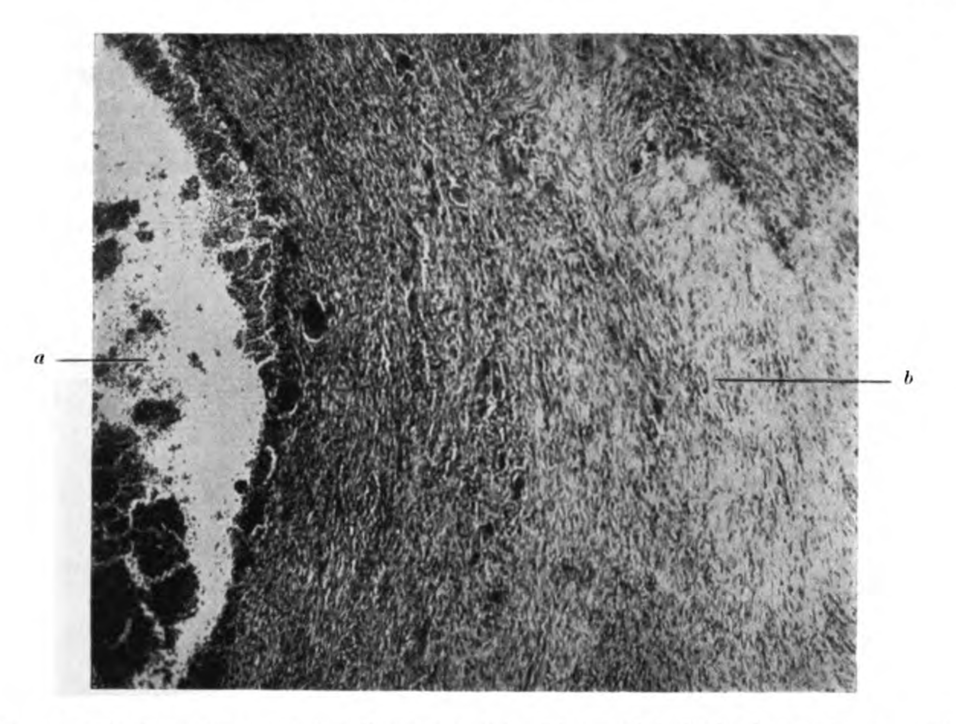


Abb. 17. **Wand** (*b*) eines größeren Blutraumes (*a*). Dieser wird direkt begrenzt von einem Saum zellreichen Spindelzellengewebes, das sich kontinuierlich zu immer zellärmer werdenden fasrigem Bindegewebe differenziert. Am innersten Rand des zellreichen Spindelzellengewebes liegen zahlreiche Riesenzellen, die das Blutcoagulum z. T. direkt begrenzen.

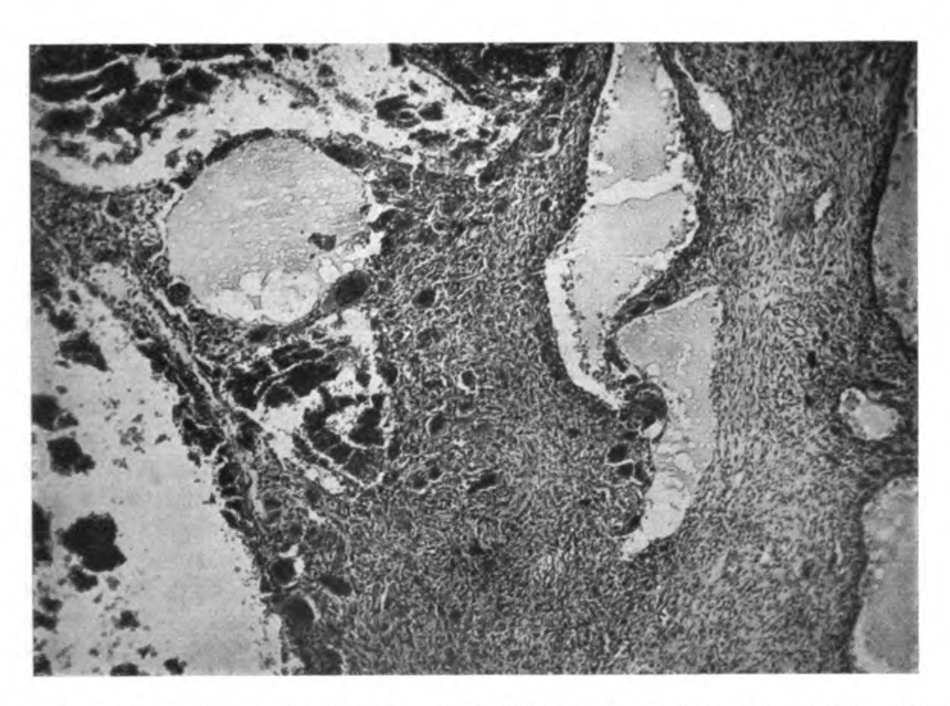


Abb. 18. Gewebssepten zwischen größeren und kleineren Bluträumen. Riesenzellen am Rand derselben und in dem zellreichen Teil des Gewebes. Differenzierung dieses zu zellarmen fasrigem Bindegewebe.

zellarmen, fibrillären Gewebe umgeben sind. Dieses Gewebe zeigt nach der Bluthöhle eine scharfe Begrenzung und glatte Kontur. Diese Hohlräume sind meist sehr regelmäßig gebaut, kugelrund oder oval. In diesen Bluträumen sind die roten Blutkörperchen als solche gut erhalten. Ebenso umrahmt sind Höhlen, welche einen mehr fibrinösen bzw. plasmatischen Inhalt haben. Hier und da ist das Bindegewebe weitmaschig, wie aufgelockert (Abb. 18).

Andere Bluträume, die meist sehr unregelmäßig sind, werden von zellreichem, riesenzellenhaltigem Gewebe umschlossen (Abb. 19, 20). Hier sind Organisations-

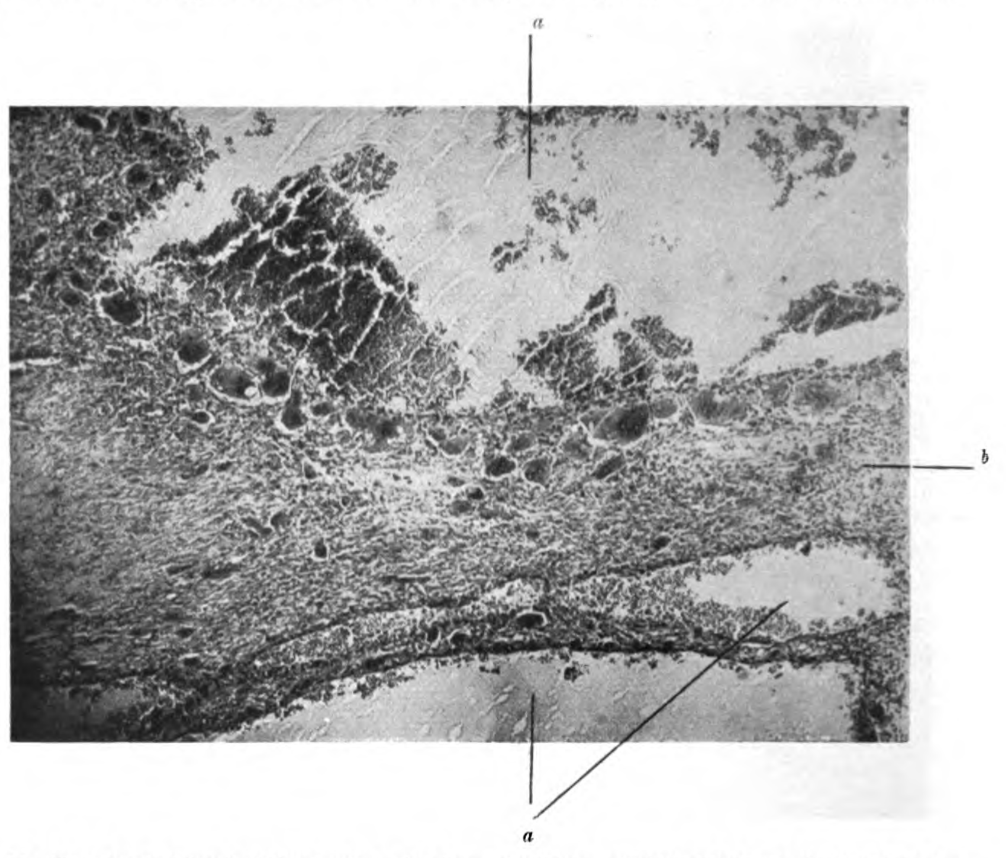


Abb. 19. (*a*) mit Blut beziehungsweise flüssigem Exsudat gefüllte Hohlräume; (*b*) Gewebsseptum zwischen diesen mit einem Saum randständiger Riesenzellen. Zellreiches Spindelzellengewebe mit kontinuierlicher Differenzierung zu zellarmem fasrigem Bindegewebe.

vorgänge am Rand des Blutcoagulums vielfach sehr ausgesprochen vorhanden. Öfters werden solche Bluträume von einem Kranz von Riesenzellen umsäumt (Abb. 20). An einzelnen Stellen ragen diese wie Knospen oder kleine Polypen in das Blutcoagulum hinein (Abb. 21). An solchen Stellen ist hier und da im Gewebe feinkörniges Hämosiderin vorhanden, das auch stellenweise in einkernigen und in Riesenzellen gespeichert ist.

Die Kapsel des Tumors wird zum größten Teil gebildet von einer ca. 1 mm dicken Schicht streifigen Bindegewebes, das ziemlich reichlich Gefäße enthält. Hier und da sind perivasculäre Rundzelleninfiltrate vorhanden. Die innerste Schicht dieses Bindegewebes wird von zellreichem Gewebe gebildet, das der Keimschicht des Periosts entspricht. Daran schließen sich geflechtartige Knochenbälkchen mit breiten osteoiden Säumen, die eine schöne Osteoblastenschicht tragen. Von einer eigentlichen Corticalis ist nichts zu sehen. Die beschriebenen



Knochenbälkchen sind neugebildeter periostaler Knochen. Die Markhöhle dieser Bälkchen wird von einem sehr lockeren Gerüstmark ausgefüllt, das zahlreiche weite, prall gefüllte Gefäße aufweist. Die Zellen des Gerüstmarkes sind vielfach sternförmig. An dieses Knochen- und Markgewebe schließt sich in ziemlich scharfer Begrenzung fibrillenreiches Bindegewebe an, wie wir es oben beschrieben haben. Es leitet zu dem zellreichen riesenzellenhaltigen Gewebe über. An der Grenze zwischen dem neugebildeten Knochen bzw. des zu ihm gehörenden Gerüstmarkes und dem genannten Gewebe finden sich massenhaft Hämosiderin

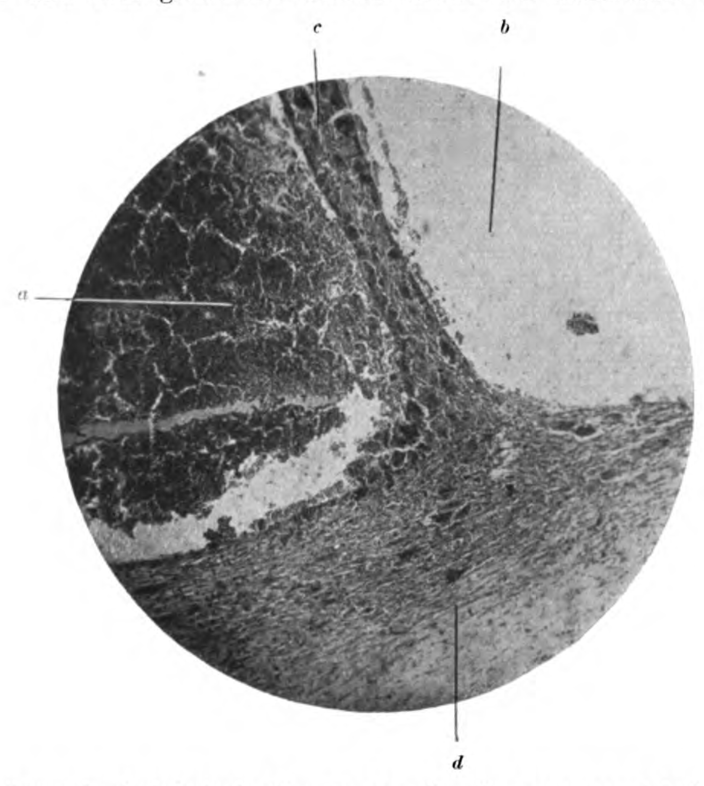


Abb. 20. Teil von der Peripherie des Tumors; *a* = mit z. T. zusammengesinterten roten Blutkörperchen gefüllter Hohlräume; *b* = vorwiegend mit flüssigem Exsudat gefüllter Hohlraum mit wenig zusammengesinterten roten Blutkörperchen; *c* = schmales Gewebsseptum zwischen beiden bestehend aus zellreichem Spindelzellengewebe mit randständigen Riesenzellen; *d* = Differenzierung dieses Gewebes zu zellarmem fasrigem Bindegewebe.

körnchen, die in kleinen Gruppen auch hier und da in dem Gerüstmark des neu gebildeten Knochens liegen.

Die Begrenzung nach der Markhöhle des normal aussehenden mitresezierten Claviculastückes ist ziemlich scharf. Auf cystische Bluträume, wie wir sie oben beschrieben haben, folgt eine ziemlich schmale Zone z. T. derbfaserigen, z. T. zellreichen, riesenzellenhaltigen Bindegewebes mit zahlreichen dickwandigen Gefäßen. Dieses Gewebe grenzt ziemlich unvermittelt an das, bis auf geringe Vermehrung des Stützgerüstes, normale Fettmark. An der Grenze ist eine stellenweise ziemlich dichte Rundzellenanhäufung vorhanden. Die Corticalis ist in dem an den Tumor grenzenden Teil von lamellärem Bau und bietet außer einer beträchtlichen Weite der *Havers*schen Kanäle nichts Besonderes. Sie reicht nur etwa 1 cm in den Tumor hinein und ist hier lacunär arrodiert. Auf der Corticalis liegt nach der Kapsel hin keilförmig sich verbreiternd und in diese übergehend neugebildeter, geflechtartiger Knochen, wie wir ihn schon beschrieben haben. Diese



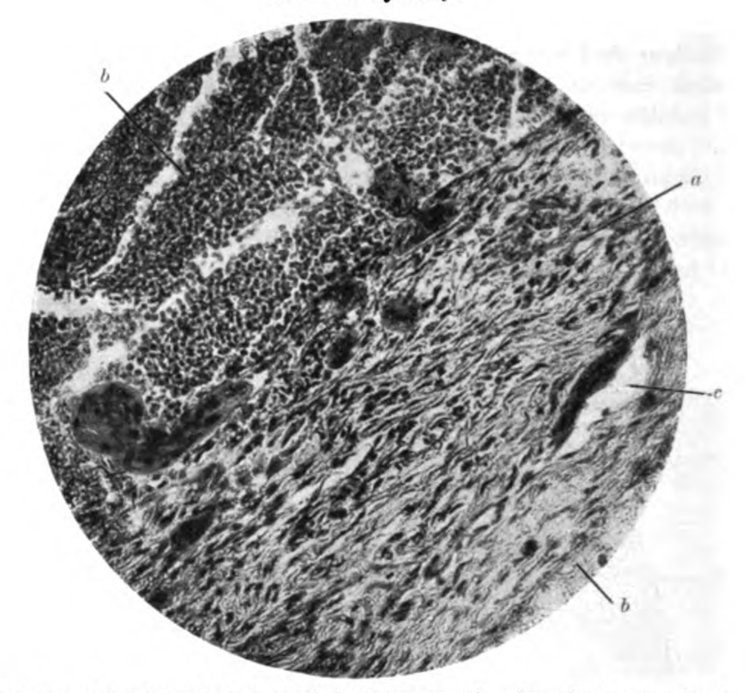


Abb. 21. Gewebsseptum (*a*) zwischen zwei Bluträumen (*b*). Am oberen Rande des zellreichen Gewebes, zwei eigentümlich knospenartig in das Blutcoagulum hineinragende Riesenzellen; *c* = Gefäß mit lang ausgezogener Riesenzelle, welche zur Hälfte die Gefäßinnenwand bildet.



Abb. 22. Randpartie des Tumors an der Grenze zu der noch normal erscheinenden Clavicula; *a* = nach dem Tumor hin abgebaute Corticalis; *b* = Periost von der Corticalis kontinuierlich auf die Tumorkapsel übergreifend; *c* = Subperiostal neugebildeter Knochen, der auch im weiteren Verlauf die Tumorkapsel mitbildet; *d* = normale Markräume mit Fettmark; *e* = Bluträume, wie sie den größten Teil des Tumors darstellen; *f*) riesenzellenhaltige Gewebssepten zwischen diesen.

neugebildete Knochenschale bildet überall den Hauptteil der Tumorkapsel. Das Periost geht von dem normalen Abschnitt der Clavicula auf diese Knochenschale kontinuierlich über (Abb. 22).

Nach unseren bisherigen Vorstellungen mußte der Tumor klinisch und besonders auf Grund des Röntgenbildes als „Sarkom“ angesprochen werden. Daß ein solches nicht vorlag, ergab die histologische Untersuchung. Zunächst ist aus dieser abzuleiten, daß auch hier ein subperiostaler Knochenabbau mit reaktiver periostaler Knochenneubildung vorliegt. Auffallend ist die polycystische Beschaffenheit des Tumors, die zum Teil auf die Bildung besonders weiter kavernomähnlicher venöser Bluträume, z. T. durch sekundäre Blutungen in einen primär mehr soliden Tumor zustande gekommen ist, wie das im Frühstadium etwa der Fall 4 zeigt. Die mit mehr fibrinösen Blutderivaten gefüllten Räume, in deren Umgebung das Gewebe Hämosidereinlagerungen aufweist, stellen möglicherweise Reste der primären Markblutung dar. Eines ist sicher zu sagen, daß eine sekundäre direkte degenerative Einschmelzung des Tumorgewebes nirgends gefunden werden konnte. Die zwischen den zahlreichen Bluträumen liegenden Septen bestehen zum Teil aus sehr zellreichem, riesenzellenhaltigem Spindelzellengewebe, zum Teil ist an ihnen vom Rand der Bluträume nach innen fortschreitend eine kontinuierliche Differenzierung zu relativ zellarmem Bindegewebe festzustellen, in dem hier und da osteoide und von Osteoblasten umsäumte Knochenbälkchen in Erscheinung treten. Die Riesenzellen begrenzen vielfach wie ein Saum das Blutcoagulum direkt. An vielen Stellen zeigen diese Riesenzellen vielfach eine eigentümliche Knospen-



Abb. 23. Röntgenbild der auf Abb. 24 dargestellten Hälfte des Resektionspräparates. Zu erwähnen ist die wabige Struktur des vorwiegend extracortical entwickelten Tumors. Die Corticalis ragt spießförmig in den Tumor hinein. Im obersten Abschnitt des Tumors auf der Corticalis dicke, subperiostale Knochenneubildung, die sich in die Tumorkapsel fortsetzt, und hier in dünner Knochenlamelle sichtbar ist. Auch im Tumor selbst feine Knochenzüge. Markhöhle des Humerus in Höhe der oberen Tumorgrenze auffallend verdichtet.



bildung in das Blutcoagulum hinein. Auch in diesem Fall ist die Rundzelleninfiltration im Tumor und in dessen Kapsel beachtenswert.

7. **14jähriger Junge.** Vor ca. 1 Jahre (?) „Verstauchung" des linken Ellenbogens beim Turnen. Zuerst starke Schmerzen, die sich besserten, aber nie schwanden. Wegen einer sich allmählich entwickelnden Anschwellung im unteren Abschnitt des linken Oberarmes bringen die Eltern den Jungen zur Klinik.

Status: Kräftiger, gesunder Junge. An der Außenseite des linken Humerus ist im unteren Drittel eine längliche Tumorbildung vorhanden, die sich derb, fast knochenhart anfühlt. Es besteht mäßige Druckempfindlichkeit. Auf Grund des Röntgenbildes (vgl. das Röntgenbild, Abb. 23, das von einer Hälfte des frontal durchschnittenen Resektionspräparates nachträglich angefertigt worden ist) wird die Diagnose Osteosarkom gestellt und daraufhin die Resektion des unteren Kumerusendes in 9 cm Ausdehnung vorgenommen (*Helferich*). Glatter Wundverlauf.



Abb. 24.

Bericht März 1922: *Der Patient ist jetzt, 17 Jahre nach der Operation, völlig gesund.* Außer über das Schlottergelenk im rechten Ellenbogen, das durch einen Hülsenapparat kompensiert wird, hat er über nichts zu klagen. Der Arm ist trotz des großen Defektes kräftig und arbeitsfähig.

Dem resezierten unteren Humerusabschnitt sitzt exzentrisch auf der lateralen Seite ein ca. faustgroßer Tumor auf, dessen größte Länge 8 cm, dessen Dicke 6 cm beträgt. Die Oberfläche ist flach höckerig. Die einzelnen Höcker sind verschieden groß, haben eine glatte Oberfläche und scheinen bläulich durch. Der Tumor ist überall gut begrenzt durch eine deutliche bindegewebige Kapsel. Ein Einbruch in die Weichteile ist nirgends vorhanden. Der Tumor fühlt sich weich an, stellenweise ist deutliche Fluktuation vorhanden. Hier und da auch Pergamentknittern. Auf einem frontalen Sägeschnitt durch die Mitte des Humerus ist die exzentrische Lage des Tumors sehr augenfällig (Abb. 24). Er liegt zum größten Teil außerhalb der Markhöhle. Der Tumordurchschnitt ist mit dem Bild eines multilokulären Cystoms vergleichbar. Es finden sich dichtliegende cystische Hohlräume von Hirsekorn- bis Walnußgröße. Diese Hohlräume sind z. T. mit flüssigem, z. T. mit geronnenem Blut, z. T. mit ölig bräunlicher Flüssigkeit, z. T. mit einer gallertigen, trüb grünlich-bräunlichen Masse angefüllt. Die Hohlräume sind durch z. T. papierdünne, z. T. durch breitere, hier meist bräunlich gefärbte, bindegewebige Septen getrennt. Diese cystischen Hohlräume nehmen nur einen kleinen Teil der Markhöhle in der Epiphysen-Diaphysengegend des unteren Humerusabschnittes ein, zum größten Teil liegen sie außerhalb derselben. Der inner-

halb der Markhöhle bzw. des Knochens gelegene Tumorabschnitt liegt im unteren Diaphysenabschnitt zum Teil in der Epiphyse. Gegen die Markhöhle ist der Tumor scharf begrenzt. Die Epiphysenlinie ist im Bereich des lateralen Condylus in einer Ausdehnung von $1-1^1/_2$ cm durchbrochen. Durch diesen Defekt erstreckt sich ein fingerkuppengroßer Hohlraum in die Epiphyse hinein. Die umliegende Markhöhle zeigt vollkommen normalen Befund, Fettmark ohne makroskopisch sichtbare Bindegewebswucherung. Die Spongiosa entspricht überall, wie der mediale Abschnitt der Corticalis, durchaus normalen Verhältnissen. Nur an einer Stelle in der oberen Begrenzung der cystischen Hohlräume schiebt sich von der Corticalis ein dieser an Konsistenz gleichender Keil von fester Knochensubstanz in die Markhöhle bzw. zwischen die cystischen Hohlräume vor. Die laterale Corticaliswand ist in der Metaphysengegend in einer Ausdehnung von $3-3^1/_2$ cm geschwunden, distal in der Epiphysengegend ist von ihr nichts mehr zu sehen, hier endigt der Gelenkknorpel ziemlich scharf. Proximal zeigt die Corticalis in der Begrenzung des erwähnten Defektes eine spitzwinklige Verjüngung, deren unterer Abschnitt wie ein Septum den in der Markhöhle und den außerhalb des Knochens gelegenen Teil der cystischen Hohlräume trennt. Der eben erwähnte Corticalisdefekt ist substituiert durch die beschriebenen cystischen Gewebsmassen, von welchen der vorliegende Tumor gebildet wird.

Schon bei der makroskopischen Betrachtung hat man den Eindruck, daß der außerhalb des Knochens diesem exzentrisch aufsitzende große Teil des Tumors subperiostal sich entwickelt hat. Das ist besonders in der oberen Begrenzung deutlich, wo das Periost des noch normalen Schaftteiles sich deutlich in die fibröse Kapsel des Tumors fortsetzt. In diesem Bezirk ist außerdem eine augenfällige subperiostale Knochenanbildung sichtbar, die der Corticalis breit aufsitzt und sich von der lamellären Struktur der Corticalis durch ein mehr poröses Gefüge unterscheidet. Das Mark in der Diaphyse entspricht seinem Aussehen nach normalem Fettmark. Dieses Fettmark reicht unverändert bis dicht an die cystischen Bildungen heran. Eine fibröse Zwischenzone ist nicht vorhanden.

Mikroskopische Untersuchung: Im ganzen genommen bietet der vorliegende Tumor histologisch dasselbe Bild wie der vorhergehende Fall. Das betrifft das Verhalten der im Sinne eines Polycystoms angeordneten Bluträume, den geweblichen Aufbau der dieselben absondernden Gewebssepten, die Begrenzung der Peripherie.

Einige Besonderheiten sind aber doch sehr auffallend. Das betrifft zunächst das die Septen darstellende Gewebe. Diese sind zwar ebenso wie einige größere Gewebskomplexe sehr zellreich, sie bestehen aus gleichmäßigen Spindelzellen und Riesenzellen vom Typus der Osteoclasten, welche vielfach an den Rändern der Septen bzw. an die Peripherie der Bluträume direkt angrenzen (Abb. 25). Organisationsvorgänge der Blutmassen sind an vielen Stellen deutlich, die Differenzierung zuzellarmem, oft auffallend zellarmem, grobfaserigem Bindegewebe ist allenthalben festzustellen. Aber gegenüber dem vorhergehenden Fall überwiegen vielfach diese zellarmen faserigen Gewebsbildungen. Viele Septen bestehen nur aus solchem Gewebe und zeichnen sich ferner durch eine sehr geringe Dicke aus, die oft nur $^1/_{10}-^1/_5$ mm und sogar noch weniger beträgt. Vielfach ist zu sehen, wie durch Schwund dieser Septen zwei, ja oft drei bis vier Bluträume zusammenfließen. Diese Septen zeigen dort, wo sie breiter sind, auffallend reichlich Knochenbälkchen und außerdem Gefäßbildungen in einer Dichte und Weite, daß der Eindruck eines kavernösen Gewebes erweckt wird (Abb. 25). Dann ist aber noch ein augenfälliger und merkwüdiger Befund zu erheben. Mitten in dem zellarmen Gewebe treten bei der Hämotoxylin-Eosinfärbung intensiv blau, bei der v. Giesonfärbung rötlich, bei der Mucicarminfärbung bläulich, bei der Thioninfärbung bläulich violett, bald



mehr streifig angeordnete schmale, bald unregelmäßig begrenzte, ziemlich umfangreiche Gewebsveränderungen auf, die ziemlich scharf von dem umgebenden Bindegewebe sich abheben. Vielfach sieht man in diesen Bezirken noch die Konturen der Bindegewebsfibrillen und die allerdings etwas blasig aufgequollenen Bindegewebszellen (letztere mehr in Form von Zellschatten), aber Fibrillen wie Zellschatten sind schon intensiv blau gefärbt. Inmitten größerer solcher Gewebsbezirke ist von einer Gewebsstruktur nichts mehr zu sehen, es treten hier stärker lichtbrechende und heller blau gefärbte, mehr homogene Massen hervor, die nach

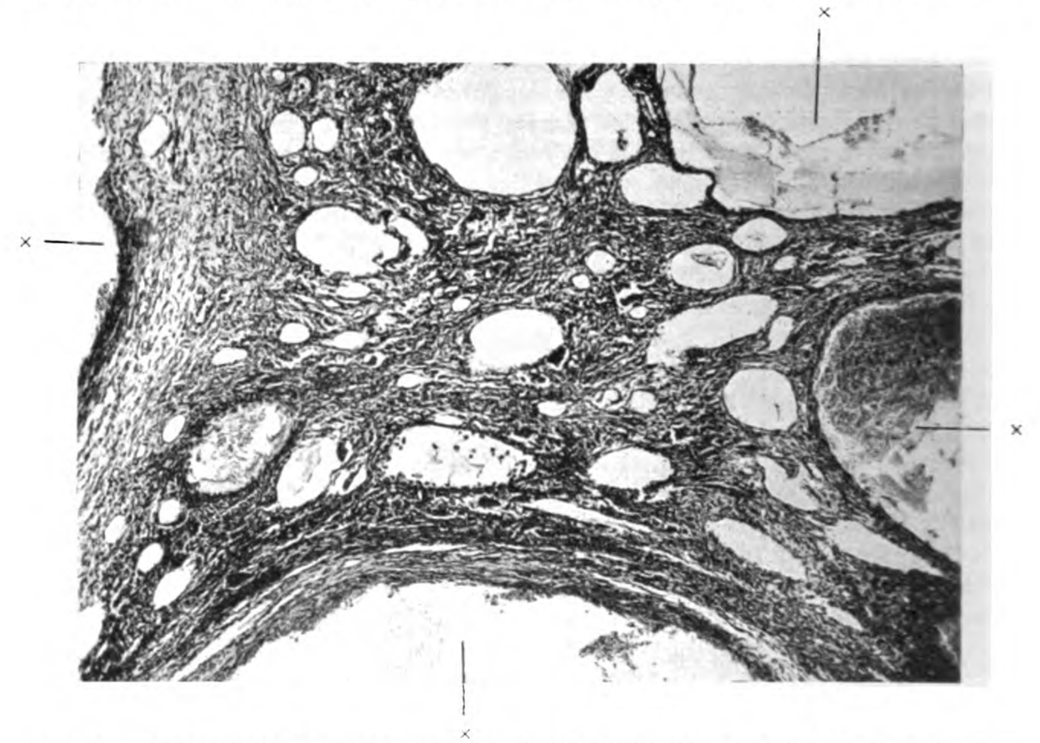


Abb. 25. Knotenpunkt von vier, zwischen größeren mit verändertem Blut bzw. mit flüssigem Exsudat gefüllten Hohlräumen, (×) gelegenen Gewebssepten. Das Gewebe dieser ist nur in der Begrenzung des unteren Blutraumes zellreich (mit Riesenzellen). Sonst ist das Gewebe relativ zellarm (mit spärlichen Riesenzellen) enthält aber sehr zahlreiche, stark erweiterte Gefäße bzw. Bluthohlräume, in deren innerster Wand hier und da Riesenzellen liegen.

ihrem Verhalten sofort den Vergleich mit Schleimmassen herausfordern (Abb. 26). Solche Veränderungen finden sich auch inmitten zahlreicher, zwischen den Bluträumen gelegener Septen. Viele dünne Septen sind ganz in diesem Sinne verändert und vielfach durchbrochen.

Die Bluträume sind bald von frischem Blut mit scharf begrenzten roten Blutkörperchen, bald mit zusammengesinterten Blutkörperchen, bald mit einem mehr fibrinösen, hämoglobinhaltigen Exsudat gefüllt. Die Umgrenzung ist vielfach durch organisierendes, zellreiches, riesenzellenhaltiges Gewebe gegeben, an anderen Stellen sind die Bluträume glatt begrenzt durch ein zellarmes Bindegewebe mit parallel zur Bluthohlraumperipherie angeordneten Zellen. In der Nachbarschaft von älteren Bluträumen findet sich hier und da Hämosiderin, aber es ist im ganzen sehr spärlich. Die Riesenzellen weisen vielfach Beziehungen zu Gefäßen bzw. zu ihrem Endothel auf, wie ich das im Fall 3 beschrieben habe. In der Peripherie ist der Tumor überall scharf begrenzt. In der Resektionsstelle, dort, wo noch ein Stück des normal erscheinenden Humerus vorliegt, ist die Corticalis erheblich

verbreitert, die Markhöhle enthält normales Fettmark, aber sie ist durch die verbreiterte Corticalis eingeengt und weist dort, wo das fibröse Gewebe des Tumors beginnt, inmitten des Fettmarkes auffallend zahlreiche und breite Knochenbälkchen auf, die einem Markcallus vergleichbar sind. An der Grenze des Tumors ist der durch große unregelmäßige Resorptionsräume (mit lockerem Bindegewebe und zahlreichen Gefäßen ausgefüllt) ausgezeichneten Corticalis eine nach dem Tumor allmählich zunehmende bis $1^1/_4$ cm dicke Schicht subperiostal neugebildeten,

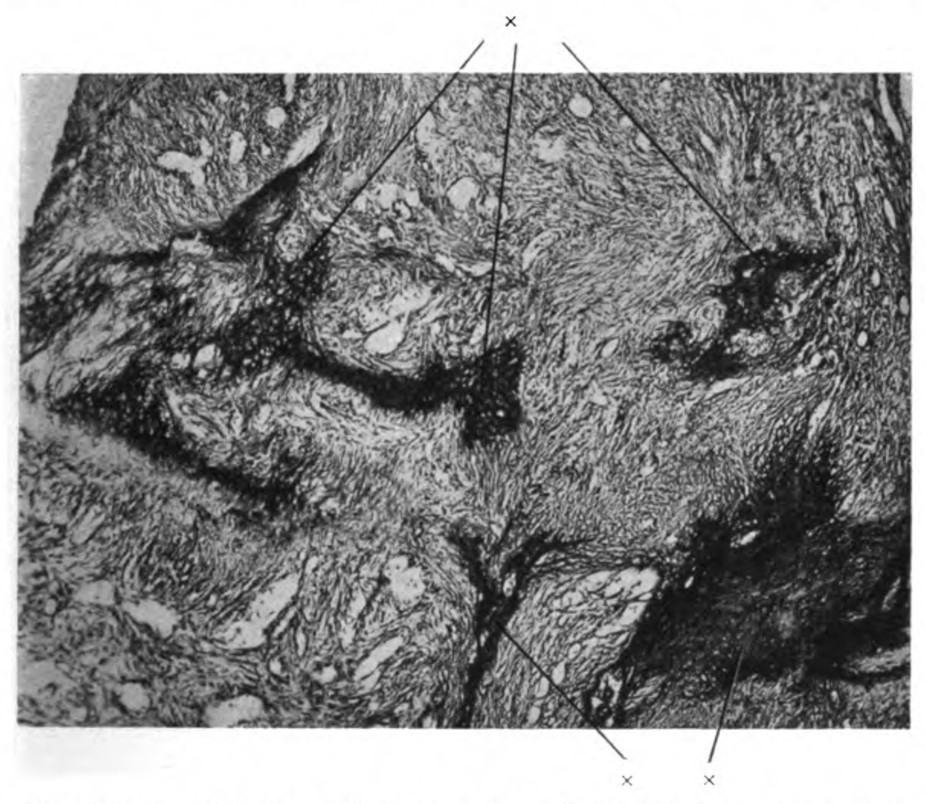


Abb. 26. Zellarmes, strähniges, z. T. hyalinisiertes, z. T. eigentümlich gitter- und netzförmig schleimig entartetes Bindegewebe. (×)

geflechtartigen Knochens aufgelagert, der auch weiter in der Tumorkapsel, allerdings dann wieder in dünnerer Lage, nachweisbar ist. Das Periost des Humerus setzt sich deutlich verdickt kontinuierlich in die Tumorkapsel fort und ist hier überall deutlich differenziert. *Auffallend sind in der äußeren Schicht des Periostes fast überall in der Tumorkapsel oft ziemlich große Rundzelleninfiltrate, die meist perivasculär angeordnet sind, aber auch mehr diffus im Gewebe liegen. Diese entzündliche Infiltration ist besonders dort reichlich, wo Muskelansätze vorhanden sind. Auch in der Muskulatur sind interstitielle Rundzellenanhäufungen vorhanden, auch sind zwischen den Muskelfasern hier und da ziemlich breite Bindegewebszüge entwickelt, so daß das Bild einer chronisch interstitiellen Myositis entsteht.* Auch im angrenzenden zellreichen Tumorgewebe sind Rundzellen in geringer Zahl und diffuser Ausbreitung zu sehen. In der Epiphyse ist die Begrenzung des Tumors ziemlich scharf. Der Epiphysenknorpel ist an einer Stelle durchbrochen, bietet aber sonst nichts Besonderes. Die Spongiosabälkchen sind in der Nachbarschaft des Tumors etwas dicker, sonst aber zeigt der nicht vom Tumor befallene Teil der Epiphyse keine wesentliche Abweichung von der Norm.



Dieser Fall, der einen jetzt, 17 Jahre nach der Humerusresektion. völlig gesunden Patienten betrifft, ist den vorangehenden ähnlich. Auch in diesem wurde klinisch und röntgenologisch die Diagnose auf Osteosarkom gestellt — zu Unrecht. Denn von einem Sarkom kann auf Grund der anatomischen Untersuchung und des klinischen Verlaufes gar nicht die Rede sein. Der Fall bietet anatomische Befunde, welche denen des vorhergehenden zum Teil gleichen, zum Teil aber eine weiter fortgeschrittene Differenzierung des zellreichen Gewebes in faseriges Bindegewebe zeigen. Das Bindegewebe, welches hier zum größten Teil die Septen der zahlreichen Bluträume bildet, ist stellenweise grobfaserig, vielfach eigentümlich schleimig degeneriert. Wir können das wohl als Ausdruck einer vorgeschrittenen Heilung auffassen. Aus dem Vergleich der mikroskopischen Befunde der beiden letzten Fälle ist der Schluß zu ziehen, daß der zweite Fall gewissermaßen ein späteres Entwickelungsstadium eines typischen Knochentumors darstellt, wie wir ihn im früheren Entwickelungsstadium in Fall 3 und 4 vor uns haben. Auch in diesem Fall sind Rundzelleninfiltrate in der Tumorkapsel und im Tumor beachtenswert.

In keinem der beschriebenen Fälle handelt es sich um ein Sarkom, so sehr klinisch alles dafür sprach.

Die histologischen Befunde sind im wesentlichen in allen Fällen die gleichen. Die Berechtigung, auf Grund dieser die Diagnose „Sarkom" abzulehnen, stützt sich im wesentlichen auf die maßgebenden Darlegungen von *Lubarsch* über die bekannten braunen Tumoren bei der generalisierten Ostitis fibrosa *v. Recklinghausen*.

Die auch durch die obigen Befunde belegten Tatsachen, welche gegen die D agnose „Sarkom" sprechen[1]), sind folgende:

1. Das vollkommen gleichmäßige Verhalten der Spindelzellen in den zellreichen Bezirken.

Nirgends findet sich eine Polymorphie der Zellen, in dem von *Lubarsch* und auch von *Borst* für die Diagnose der Sarkome und auch der Carcinome als bedeutungsvoll hervorgehobenen Sinne. Mitosen und abnorme Kernverhältnisse (Hyperchromasie, Chromatinverklumpungen usw.) waren nirgends zu entdecken. Auf die Bewertung dieser Befunde näher einzugehen, ist nach den Auseinandersetzungen von *Lubarsch* über diese Frage überflüssig.

2. Die in kontinuierlichem Übergang erfolgende Differenzierung des zellreichen, auf den ersten Blick sarkomähnlichen Gewebes zu relativ zellarmem fibrösem Gewebe, in welchem sich vielfach ganze Züge von regulären osteoiden und Knochenbälkchen finden.

3. Die in allen Fällen an vielen Stellen des Tumors deutlichen Organisationsvorgänge in der Peripherie von größeren und kleineren

[1]) Siehe auch noch weiter unten.

Blutungsherden, die bei echten Sarkomen, welche sekundäre Blutungen aufweisen, nicht vorkommen.

4. Das Verhalten der Riesenzellen.

Die in den Tumoren vorhandenen, durchaus typischen Riesenzellen sind keineswegs zu verwechseln mit den bei polymorphzelligen Sarkomen vorkommenden Riesenzellen. Sie können zwar im ganzen verschiedene Größen und Formen haben. Eines ist trotzdem in allen festzustellen: die fast vollkommene Gleichheit der Kerne in Form, Gestalt und Chromatinreichtum, mögen die einzelnen Riesenzellen 10 oder 100 Kerne enthalten. Das topische Verhalten der Riesenzellen im Gewebe spricht vielfach dafür, daß sie in irgendeiner Beziehung zur Resorption von Blutergüssen stehen. *Lubarsch* und ich konnten in je einem Falle nachweisen, daß die Riesenzellen, die durch ihre Beladung mit Hämosiderin auffielen, als Fremdkörperriesenzellen aufzufassen sind. Diesen Befund konnte ich in ausgesprochener Weise nur in einem Falle erheben. In allen Fällen aber war einwandfrei nachzuweisen, daß die Riesenzellen immer dort in Haufen zusammenlagen, wo Blutergüsse oder deren Derivate im Gewebe sich fanden. Das ist das, was auch *Lubarsch*, *Mönckeberg* und *O. Meyer* schon hervorgehoben haben. Auffallend ist ferner die Umsäumung von Bluthohlräumen durch randständige Riesenzellen, die, wie das die Abb. 19, 20, 21 zeigen, vielfach nur hier anzutreffen waren. Das ist besonders im Gegensatz zu *Ribbert* zu betonen, der niemals Riesenzellen als direkte Begrenzung von Bluthohlräumen fand. Bedeutungsvoll ist auch die Knospenbildung dieser randständigen Riesenzellen in das Blutcoagulum hinein und ferner die Beziehungen der Riesenzellen zu Gefäßen bzw. ihrem Endothel (Abb. 6, 21, 28).

5. Der durchaus subperiostal erfolgende Abbau des Knochens mit Erhaltung des Periostes und Bildung von subperiostalen Knochen, der zu den wesentlichen Bestandteilen der überall scharfen Tumorkapsel gehört und im Prinzip dem subperiostalen Knochenabbau bei den Knochencysten entspricht.

Daraus ergäbe sich, daß Tumoren, die den oben beschriebenen Typen entsprechen, nichts mit einem Sarkom zu tun haben. Wir müssen sie ebenso bewerten, wie die braunen Tumoren bei der generalisierten Ostitis fibrosa, die ganz analog aufgebaut sind und bezüglich deren *Lubarsch* mit Betonung gefordert hat, daß man den Gedanken aufgibt, als hätten diese Gebilde irgend etwas mit blastomatösen Wucherungen zu tun[1]).

Lubarsch bezeichnet diese Tumoren als *„chronisch entzündliche resorptive Neubildungen"*. Der entzündliche Charakter findet in meinen

[1]) Gegen die Sarkomnatur dieser Tumoren haben sich *Nelaton*, *Pfeiffer*, *Hart*, *L. Rehn*, *E. Rehn*, *Stumpf*, *Felten* und *Stoltenberg* u. a. ausgesprochen.



Fällen seinen Ausdruck in dem in allen Fällen erhobenen Befund deutlicher, mehr oder weniger ausgesprochen vorhandener Rundzelleninfiltration im Tumorgewebe und in der Tumorkapsel. Auch *v. Recklinghausen* trennt sowohl die braunen Tumoren bei der generalisierten Ostitis fibrosa als auch die gleichgebauten Formen der Epulis und der myeloiden Tumoren der Röhrenknochen scharf vom Sarkom und faßt sie unter der Bezeichnung „metaplastische Malacie“ zusammen. Ebenso kommt *O. Meyer*[1]) bezüglich der braunen Tumoren bei der generalisierten Ostitis fibrosa zu dem Schluß: „Die Riesenzellengeschwülste sind keine wahren Blastome, sondern gutartige hyperplastische, auf der Basis eines chronischen Reizzustandes zur Entwicklung gelangte Bildungen.“ Demgegenüber hält *Ribbert*[2]) an der Sarkomnatur der „Riesenzellensarkome“ fest, wenn er ihnen auch eine Sonderstellung auf Grund ihrer auch von ihm betonten Gutartigkeit und Neigung zu Spontanheilung einräumt. Nach ihm sind die Riesenzellensarkome als „Sarkome des knochenresorbierenden Gewebes“ aufzufassen. (Die Gegenwart der Riesenzellen, die den die Knocheneinschmelzung besorgenden Osteoclasten entsprechen, gibt dafür die Begründung.) *Ribbert* trennt die Riesenzellensarkome scharf von den gewöhnlichen Osteosarkomen, die er von den knochenbildenden Zellen ableitet. Sie sind nicht durch Übergänge miteinander verbunden. Gegen diese Auffassung ist zunächst einzuwenden, daß die in den fraglichen Tumoren vorhandenen Riesenzellen so gut wie gar nichts mit der Knochenresorption zu tun haben. Sie liegen im Gegenteil in Komplexen mitten im Spindelzellengewebe, wo von Knochenbälkchen nichts vorhanden ist, und haben Beziehungen zur Resorption von Blutergüssen (*Lubarsch, Konjetzny, O. Meyer*). Wir können hier vollkommen absehen von den Riesenzellen, die als richtige Osteoklasten in der Peripherie der Gewebsneubildung die Resorption von angrenzenden Knochenbälkchen bewirken. Ferner spricht gegen die Auffassung *Ribberts* vom Wesen der sogenannten Riesenzellensarkome seine eigene Angabe. Er beschreibt ausführlich die kontinuierliche Differenzierung des zellreichen Spindelzellen-Riesenzellengewebes zu derbfaserigem, zellarmem Gewebe, in dem die Riesenzellen fehlen, und in dem eine oft lebhafte Knochenneubildung zustande kommt, meist unter ausgesprochener Wirkung von Osteoblasten, „die *genetisch mit den Spindelzellen des Sarkoms identisch sind*“. Damit verliert aber die oben erwähnte Auffassung *Ribberts* vom Wesen der Riesenzellensarkome jede Grundlage, denn sie enthielten ja dann doch auch knochenbildende Zellen und wären daher nicht vom knochenresorbierenden Gewebe abzuleiten.

Ich halte diese Tumoren für *regenerative Fehl- und Überschußbil-*

[1]) Frankf. Zeitschr. f. Pathol. **20**. 1917.

[2]) Frankf. Zeitschr. f. Pathol. **20**, 1917 und Geschwulstlehre Bonn 1914.



dungen, etwa dem Keloid[1]) vergleichbar, die auf der Basis bestimmter Schädigung des Knochesn bzw. des Knochenmarkes, bestimmter Gewebsdisposition und sicher auch ganz bestimmter örtlicher Verhältnisse sich entwickeln. Ich habe ja schon darauf hingewiesen, daß wir zellreiches Spindelzellen-Riesenzellengewebe in durchaus sarkomähnlicher Beschaffenheit bei verschiedenen pathologischen Zuständen des Knochens beobachten können.

Traumatische und mechanische Einwirkungen dürften das eigentlich auslösende Moment für ihre Entwicklung sein. Das wird sich natürlich nicht immer mit Sicherheit entscheiden lassen. Um so bedeutungsvoller sind daher Beobachtungen wie sie auch unter unserem Material sich finden, die ein sicheres Urteil in diesem Punkte gestatten.

Daß die sogenannten typischen schaligen Riesenzellensarkome nichts mit einem Sarkom zu tun haben, dafür spricht vor allem auch die klinische Erfahrung. Und diese muß — freilich in strenger Kritik — überhaupt an erster Stelle herangezogen werden, wenn es gilt, die biologische Bewertung fraglicher Gewebsbildungen festzulegen.

Es ist den erfahrenen Klinikern schon lange bekannt gewesen, daß diese Tumoren zum mindesten relativ gutartig sind. Das hat aber trotzdem nicht dazu führen können, daß man sich allgemein von der Bezeichnung dieser Tumoren als „Riesenzellensarkome“ freigemacht hat.

Schon *E. Nelaton*, *Dupuytren*, *v. Volkmann* haben die Gutartigkeit dieser Tumoren gekannt.

Als erster hat wohl *E. Nelaton*[2]) die Tumoren, die wir seit *Virchow*[3]) als „schalige myelogene Sarkome“ bezeichnen, bewußt als gutartige Bildungen aufgefaßt, indem er sie als eine Hyperplasie (Hypergenese) des Knochenmarkes ansah. Er hielt in diesen Fällen eine einfache Entfernung der Geschwülste durch Auskratzung für ausreichend. *v. Volkmann*[4]) sieht zwar in *E. Nelatons* Darstellung eine Übertreibung, aber er gibt doch zu, daß „in einigen Fällen einfache Ablationen der Geschwulst mit nachträglicher Abkratzung und Kauterisation der Schnittfläche durch Ferum candens oder Zinkpaste dauernde Heilungen geschaffen zu haben scheinen“. Er kannte auch selbst die Gutartigkeit gewisser der hier in Frage kommenden Bildungen und zog hieraus die praktische Konsequenz, bei diesen nur einen Teil der Knochenschale fortzunehmen, die Geschwulstmassen auszukratzen und so die Kon-

[1]) Der Vergleich mit dem Keloid findet sich schon bei *Felten-Stoltenberg* (Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **30**. 1912) und *Stumpf* (Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **114**. 1912).

[2]) D'une nouvelle espèce de toumeurs bénignes des os ou toumeurs à myelophlaxes. Paris 1860.

[3]) Die krankhaften Geschwülste **2**.

[4]) In *Pitha-Billroth*, Handbuch d. Chirurgie **2**.



tinuität des Knochens zu erhalten. Solche Auskratzungen bei den schaligen myelogenen Sarkomen sind in der Folgezeit öfter vorgenommen worden [*Krause*[1]), *v. Bramann*, *v. Esmarch*, *Löbker*, *Rosenberger*, *Nasse*[2]), *v. Haberer*[3]), *v. Eiselsberg*[3]), *Schmieden*[4]) u. a.],

Freilich sind die Mitteilungen in anatomischer Hinsicht meist nicht einwandsfrei, sie behalten aber trotzdem für die klinische Seite unserer Frage ihren Wert.

Es ist daher folgender anatomisch gut untersuchter und längere Zeit nach der Operation zurückliegender Fall aus unserer Beobachtung von größter Bedeutung.



Abb. 27.

8. 30jährige Frau. Eltern leben, sind gesund. Pat. war als Kind besonders kräftig, als junges Mädchen aber hochgradig blutarm. Vor 2 Jahren wurden der Pat. links unten zwei Backenzähne gezogen. Ein Jahr später bemerkte Pat. am l. Unterkiefer in der Gegend des Eckzahnes eine Anschwellung. Diese wuchs langsam, aber stetig, so daß Pat. ein „schiefes" Gesicht bekam. Schmerzen waren nur auf Druck vorhanden. Wegen dieses Leidens sucht Pat. die Klinik auf.

Hier wurde folgender Befund erhoben: In der vorderen Hälfte ist der linke Unterkieferast durch einen taubeneigroßen Tumor aufgetrieben. Das Röntgenbild ergab eine diesem Tumor entsprechende zentrale Aufhellung. Der Unterkieferast sah hier wie aufgeblasen aus. Die Corticalis war stark verdünnt, der zentrale Tumor ziemlich scharf begrenzt, von fast homogener Beschaffenheit (Abb. 27).

[1]) Chirurgenkongreß 1889.

[2]) Arch. f. klin. Chirurg. **39**. 1889.

[3]) Zeitschr. f. Heilkunde **27**, N. F. VII. 1906.

[4]) Dtsch. med. Wochenschr. 1902.

Die klinische Diagnose „Sarkom“ schien sicher. Ich machte aber doch vor der geplanten Unterkieferresektion eine Probeexcision. Das Periost über dem Tumor erschien verdickt. Die Corticalis war so reduziert, daß bequem mit dem Messer ein Gewebskeil herausgeschnitten werden konnte. Das Tumorgewebe blutete stark. Das excidierte Gewebe war gleichfalls sehr blutreich, weich und von bräunlicher Farbe. Auf Grund der mikroskopischen Untersuchung stellte ich die Diagnose „lokalisierte tumorbildende Ostitis fibrosa (sogenanntes Riesenzellensarkom)“. Ich entschloß mich danach zur bloßen Exkochleation des Tumors, die 3 Tage später vorgenommen wurde. Breite Freilegung des Tumors, dieser ist gegen die Weichteile begrenzt. Seine Kapsel besteht aus dem kontinuierlich von dem benachbarten Unterkieferabschnitt auf den Tumor hinüberziehenden, hier verdickten Periost und einer subperiostalen Knochenschale. Mit eine mKnochenmesser wird mit Leichtigkeit in etwa Zehnpfennigstückgröße ein keilförmiges Gewebsstück aus dem Tumor herausgeschnitten. Der Tumor wird von z. T. bräunlichen, gelblichweißen, ziemlich weichen Gewebsmassen gebildet. Darauf wird der Tumor exkochleiert. Es bleibt eine ziemlich glattwandige, etwa taubeneigroße, ziemlich stark blutende Knochenhöhle zurück. In diese ragt die Wurzel des ersten Prämolaren, des Eckzahnes und des angrenzenden Schneidezahns hinein. Die Knochenwand der Höhle ist sehr dünn, so daß eine Spontanfraktur gefürchtet und die Pat. zur Vorsicht beim Kauen ermahnt wird.

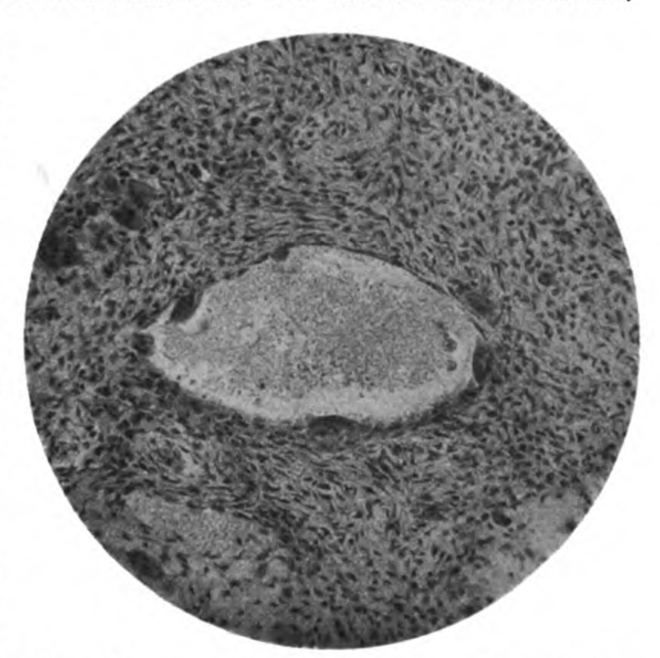


Abb. 28. Inmitten eines zellreichen, Riesenzellen enthaltenden Spindelzellengewebes liegt ein stark erweitertes mit Blut gefülltes Gefäß, das an mehreren Stellen an Stelle der Intima knospen- oder polsterartig in das Lumen vorspringende Riesenzellen zeigt.

Eine besondere Nachbehandlung erfolgte nicht. Die Verhältnisse des Krieges brachten es mit sich, daß die Pat. bald nach der Operation unserer Beobachtung entschwand.

Eine Nachuntersuchung 7 *Jahre nach der Operation* ergab folgendes:

Die Pat. hat nicht die geringsten Beschwerden. Sie hat längst nicht mehr an die überstandene Operation gedacht; sie sieht gesund aus. Am Unterkiefer ist die ca. 6 cm lange Operationswunde kaum zu sehen. Der linke Unterkieferast unterscheidet sich in nichts vom rechten. Der linke untere I. Prämolar, Eckzahn und laterale Schneidezähne stecken fest im Kiefer.

Ein Röntgenbild ergab zu unserer eigenen Überraschung nicht die Spur eines Defektes an der Stelle, wo der Tumor gesessen hatte, ja nicht einmal einen nachweisbaren Unterschied in der Knochendicke bzw. der Knochenstruktur gegenüber rechts. Eine Durchleuchtung des ganzen Skeletts ergab nichts Krankhaftes.

Makroskopisch: Das exkochleierte Gewebe ist braunrot. Auf dem Durchschnitt

durch einen größeren Gewebskomplex wechseln mehr gelblich weiße mit bräunlichen Partien ab. Das Gewebe ist wie porös, enthält bis $^{3}/_{4}$ mm im Durchmesser weite, mit Blut gefüllte Hohlräume.

Mikroskopisch: Das Grundgewebe besteht aus gleichmäßigen Spindelzellen, die entweder sehr dicht nebeneinander liegen, durch fein fibrilläre Zwischensubstanz getrennt oder durch breite Bindegewebsfasern auseinandergedrängt ein relativ zellarmes Bindegewebe bilden. Stellenweise ist das Gewebe sehr weitmaschig, fast schleimig, hier und da sind kleine Blutungsherde mit mehr oder

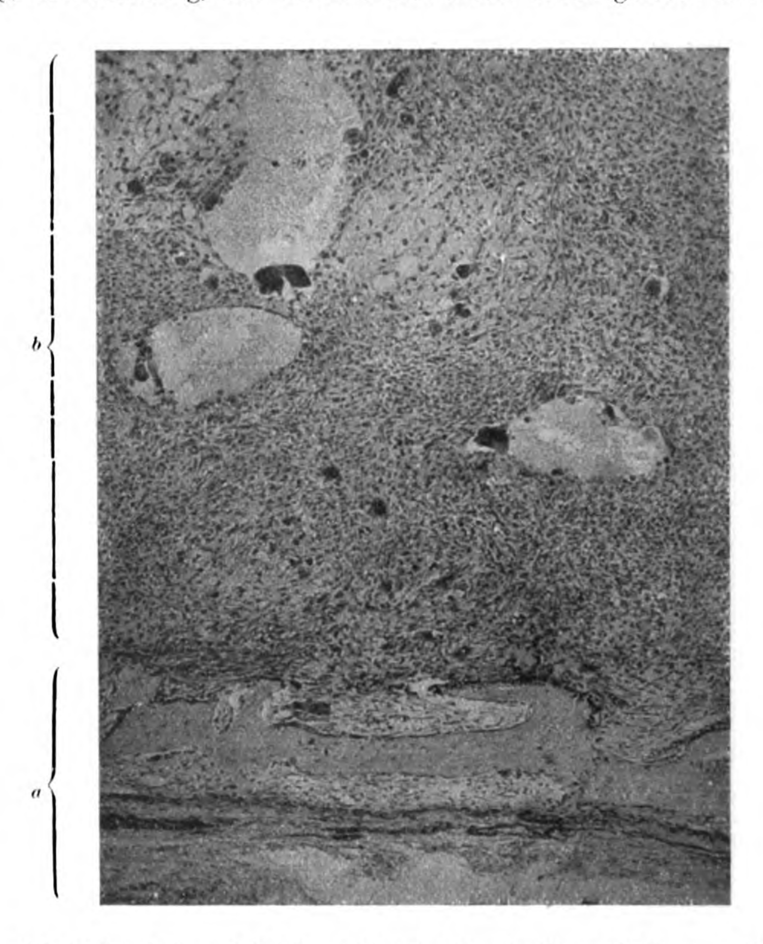


Abb. 29. Schnitt durch ein mit der Tumorkapsel entferntes Tumorstück. a = **verdicktes Periost und subperiostal neugebildetes Knochengewebe.** b = **eigentliches Geschwulstgewebe mit großen Gefäß- bzw. Bluträumen, die an ihrer inneren Umrandung Riesenzellen aufweisen.**

weniger weitgehend aufgelösten roten Blutkörperchen und mit allen Stadien der Organisation vorhanden. Das Gewebe ist außerordentlich reich an zum Teil recht großen, prall mit Blut gefüllten Gefäßen bzw. venösen Sinus, welche den makroskopisch festgestellten kleinen Hohlräumen entsprechen (Abb. 28 u. 29). Andere Hohlraumbildungen, z. B. durch Gewebseinschmelzung, sind nicht vorhanden. Hier und da sind unregelmäßige osteoide Bälkchen in dem zellarmen Bindegewebe vorhanden. Diese Bälkchen sind meist von einer Osteoblastenschicht umsäumt. In diesem Grundgewebe sind kontinuierliche Übergänge von den zellreichen zu den zellärmeren Partien vorhanden. Auffallend sind in dem zellreichen Gewebe große Riesenzellen, die meist zu Gruppen zusammenliegen, in der Regel in Nach-



barschaft der kleinen Blutungsherde. Hier und da sind solche von einem ganzen Kranz von Riesenzellen umschlossen. Das Protoplasma dieser enthält vielfach feine Hämosiderinkörnchen. Für die Frage der Histogenese der Riesenzellen ist von Bedeutung, daß an vielen Stellen kleinere und größere Gefäße vorhanden sind, in deren Wand an Stelle des Endothels vielfach Riesenzellen (einzelne und mehrere) (Abb. 28) liegen.

Die äußere Kapsel wird gebildet von einem gefäßreichen, etwas verdickten Periost, an das sich nach dem Tumor eine schmale Zone geflechtartiger, von Osteoblasten umsäumter osteoider und Knochenbälkchen anschließt (Abb. 29).

In diesem Falle mußte besonders auf Grund des Röntgenbildes die Diagnose auf schaliges myolegenes Sarkom des Unterkiefers gestellt werden. Histologisch handelt es sich um einen Tumor, der nach der bisher üblichen Auffassung als typisches Riesenzellensarkom bezeichnet werden mußte. Daß es sich nicht um ein Sarkom handelte, dafür sprach das gleichmäßige Verhalten der das zellreiche Gewebe zusammensetzenden Spindelzellen und Riesenzellen. Wichtig ist auch hier das oben näher beschriebene Verhalten der Riesenzellen. Vor allem ist dieser Fall ein Beweis gegen die Sarkomnatur der vorliegenden Gewebsbildung, weil er nach einfacher Exkochleation jetzt sieben Jahre nach der Operation eine völlige Heilung aufweist. Besonders bemerkenswert ist, daß die nach der Exkochleation der Tumormassen zurückgebliebene taubeneigroße Knochenhöhle ohne irgendwelche besondere Nachbehandlung verschwunden und eine so ideale Regeneration des Unterkieferastes eingetreten ist, daß an den zuletzt gemachten Röntgenbildern auch nicht die Spur einer krankhaften Veränderung mehr nachzuweisen ist. Sogar die nach der Exkochleation mit ihren Wurzeln frei in die Knochenhöhle hineinragenden Zähne haben eine normale Festigkeit wiedererlangt und sitzen mit ihren Wurzeln im Knochen, als wenn dieser in ihrer Umgebung nie gefehlt hätte.

Ebenso sind die Resultate von Resektionen im Gegensatz zu den echten Sarkomen ausgezeichnet, wie die obigen Krankengeschichten zeigen. Ein Patient lebt nach Resektion eines faustgroßen Tumors der unteren Oberarmepiphyse und -diaphyse (Fall 7) jetzt schon 17 Jahre, eine Patientin nach Resektion eines über hühnereigroßen Fibulartumors Fall 4). 13 Jahre, eine Patientin nach Resektion eines großen Humerustumors (Fall 5) 11 Jahre, ein Junge nach Resektion eines über mannsfaustgroßen Claviculatumors (Fall 6) 5 Jahre. Alle sind gesund, eine Nachuntersuchung hat nichts Krankhaftes am Knochensystem ergeben. Diese und auch die übrigen Fälle sind um so bedeutsamer, als wir sonst bei den echten Sarkomen der Röhrenknochen selbst nach radikalster Operation, ebenso wie *Herten* (*Küttner*sche Klinik) und *Altschul* die schlechtesten Erfahrungen gemacht haben. Unsere Patienten starben meist innerhalb des ersten und zweiten Jahres selbst nach der radikalsten Operation (Amputation, Exartikulation) an Metastasen (cf. *Kohrs*, Diss. Kiel 1914).



In diesem Zusammenhang ist auch folgender Fall von großem Interesse:

9. 18jähriger Schreiner. Im Herbst 1911 stieß sich Pat. bei der Arbeit erheblich gegen das rechte Schienbein. Die Schmerzen waren in den ersten Tagen so groß, daß Pat. das Bett hüten mußte. Eine Wunde soll nicht vorhanden gewesen sein, aber es hatte sich eine beträchtliche Anschwellung des rechten Unterschenkels entwickelt, die angeblich nicht wieder zurückging und nach etwa einem halben Jahre langsam zunahm, ohne daß Pat. besondere Schmerzen verspürte.

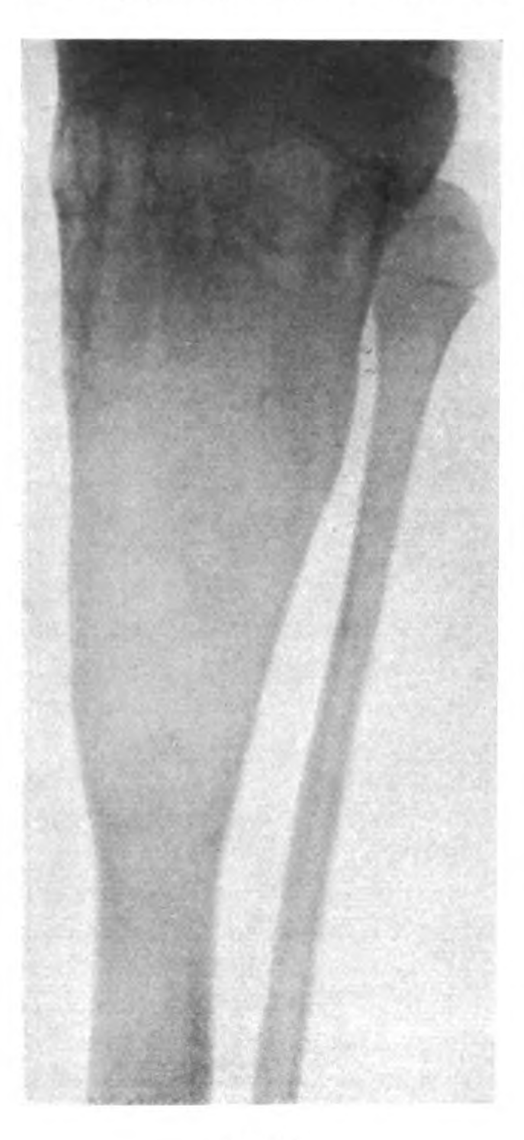


Abb. 30.

Der Befund bei der Aufnahme am 21. II. 1913 war folgender: Gesund aussehender, kräftig gebauter Mann mit vorzüglich ausgebildeter Muskulatur. Intern und neurologisch kein krankhafter Befund, nur finden sich schlechte Zähne mit ausgezackten Kauflächen.

Der obere Teil des r. Unterschenkels ist durch eine gleichmäßige kolbige Verdickung der Tibia aufgetrieben. Die Haut zeigt reichliche Venenzeichnung, aber kein Ödem: sie ist auf der Unterlage normal verschieblich. Die Verdickung der Tibia ist knochenhart, nicht höckerig und betrifft den ganzen Umfang des Knochens. Druck- oder Stauchungsschmerz sind nicht vorhanden. Die Umfangsvermehrung rechts gegen links beträgt über der Anschwellung 2 cm. Die Beinachse ist normal, Verkürzung nicht vorhanden.

Das Röntgenbild zeigt eine starke Auftreibung der oberen Tibiahälfte, die bis zur Epiphysenlinie reicht. Die Auftreibung ist von z. T. homogenem, z. T. wabigem Charakter. Die Corticalis ist verdünnt (Abb. 30).

Da die Diagnose Ostitis fibrosa nicht ganz sicher ist, wird abgewartet. Drei Wochen nach der Aufnahme stellen sich dann *Schmerzen am unteren Rande der Knochenauftreibung ein und eine geringe Temperatursteigerung*. Nach deren Abklingen wird zur Operation geschritten.

Durch Längsschnitt über die vordere Tibiafläche und Abschieben des Periosts wird der Knochen freigelegt, darauf die etwa 2—3 mm dicke Corticalis durchschlagen. Damit werden größere und kleinere Höhlen eröffnet, die mit hämorrhagischer Flüssigkeit angefüllt sind. Die glatten Wände werden von bräunlichem, z. T. fibrösem Gewebe gebildet. Es handelt sich um eine zentrale polycystische

Bildung in der Tibia. Nach Auskratzung dieser Massen bleibt eine 15 cm lange und 5 cm tiefe und breite, ziemlich glatte Knochenhöhle in der Tibia zurück; im oberen in der Tibiaepiphyse gelegenen Abschnitt derselben sind wegen starker Blutung die Verhältnisse nicht zu übersehen. Hier und auch im unteren Ende der Knochenhöhle sind Tumormassen zurückgeblieben.

Der Versuch, die Höhle mit Fett vom Oberschenkel zu füllen, mißlingt, da Pat. zu mager ist. Die vordere Höhlenwand wird daher abgeflacht, darauf die Hautwunde geschlossen. Während der ersten Tage nach der Operation sind noch geringe Schmerzen vorhanden, dann tritt glatte Heilung ein.

Zur miskroskopischen Untersuchung lag das aus der Knochenhöhle exkochleierte Gewebe und ein Teil der Wandung vor.

Die mikroskopischen Befunde an diesem Gewebe waren so denen im Fall 6 gleichend, daß ganz auf die dort gegebene Beschreibung verwiesen werden kann.

Der Pat. verzog nach der Entlassung aus Kiel.

Nach der Entlassung aus der Klinik ging es dem Pat. zunächst gut. Er konnte im November 1913 sein Gesellenstück machen.

Im Januar 1914 wegen Schmerzen im rechten Bein Aufnahme ins Krankenhaus Buxtehude. Hier wurde Pat. wegen „Osteomyelitis des rechten Unterschenkels" operiert.

Am 26. VI. 1914 Aufnahme ins Krankenhaus Altona.

Bei dem sehr anämischen, entkräfteten Mann, mit Temperatur von 39,6 fand sich an Stelle der oberen Tibia eine riesenhafte Wundhöhle, in welche man fast zwei Fäuste hineinlegen kann. Die Ränder dieser Wundhöhle sind wulstig, tumorartig, sie bestehen aus weichem, schwammigem Gewebe, welches sehr blutreich ist. Fraktur der Tibia im Bereich der Wundhöhle. Leistendrüsen geschwollen.

Zur mikroskopischen Untersuchung wird eine Leistendrüse entfernt und zwei Probeexcisionen aus den wulstigen Wundrändern gemacht.

Histologische Untersuchung (Prof. *Hueter*). Leistendrüse: Normales, leicht entzündliches Drüsengewebe.

Wundrand: 1. Periostitis ossificans. 2. Fasriges Bindegewebe, ödematös, stellenweise zellreich mit Riesenzellen, jungen osteoides Gewebe, kein Sarkom (ossifizierende Periostitis).

Mit der klinischen Diagnose Ostitis fibrosa wurden die Granulationen ausgekratzt, kauterisiert und die Knochenhöhle nach Einmeißelung zusammengedrückt. Naht des Periostes und der Haut. Wegen starker Eiterung mußten die Nähte entfernt werden. Im weiteren Verlauf bekam Pat. eine Diphtherie und im Anschluß daran eine Erschöpfungspsychose. Am 3. XII. 1914 wurde Pat. verlegt. Die Wundhöhle zeigte gute Heilungstendenz und gute Granulationen. Am 14. II. 1915 wurde Pat. mit einer Fistel gebessert entlassen und weiter ambulant behandelt.

Mehrmals traten aus der noch bestehenden Fistel starke Blutungen auf. Wegen Zunahme von Schmerzen am 23. II. 1916 Aufnahme ins Allgemeine Krankenhaus Eppendorf.

Blasses Aussehen, leidlicher Ernährungszustand. Innere Organe o. B.

Rechtes Bein um ca. 5 cm verkürzt, Muskulatur stark atrophisch. Über der r. Tibia zieht vom Kniegelenk nach abwärts eine 15 cm lange, breite, etwas eingezogene Narbe, in deren oberen Teil eine etwa bleistiftdicke, reichlich sezernierende Fistel besteht, die weit in die Tiefe reicht. In der Tiefe fühlt man rauhen Knochen. Deutliches Pulsieren in der Fistel. Rechtes Kniegelenk versteift, Konturen verwaschen. Röntgenbild: Lubluxation der Tibia nach außen oben, starke Deformierung an den Gelenkenden des Knies. Auffallend starke Aufhellung des ganzen Schaftes; am distalen Ende größere Herde als am proximalen.



In der Folgezeit manchmal stärkere Blutung aus der Fistel. 28. II. in Narkose: Freilegen der Tibia bis zum unteren Drittel; nach Abmeißelung der dünnen Corticalis gelangt man in eine große, von weichen, cystischen, kleinere und größere Blasen aufweisenden Massen ausgefüllte Knochenhöhle, die fast bis ins Kniegelenk heranreicht. Exkochleation der Gewebsmassen, Ausreibung mit Jodtinktur. Tamponade, Situationsnähte.

Anatomische Diagnose: Riesenzellensarkom mit sehr zahlreichen Riesenzellen.

März 1916. Wunde sieht ziemlich rein aus, wird langsam kleiner. Angina follicularis. Di-Bac. +.

April 1916. Die Heilung der großen Wundhöhle macht nur langsam Fortschritte. Vier Röntgenbestrahlungen.

Juli 1916. Gutes Allgemeinbefinden; die Wundhöhle ist bisher nur zum Teil durch Granulationsgewebe ausgefüllt. Der Überhäutungsprozeß schreitet gar nicht fort.

August 1916. Status idem. Excision einer geschwollenen Leistendrüse. Histologische Diagnose: Unverdächtige Drüse mit großen Keimzentren.

22. VIII. Da die Heilung gar keine Fortschritte macht, auf Wunsch des Pat. Amputation des r. Beines nach Gritti.

7. II. 1917. Pat. wird mit gut sitzender Prothese, in gutem Allgemeinbefinden, geheilt entlassen.

Juni 1922. Auf eine Anfrage bei dem Pat. gibt er zur Antwort, daß er in guter Gesundheit sich befindet und voll und ganz seiner Beschäftigung nachgeht. *(Jetzt 9 Jahre nach der ersten Excochleation des Tumors und 6 Jahre nach der Oberschenkelamputation.)*

Es handelt sich im vorliegenden Falle um einen sehr beträchtlichen Tumor, der die proximale Tibiahälfte eingenommen hatte und seine größte Entfaltung in der Tibiametaphyse zeigte. Klinisch wurde eine Knochencyste diagnostiziert. Die Operation erwies diese Diagnose als Fehldiagnose und deckte einen polycystischen Tumor auf, der ganz dem im Fall 6 beschriebenen glich. Die Excochleation der stark blutenden braunroten Gewebsmassen war eine unvollständige, weil im Bereich des Tibiakopfes die Eröffnung des Gelenkes gefürchtet und die untere Grenze des Tumors nicht genügend freigelegt wurde. Histologisch konnten an den bei der Operation gewonnenen zentralen und peripheren Teilen des Tumors dieselben Befunde erhoben werden, wie sie beim Fall 6 näher analysiert sind. Von einem Sarkom im eigentlichen Sinne kann im vorliegenden Falle also nicht die Rede sein. Dafür spricht auch der klinische Verlauf insofern, als der bei mehreren Operationen nicht vollständig entfernte Tumor zwar nicht zur Heilung kam, aber durchaus stationär blieb. Ob die letzte gründliche Excochleation die Heilung gebracht hätte, ist eine Frage, die leider wegen der unterbliebenen Untersuchung des amputierten Unterschenkels offen gelassen werden muß. Die Amputation ist aber wohl im Wesentlichen aus äußeren Gründen, (Subluxation im Kniegelenk, Deformierung der Gelenkende, Wunsch des durch langes Krankenlager zermürbten Patienten, der sich nach endlicher Heilung sehnte) vorgenommen worden. Hierzu kam noch die mangelhafte Heilungsneigung der nach der letzten Excochleation zurück-



gebliebenen großen Knochenhöhle. Daß diese auf eine weitere Entwicklung der ursprünglichen Gewebsneubildung zu beziehen war, dafür bot der klinische Verlauf keinen Anhaltspunkt. Leichter wurde wohl die Entscheidung für ein radikales Vorgehen durch die anatomische Diagnose „Riesenzellensarkom". Daß ein Sarkom im eigentlichen Sinne nicht vorgelegen hat, dafür spricht weiter, daß der Patient jetzt 9 Jahre nach der ersten unvollständigen Excochleation des Tumorgewebes und 6 Jahre nach der Amputation in guter Gesundheit sich befindet, ein Beweis, daß es sich im vorliegenden Falle im Gegensatz zu den so außerordentlich bösartigen und zu frühzeitiger Metastasenbildung neigenden echten Knochensarkomen um einen durchaus stationären Prozeß gehandelt hat, der schon klinisch den Sarkomen nicht zuzurechnen ist.

Der vorliegende Fall zeigt aber auch, wie schwer bei erheblicher Ausdehnung des an und für sich gutartigen Prozesses durch konservative Maßnahmen Heilung zu erzielen ist und daß, so verwerflich Amputationen und Exartikulationen bei Tumoren unserer Art als Operation der Wahl sind, eine solche Operation doch gelegentlich aus Gründen der möglichst raschen Wiederherstellung des Kranken angezeigt erscheinen können. Es liegen dann aber für die Indikation zu einer radikalen Operation ähnliche Erwägungen zugrunde, wie sie auch bei anderen gutartigen Prozessen (auch gutartiger Geschwulstbildung), die topographisch ungünstig gelegen, ausnahmsweise den Entschluß zu einem radikaleren Eingriff als sonst nötig, rechtfertigen.

Für die schlechte Heilungsneigung im vorliegenden Falle ist wohl im wesentlichen die durch Eiterung, Blutung, zweimaliges Überstehen einer Diphtherie, geschwächte Reaktionsfähigkeit des Körpers verantwortlich zu machen. Wie bedeutend die durch das lange Krankenlager bedingte Schädigung des Gesamtzustandes war, das geht daraus hervor, daß der Kranke einer Erschöpfungspsychose verfiel, die ihrerseits wieder ungünstig auf die Gesamtkörperverfassung einwirken mußte.

Daß bei den beregten Knochentumoren spontan Rückbildungen und Heilungen vorkommen können, das ergibt sich aus unserer Auffassung von ihrem Wesen und aus den gegebenen mikroskopischen Befunden, aus welchen die in diesen Gewebsneubildungen regelmäßig zu beobachtende Differenzierung des zellreichen riesenzellenhaltigen Gewebes zu zellarmem, riesenzellenfreiem Bindegewebe mit Bildung von regulären Knochenbälkchen hervorgeht. Wohl als erster hat *L. Rehn*[1]) bei einem neun Jahre lang beobachteten typischen Fall von allerdings generalisierter Ostitis fibrosa feststellen können, daß die sogenannten Riesenzellensarkome sich fibrös und knöchern umwandeln also heilen können. Er hat sich daher dagegen ausgesprochen, diese Tumoren als Sarkome zu bezeichnen.

[1]) Verhandl. d. dtsch. Gesellsch. f. Chirurg. 1904.

Hierher gehört auch der von *W. Müller*[1]) mitgeteilte interessante Fall.

17 jähriger Junge. $1^1/_2$ Jahr vor der Aufnahme Fall auf dem Eis mit Schmerzen in der rechten Hüftgegend. Wegen „Coxitis" und „Ischias" lange Zeit in ärztlicher Behandlung.

Bei der klinischen Untersuchung fand sich ein großer Tumor der rechten Beckenschaufel. Die Diagnose Sarkom schien wahrscheinlich.

Versuch der radikalen Operation, die aber wegen der starken Blutung mit Rücksicht auf den schlechten Allgemeinzustand aufgegeben wird. Es war nur eine etwa apfelsinengroße Tumormasse ausgelöffelt worden. Tamponade; Naht der Wunde.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgende Diagnose: „Sarkom mit zahlreichen osteoiden und Knocheneinlagerungen. Das Mark besteht vorwiegend aus Spindel- und Riesenzellen, ist äußerst blutreich." Die Prognose war nach beendigtem Eingriff dem Vater gegenüber als ganz infaust bezeichnet worden.

Der Verlauf war aber eine überraschender. Neun Jahre später stellte sich der Pat. wieder vor. Er sah blühend aus. Örtlich fand sich eine diffuse Verdickung des r. Darmbeine;. Der Pat. hat den Krieg mitgemacht, war mehrere Jahre in russischer Gefangenschaft. Er ist seither als Landwirt von früh bis abends tätig.

Bei der Mitteilung dieses Falles waren 17 Jahre nach der Operation vergangen. Die letzte Untersuchung ergab, daß das r. Darmbein noch eine Verdickung aufweist, die sich aber außen seit der letzten Untersuchung verringert hat. In Beckeneingangshöhe ist innen eine steinharte, callusartige Prominenz vorhanden. Das Röntgenübersichtsbild ergibt dementsprechend eine beträchtliche Asymmetrie beider Beckenhälften ohne cystische Hohlräume am Beckenknochen.

W. Müller wirft in der epikritischen Betrachtung zur Erklärung des Rückganges der Geschwulst zwei Fragen auf. ,,Hat es sich um einen malignen Tumor im Sinne des Sarkoms gehandelt und liegt nun ein völliger Stillstand im Wachstum, ein Übergang in eine benigne Form, in ein ,,Osteom" vor, oder ist der günstige Verlauf, der im klinischen Sinne jetzt, nach 17 Jahren, als ,,Heilung" aufgefaßt werden darf, ein Beweis dafür, daß es sich nicht um ein Sarkom das zu Metastasen geführt haben würde, sondern um eine relativ gutartige Neubildung, etwa dem Riesenzellensarkom nahestehend, gehandelt hat".

Es ist *W. Müller* ohne weiteres beizupflichten, daß die Entscheidung schwierig ist. Wir wissen ja, daß auch bei bösartigen echten Blastomen das Wachstumstempo der Neubildung keinesweges immer gleich ist, daß auf Perioden intensivsten Wachstums auffallende Remissionen in demselben zu beobachten sind und umgekehrt. Ferner ist hier darauf hinzuweisen, daß auch echte spontane Heilungsvorgänge bei bösartigen Blastomen (freilich bisher nur beim Carcinom bewiesen) vorkommen[2]). Wir können auch als möglich hinstellen, daß unter besonderen Bedingungen (Nachlaß des Anreizes zur blastomatösen Gewebsneubildung bei noch ungeschwächter und besonders wirksamer Abwehrleistung des

[1]) Langenbecks Arch. **118**. 1921.

[2]) Vgl. *Konjetzny*, Münch. med. Wochenschr. 1918 und in *Anschütz-Konjetzny*, Die Gechwülste des Magens. Stuttgart 1921.

Organismus) echte maligne Blastome im Beginn ihrer Entstehung spontan durch einen entsprechenden Heilungsvorgang wieder verschwinden können. Aber bei Tumoren, die bereits eine beträchtliche Ausdehnung genommen haben (in welcher ja wohl eine Erlahmung der Abwehrleistung des Organismus zum Ausdruck kommt), spielen spontane Heilungsvorgänge nach unseren Erfahrungen kaum mehr eine nennenswerte Rolle. Jedenfalls liegt bisher auch nicht eine einzige kritisch einwandsfreie Beobachtung vor, die als Beweis dafür angeführt werden könnte, daß maligne Tumoren, die einen gewissen Höhepunkt der Entwicklung erreicht haben, durch echte Heilungsvorgänge eine spontane gänzliche Rückbildung im Sinne einer Heilung erfahren können. Insbesondere wissen wir von den echten Sarkomen nicht eine Tatsache für bei ihnen vorkommende echte Heilungsvorgänge anzuführen. Im Gegenteil, unsere klinische Erfahrung lehrt uns, daß echte Sarkome, die bereits eine so gewaltige Größe erlangt haben, wie in dem obigen Falle, sich selbst überlassen, stets einen tödlichen Verlauf nehmen.

Sehr zu warnen ist, die beim sogenannten „Lymphosarcom" (das gilt wohl zum Teil auch für viele schlechthin als Rundzellensarkome beschriebenen Fälle) gemachten Beobachtungen einfach für das Sarkom überhaupt in Anspruch zu nehmen. Das muß zur Verwirrung führen (von der in der Literatur reichlich zu finden ist). Denn die Lymphsarkome haben nichts mit den Sarkomen zu tun. Ob man die sogenannten Lymphosarkome als Systemerkrankung besonderer Art oder als geschwulstmäßige Wucherung des lymphatischen Gewebes ansieht, diese Frage ist hier durchaus nebensächlich. Selbst in letzterem Fall nehmen sie eine Sonderstellung ein und sind von den Sarkomen streng zu trennen. Die Bezeichnung „Lymphosarkom" sollte daher endlich als irreführend verworfen und die von *Orth* empfohlene Bezeichnung „aleukämische Lymphomatose" gewählt werden.

Ich glaube daher nicht, daß wir in dem Falle von *W. Müller* auch nur einen Augenblick annehmen dürfen, daß hier ein echtes Sarkom vorgelegen hat. Freilich fehlt eine ausführliche makroskopische und histologische Beschreibung, die einer Kritik unterworfen werden könnte. Die kurze anatomische Diagnose besagt wenig, aber wir gehen meiner Ansicht nach sicher nicht fehl, wenn wir diesen Tumor im Sinne der von mir oben beschriebenen Tumoren auffassen. Ja, es bleibt uns nach dem ganzen Verlauf gar nichts anderes übrig. *W. Müller* führt gegen die Auffassung des Tumors als „Riesenzellensarkom" das spätere Fehlen von cystischen Hohlräumen nach der Rückbildung an. Dieser Einwand ist nicht stichhaltig, denn ich werde gleich zeigen, daß das Endstadium oder Heilungsstadium der sogenannten Riesenzellensarkome sowohl in cystischen Bildungen als auch in soliden fibrösen Tumoren



bestehen kann. Schon *L. Rehn* hat ja in seinem Fall die Umwandlung der riesenzellensarkomähnlichen Tumoren (die er nur als eine Phase in der Entwicklung des Krankheitsbildes ansieht) zu fibrösen und knöchernen Gewebsbildungen im Laufe von neun Jahren beobachtet. Auch *Ribbert*[1]) schreibt: „Was uns nämlich in diesen und in anderen Fällen von Riesenzellensarkomen am meisten interessiert, das ist die Neigung, sich hier und dort, zumal in älteren Teilen, in ein definitives Gewebe umzubilden und dann das Wachstum einzustellen."

Ich habe in unseren Fällen solche Heilungsvorgänge in allen Stadien und Übergängen feststellen können. Neben hyaliner und schleimiger Umwandlung des Gewebes ist vor allem die Differenzierung des sarkomähnlichen Gewebes zu zellarmem, faserigem Bindegewebe mit sekundärer Bildung von osteoiden und Knochenbälkchen zu nennen. Die riesenzellenhaltigen, zellreichen Gewebsneubildungen sind also, wie ich das schon 1909 betont habe, „ephemere Bildungen, die in sukzessiver Differenzierung schließlich zu derbfaserigen Bindegewebsmassen mit und ohne osteoide oder knöchernen Bildungen" werden.

Bei dieser Feststellung drängt sich ohne weiteres die Frage nach der Beziehung der relativ seltenen *zentralen Knochenfibrome* zu den eben besprochenen Gebilden auf.

Ich lasse die Krankensgechichten von zwei charakteristischen Fällen aus unserer Beobachtung folgen:

10. 36jähriger Arbeiter. Seit $^3/_4$ Jahren ist Pat. wegen Schmerzen im rechten Oberarm in ärztlicher Behandlung mit der Diagnose Rheumatismus. Im November 1919 wird Pat., da eine Besserung nicht eintrat, zur hiesigen Poliklinik geschickt. Hier wird ein Tumor im r. Oberarm röntgenologisch festgestellt. Über die Ursache und den Beginn des Leidens sind anamnestisch Anhaltspunkte nicht zu gewinnen. Aufnahme in die Klinik.

Status: Mittelgroßer muskulöser Mann in gutem Ernährungszustand. Am rechten Arm geringe Muskelatrophie. Etwa in Höhe des Deltoideusansatzes ist palpatorisch eine geringe, im ganzen spindelige Verdickung des Humerus festzustellen. Dieser ganze Bezirk ist ziemlich druckempfindlich.

Röntgenbild: Der rechte Humus weist eine spindelförmige Auftreibung an der Grenze zwischen mittlerem und oberem Drittel auf. Zentral ist im Bereich dieser Auftreibung eine großwabige Struktur vorhanden. Die Corticalis ist hier gut erhalten, aber stark verdünnt. Auf der Innenseite hat sie etwas unregelmäßige Konturen im Sinne periostaler Knochenneubildung. Die Abgrenzung des Tumors gegen die Markhöhle ist ziemlich scharf.

Eine bestimmte klinische Diagnose ist nicht zu stellen. Daher wird eine Probeexcision vorgenommen, die aber zu einer einwandfreien Diagnose nicht ausreichte. Vom Pathologischen Institut wird die Diagnose „Chondrosarkom" gestellt.

In Äthernarkose wird daher die Kontinuitätsresektion des Humerus im Bereich des Tumors in 11 cm Ausdehnung vorgenommen und der Defekt durch einen Tibiaspan überbrückt. Der Tumor war vollkommen begrenzt.

Nach 8 Wochen war bereits eine leidliche Beweglichkeit des von einer Gipshülse umschlossenen Armes erzielt. Dann aber frakturierte der Tibiaspan, und

[1]) Frankf. Zeitschr. f. Pathol. **20**. 1917.



es entwickelte sich eine Pseudarthrose. Von einer weiteren Operation wurde zunächst Abstand genommen, da Pat. wenig mit ihr einverstanden war.

Das resezierte Humerusstück hat eine Länge von 10 cm. Es zeigt eine spindelige Verdickung. Am oberen Ende ist normal aussehende Diaphyse vorhanden mit gewöhnlichem Fettmark. Unten ist die Resektion zunächst hart am Tumor vorgenommen worden. Es ragen hier in die Markhöhle mehrere bis erbsengroße, glatt begrenzte Höcker hinein. Am oberen Ende dieses Diaphysenstückes ist medial die Corticalis verdünnt und weist mehrere etwa halberbsengroße Hohlräume auf, die durch zarte Knochensepten getrennt sind. Die Cysten sind mit blaßbräunlicher, opalescierender Flüssigkeit gefüllt. Das Fettmark zeigt hier außer einer großen Festigkeit nichts Besonderes. Das am unteren Ende nachresezierte Diaphysenstück zeigt einen durchaus normalen Verhältnissen entsprechenden Durchschnitt.

Ein Längsschnitt durch das Präparat ergibt, daß die spindelige Auftreibung einer in der Markhöhle liegenden, sehnig glänzenden, weißlichen, derben Gewebsanhäufung entspricht. Die größte Dicke der durch diese aufgetriebenen Diaphyse beträgt $3^1/_2$ cm. Eine nähere Betrachtung zeigt, daß die Corticalis nirgends von dem in der Markhöhle gelegenen geschwulstartigen Gewebe durchbrochen ist. Sie ist aber von den Enden des Präparates nach der Mitte des Tumors zunehmend verdünnt. Die lamelläre Struktur ist trotzdem zum größten Teil deutlich. Nur an der Probeexcisionsstelle findet sich unregelmäßig poröser Knochen (Callus). Auch gegen die Markhöhle ist der Tumor oben und unten scharf begrenzt.

Mikroskopisches Verhalten: Zur mikroskopischen Untersuchung liegen große Übersichtsschnitte vor, welche den ganzen Querschnitt des Tumors und Längsschnitte durch die peripheren Hälften darstellen. Das Tumorgewebe besteht aus bald zellreichen, bald zellarmen Partien.

Die zellreichen Partien sind an Ausdehnung die geringsten. Sie bestehen aus dichtliegenden, gleichmäßigen Spindelzellen vom Typus der Fibroblasten, dazwischen sind bald zahlreiche, bald spärliche Riesenzellen eingelagert, die, abgesehen von ihrer wechselnden Form, sonst ganz gleich gebaut sind. In allen finden sich dieselben gleichmäßigen, ziemlich kleinen, chromatinreichen Kerne. Auch in diesem Fall zeigen die Riesenzellen überall direkte Beziehungen zu Gefäßen. Sie bilden z. T. flach das Gefäßlumen umschließende polsterartige Endothelwucherungen oder springen knospenartig in das Lumen vor, ganz so, wie das im Fall 3 und 8 beschrieben und in Abb. 6 und 28 abgebildet worden ist. Diese zellreichen Partien zeigen überall kontinuierliche Differenzierung zu faserigem Bindegewebe, das immer zellärmer wird und schließlich Gewebsbildungen darstellt, die zwischen oft sehr spärlichen, langgestreckten, schmalkernigen Zellen breite homogene Bänder und Geflechte zeigen, die bei der Hämatoxylin-Eosinfärbung hellrosa erscheinen, bei der v. Giesonfärbung das eigentümliche Rot angenommen haben, das für osteoides Gewebe charakteristisch ist. Vielfach ist in dieser homogenen Grundsubstanz das Auftreten von Kalk zu beobachten und im Anschluß daran die Bildung regulärer Knochenbälkchen, die dann meist schöne Osteoblastensäume tragen. An anderen Stellen liegen inmitten der oben beschriebenen homogenen Grundsubstanz meist einzelne blasige Zellen, die ohne weiteres als Knorpelzellen angesprochen werden müssen. Dort, wo Knochenbälkchen aufgetreten sind, die oft in Form eines feinen Spongiosageflechtes liegen, ist immer eine ungewöhnlich große Zahl dichtliegender, oft sehr weiter, prall mit Blut gefüllter Gefäße vorhanden, die hier und da oft fast allein die Markhöhle dieser Knochenbälkchengeflechte bilden. An anderen Stellen geht das zellreiche, riesenzellenhaltige Gewebe in ein lockeres, ziemlich feinfaseriges Bindegewebe über, das durch den Reichtum vielfach sich verzweigender, dichtliegender, oft sehr weiter,



prall mit Blut gefüllter Gefäße ein geradezu angio-cavernöses Aussehen bietet. An mehreren Stellen sind mit Blut, Blutderivaten und fibrinösem Exsudat gefüllte kleinere Hohlräume vorhanden, die umgeben werden von einer Zone einwandfreien Granulationsgewebes, von dem Gefäßsprossen und Fibroblastenzüge im Sinne der Organisation in die mit Blut, z. T. mit zusammengesinterten roten Blutkörperchen gefüllten Hohlräumen einsprießen.

Wichtig ist das Verhalten der Tumorperipherie. Der Tumor ist überall scharf gegenüber den Weichteilen begrenzt. Dort, wo mit dem Tumor noch Muskulatur fortgenommen ist, ist dies am deutlichsten. Die Kapsel besteht hier nach außen aus einer ziemlich breiten Schicht streifigen, parallel zur Tumoroberfläche angeordneten Bindegewebes. Dieses enthält zahlreiche Gefäße, vielfach sind perivasculäre Rundzelleninfiltrate und auch sonst im Gewebe Rundzellenanhäufungen vorhanden. Auf diese Zellschicht folgt eine schmalere, sehr zellreiche, aus gleichmäßigen Spindelzellen bestehende, welche als die Keimschicht des Periosts anzusprechen ist. Auf diese Schicht folgt neugebildeter, geflechtartiger, subperiostaler Knochen in bald stärkerer, bald geringerer Ausdehnung. Die Markhöhlen dieser Knochenbildung werden gebildet von lockerem, faserigem Bindegewebe mit auffallend zahlreichen und weiten, prall gefüllten Gefäßen. Überall zeigen die Knochenbälkchen schönste Osteoblastenumsäumung. An diese subperiostale Knochenneubildung schließt sich die stark veränderte Corticalis, die aber nicht überall mehr vorhanden ist. Dort, wo sie noch besteht, ist sie stark verdünnt, ihr lamellärer Aufbau ist aber noch deutlich. Sie ist von auffallend großen Resorptionsräumen durchsetzt. Echte perforierende Kanäle sind hier in auffallend großer Zahl vorhanden. Es sind das ganz dieselben Bilder, die wir beim subperiostalen Corticalisabbau bei den Knochencysten kennen (vgl. Fall 2). Die Resorptionshöhlen sind von lockerem, sehr gefäßreichem Bindegewebe gefüllt. Nach innen schließt sich an diese veränderte Corticalis an vielen Stellen neugebildeter, geflechtartiger Knochen, den wir schon oben beschrieben haben.

An den Resektionsenden ist die Begrenzung des beschriebenen, den Tumor im wesentlichen ausmachenden Gewebes, gleichfalls eine scharfe. Dieses Gewebe bildet gegenüber der normales Fettmark enthaltenden Markhöhle einen ziemlich scharfen Grenzsaum, welcher aus faserigem Bindegewebe und geflechtartigen Knochenbälkchen besteht, welch letztere wie ein Markcallus die normale von der pathologisch veränderten Markhöhle trennen und abschließen. Diese Bälkchen liegen vielfach noch im normalen Fettmark. Die Corticalis bietet an den Resektionsenden nichts Besonderes. Dort aber, wo sie an den Tumor grenzt, beginnen auch die schon oben erwähnten Veränderungen, vor allem das Auftreten großer Resorptionsräume. Das Periost geht kontinuierlich von der Cortcalis der normal erscheinenden Resektionsenden auf die Oberfläche des Tumors über. Dort, wo der Tumor beginnt, tritt auch, zunehmend stärker werdend, eine subperiostale Knochenneubildung auf, wie das Abb. 22 zeigt.

Auch im vorliegenden Falle ist das Wesentliche der subperiostale Knochenabbau und -umbau mit reaktiver, subperiostaler Knochenneubildung und Substitution des Markes durch ein vorwiegend fibröses Gewebe, ist durch Differenzierung aus zellreichem riesenzellenhaltigem Gewebe hervorgegangen ist und stellenweise durch Bildung osteoiden und Knochengewebes eine weitere Differenzierung erfahren hat. Für ein Sarkom spricht gar nichts, im Gegenteil spricht das Verhalten des zellreichen Gewebes in seiner Zusammensetzung aus gleichmäßigen Spindelzellen mit Neigung zu kontinuierlicher Differenzierung zu Binde-



gewebe, der Nachweis der Riesenzellen als Endothelwucherungen der Gefäße bzw. als verpuffte Gefäßsprossen, die vollkommene Begrenztheit des Tumors mit reaktiver, zum Teil deutlich entzündlicher Periostwucherung bestimmt gegen die Diagnose Sarkom. Wir haben es hier nach dem histologischen Befund mit einer Gewebsneubildung zu tun, die wir den oben beschriebenen Fällen gleichsetzen müssen. Eines ist aber in diesem Fall besonders hervorzuheben, das ist der vorgeschrittene Heilungsprozeß, der berechtigt, die Gewebsneubildung zum größten Teil als fibromatös anzusprechen. Im weiteren Verlauf wäre wohl sicher eine Art Spontanheilung mit Bildung von bindegewebigem und knöchernem Gewebe erfolgt, wenn nicht traumatische oder sonstige mechanische Einflüsse den reaktiven Prozeß weiter unterhalten hätten.

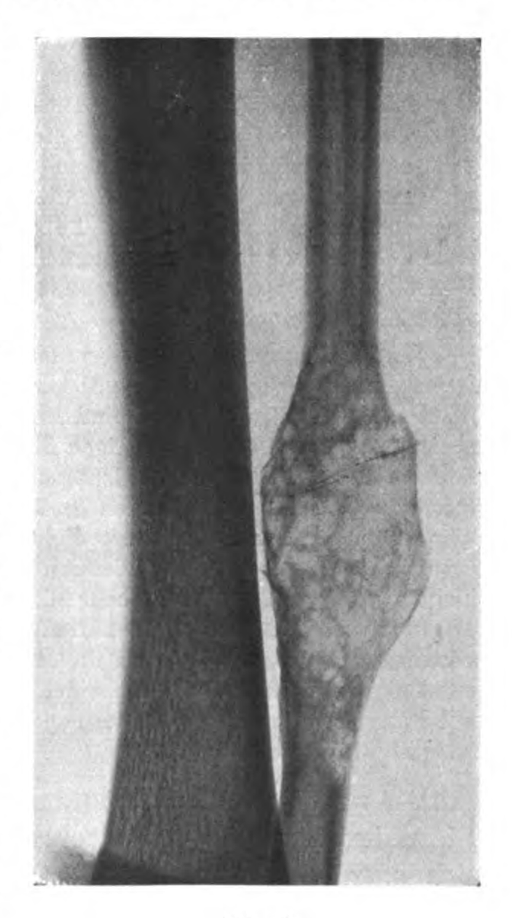


Abb. 31.

11. 33jähriger Mann. Seit einem Jahre Schmerzen im l. Unterschenkel. Am Tage vor der Aufnahme kam Pat. zu Fall, dadurch, daß er mit dem l. Bein zwischen zwei Röhren trat. Danach sehr erhebliche Schmerzen, die ihm das Gehen unmöglich machten.

Status (3. VI. 1920): Mittelgroßer, kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand.

Der l. Unterschenkel ist handbreit über dem Fußgelenk auf der Außenseite und Rückseite verdickt. Die Tibia ist unverändert zu tasten. An der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel ist die Fibula spindelig verdickt, die Haut darüber gerötet. Diese Stelle ist sehr druckempfindlich. Auf Druck ist ein deutlich knackendes Geräusch zu fühlen und zu hören.

Röntgenbild (Abb. 31): Die Fibula ist handbreit über dem Fußgelenk in einer Ausdehnung von $8^1/_2$ cm von einem wabig gebauten Tumor auf das Doppelte ihres Durchmessers aufgetrieben. Dieser Tumor ist scharf begrenzt. Die Corticalis ist stark verdünnt. An der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel ist tibiawärts eine deutliche Fraktur der Corticalis vorhanden. Nach unten und oben sind zentral in der Fibula wabige Aufhellungen von der Beschaffenheit des Tumors vorhanden, die aber scharf begrenzt sind.

12. VI. 1920. Operation in Äthernarkose. Freilegung des Tumors, der scharf begrenzt ist. Geringe blutige Durchtränkung des Gewebes in der Umgebung desselben. Kontinuitätsresektion der Fibula in 10 cm Ausdehnung.

Glatter Wundverlauf. Pat. wird nach 8 Tagen mit einem Gipsverband entlassen.



Nachuntersuchung im März 1922. Pat. ist voll arbeitsfähig, ohne Beschwerden. Die Röntgenuntersuchung ergibt einen glatten Fibuladefekt entsprechend der Kontinuitätsresektion. Die zurückgebliebene Fibula ist durchaus normal. Auch sonst ist am Skelett ein pathologischer Befund nicht zu erheben.

Makroskopische Beschreibung des Resektionspräparates: Das resezierte, 10 cm lange Fibulastück ist spindelig verdickt, überall gut abgekapselt. Die Oberfläche ist glatt, vielfach flach buckelig. Medial ist entsprechend der röntgenologisch festgestellten Fraktur eine deutliche hämorrhagische Infarcierung der Tumorkapsel vorhanden.

Ein frontaler Sägeschnitt durch das gefrorene Präparat zeigt folgendes: Die spindelige Verdickung der Fibula wird durch ein sehnig glänzendes, fast homogenes Gewebe gebildet, das stellenweise mehr weißlich, an anderen Stellen bräunlich gefärbt ist. Nach oben und unten erstreckt sich dieses Gewebe in mehreren wabigen Fortsätzen in die Markhöhle der sonst normalen Fibula. Die Begrenzung des Tumorgewebes ist aber eine scharfe. Die äußere Kapsel des Tumors wird gebildet von dem kontinuierlich auf die Tumoroberfläche sich erstreckenden Periost und einer bald sehr dünnen, bald bis 3 mm dicken subperiostalen Knochenschale.

Histologischer Befund: Im wesentlichen wird der Tumor gebildet von einem faserigen, relativ zellarmen Bindegewebe. Nur an wenigen Stellen findet sich zellreiches, riesenzellenhaltiges Spindelzellengewebe, das in kontiuuierlicher Differenzierung zu dem zellarmen, faserigen Bindegewebe überleitet. In diesem Bindegewebe finden sich an vielen Stellen Gruppen und Züge von Knochenbälkchen, außerdem osteoides Gewebe. An anderen Stellen ist das Bindegewebe von lockerem Bau, hier finden sich zahlreiche, oft dichtliegende Gefäße. Allenthalben sind in dem beschriebenen Gewebe, das vielfach ganz die Befunde des vorigen Falles bietet, kleinere und größere, nicht sehr dichte *Rundzellenanhäufungen* vorhanden. Die Tumorkapsel ist ebenso beschaffen wie im vorherigen Falle. Es besteht eine vollkommene Analogie. Auch die Begrenzung des Tumors gegen die Markhöhle weist gleiche Befunde auf. An einer Stelle ist eine Fraktur der dünnen Corticalis mit blutiger Infarzierung des umliegenden Gewebes vorhanden (die schon klinisch festgestellte Fraktur).

Der vorliegende Fall kann mit Recht als Fibrom bezeichnet werden. Die mikroskopische Untersuchung ergab aber, daß auch hier die Beziehungen des fibromatösen (osteoide und Knochenbälkchen aufweisenden) Gewebes zu zellreichem riesenzellenhaltigem Spindelzellengewebe im Sinne der Differenzierung des ersteren aus letzterem nachweisbar waren. Dieser Fall bietet also den im vorhergehenden beschriebenen Zustand in fortgeschrittener Entwicklung. Wir gehen daher nicht fehl, wenn wir auch diesen Tumor als Heilungsprodukt eines sogenannten schaligen Riesenzellensarkoms auffassen.

Dieser Fall zeigt, wie wenig das Röntgenbild allein imstande ist, eine klare Diagnose zu vermitteln. Am ehesten schien uns dasselbe für eine Knochencyste zu sprechen, aber wir haben uns auf Grund unserer Erfahrung gleichzeitig gesagt, daß auch ein myelogener Tumor in Betracht komme.

Diese zentralen Knochenfibrome, die röntgenologisch von Knochencysten und anderen myelogenen Tumoren nicht zu unterscheiden sind,



muß ich auf Grund meiner Untersuchungen als Endstadium des Heilungsvorganges sogenannter schaliger Riesenzellensarkome auffassen. Dafür spricht ihr zentraler Sitz im Gegensatz zu der meist parostalen Lokalisation gewöhnlicher Knochenfibrome, ferner ihr wabiger Bau mit subperiostalem Corticalsumbau und periostaler Knochenneubildung, wie sie bei den im Anschluß an Markblutungen sich entwickelnden Cysten und Tumoren die Regel sind. Vor allem aber ist von Bedeutung der Nachweis, den ich in beiden Fällen in schönster Weise führen konnte, daß, obwohl der Tumor zum größten Teil aus zellarmem, zum Teil gefäßreichen faserigen, stellenweise knorpeliges, osteoides und knöchernes Gewebe aufweisendem Bindegewebe bestand, hier und da Reste eines zellreichen, riesenzellenhaltigen Gewebes mit kontinuierlichem Übergang zu dem zellarmen, oft grobfaserigem Bindegewebe nachzuweisen waren. Das entspricht dem schon bei den „riesenzellensarkomähnlichen" Fällen Gesagten, nur ist in diesen Fällen (10 und 11) das faserige relativ zellarme Bindegewebe als Differenzierungsprodukt des zellreichen riesenzellenhaltigen Gewebes der überwiegende oder überhaupt der wesentliche Bestandteil des Tumors.

Eine zweite Form der Ausheilung der sogenannten „Riesenzellensarkome" kann die Bildung uni- oder multilokulärer Knochencysten sein. Dieses Nebeneinander von Tumorbildung und Cystenbildung haben wir ja in schönster Weise bei der generalisierten Ostitis fibrosa *v. Recklinghausen*. Auch bei dem „myelogenen schaligen Riesenzellensarkomen" können Hohlraumbildungen in dem Tumor als spätes oder letztes Entwickelungsstadium auftreten.

Schon *Virchow*[1]) weist darauf hin daß die schaligen „Sarkome" eine gewisse Neigung haben, cystische Stellen zu bilden.

Auch *v. Volkmann*[2]) wirft ausdrücklich bei der Besprechung der Pathogenese der „sogenannten Knochenaneurysmen [3]) die Frage auf, ob nicht „diese sogenannten Knochenaneurysmen am Ende doch erst sekundär aus total erweichten und zerstörten, ursprünglich soliden Neubildungen hervorgehen". „Diejenige Geschwulstform, an die man hier einzig und allein zu denken hätte, sind die zentralen Osteosarkome (Myeboidgeschwülste). Ihr Ausgang vom Inneren des Knochens mit Bildung einer vollständigeren und unvollständigeren knöchernen Kapsel, ihre Tendenz zu den ausgedehntesten Erweichungen und Verflüssigungen und zu hämorrhagischen Prozessen, ihre schon konstatierte Neigung zu Pulsationen, endlich ihre relative Gutartigkeit, die aber keines-

---

[1]) Die krankhaften Geschwülste 2.

[2]) In *Pitha-Billroths* Handb. d. Chirurg. 2.

[3]) Ein Krankheitsbild, das wir als solches heute kaum noch kennen und das nach meiner Ansicht wohl zum größten Teil wenigstens zu den hier berührten Bildungen zu rechnen ist.



wegs eine absolute ist, sondern doch zuweilen Rezidive aufkommen läßt — lassen eine derartige Entstehung der Knochenaneurysmen sehr wohl denkbar erscheinen."

Für die hier angeschnittene Frage sind die Fälle 3, 6, und 7 von größter Bedeutung, insofern sie zeigen, daß die sogenannten myelogenen Riesenzellensarkome in Form multilokulärer Cystome sich darbieten, die wohl aus ursprünglich mehr soliden Gewebsneubildungen sich entwickelt haben. Fall 7 ist wohl am weitesten im Heilungsvorgang vorgeschritten. In diesem bestehen die Septen der vielfach sehr großen Bluträume meist nur aus zellarmem faserigen Gewebe mit schleimiger Degeneration. Durch diese und den Flüssigkeitsdruck der Umgebung können die Septen schließlich zum Verschwinden gebracht werden, wie das die Abb. 7 zeigt. Das entspräche ja auch der sonst bekannten, allgemein pathologischen Tatsache, daß aus multilokulären Cystenbildungen durch Schwund der Septen mehr oder weniger ausgesprochene einkammerige Cysten werden können.

Naheliegend ist, gewisse solitäre Knochencysten als auf dem oben beschriebenen Wege entstanden anzusehen. Das könnte Geltung haben für die mehrfach beschriebenen Knochencysten, die noch Septenrudimente erkennen lassen, und in deren Wand riesensarkomähnliche Gewebsbezirke gefunden worden sind. Freilich wäre dabei immer noch zu erwägen, daß diese riesenzellensarkomähnlichen Gewebsbezirke durch das Blutkoagulum veranlaßte sekundäre reaktive Gewebsneubildungen darstellen können, wie ich sie oben beschrieben habe (vgl. Abb. 2), und daß, wie das mein schon früher beschriebener Fall zeigt, die Cystenbildung als Überbleibsel des ursprünglichen Markhämatoms das Primäre darstellt.

Gegen die Sarkomnatur der sogenannten schaligen myelogenen Riesenzellensarkome spricht noch eins. Zwar sind Rezidive nach einfachen Excochleationen beobachtet worden, aber es handelt sich dann um Fälle, in denen das krankhafte Gewebe augenfällig unvollständig entfernt ist. Ein Beispiel dafür ist unser Fall 9. Bei der Riesenzellen-Epulis liegen die Verhältnisse ja ähnlich. Trägt man nur die äußere Gewebsbildung ab, so entwickelt sich bald eine neue Epulis. Man muß auch in diesen Fällen das pathologische Gewebe, das fast immer ins Periodontium eines erkrankten Zahnes oder in eine Zahnalveole führt, verfolgen und gründlich entfernen. Ich tat dies regelmäßig und habe bei solchem Vorgehen bei einem großen Material Rezidive nicht erlebt.

Ein Punkt muß noch besonders als gegen die Sarkomnatur der fraglichen Gewebsneubildungen sprechend hervorgehoben werden: Das ist die Tatsache, daß es keinen einwandsfreien Fall in der Literatur gibt, in welchem Tumoren vom Bau des sogenannten „typischen Riesen-



zellensarkoms" Metastasen gemacht haben. *Oberst*[1]) hat zwar einen Fall von myelogenem Riesenzellensarkom der unteren Femurepiphyse mit gleichgebauten Metastasen in den Lungen beschrieben. Aber die mikroskopische Beschreibung läßt eine sichere Entscheidung nicht zu, welcher Art der Tumor gewesen ist. Jedenfalls ist in diesem Fall nicht etwa der Beweis erbracht, daß es sich um eine Neubildung gehandelt hat, die uns hier interessiert. Naheliegender und zum Teil auch durch die *Oberst*schen Befunde zu stützen ist die Annahme, daß es sich um ein echtes, gemischtzelliges Sarkom gehandelt hat. *Oberst* erwähnt ja ausdrücklich, daß sich mikroskopisch „*große Rundzellen mit großen Kernen und feinkörnigem Protoplasma und wenig Riesenzellen mit 3 bis 15 Kernen*" fanden. Das sind Befunde, die zu dem histologischen Verhalten eines echten gemischtzelligen Sarkoms passen, nicht aber zu dem der uns hier interessierenden Neubildungen, die aus *gleichmäßigen*, zu bindegewebiger Differenzierung neigenden *Spindelzellen* und in der Regel aus massenhaften vielkernigen Riesenzellen vom Typus der Osteoklasten bestehen. Auch ich besitze Präparate von Lungenmetastasen eines angeblich schaligen myelogenen Extremitätensarkoms (wie die Diagnose von anderer Seite lautete), die aber ein einwandfreies polymorphzelliges Sarkom zeigen, das gar nicht mit den hier in Frage kommenden Befunden verwechselt werden kann

Freilich wäre eines zu erwägen: Ob nicht gelegentlich die hier gemeinten Bildungen die Bedeutung von *präsarkomatösen Erkrankungen* im Sinne der präcarcinomatösen Erkrankungen (*Orth*) haben können. Das wäre möglich, aber Tatsachen, die für diesen Zusammenhang sprechen oder die formale Genese eines echten Sarkoms aus Gewebsneubildungen, wie wir sie oben beschrieben haben, beweisen könnten, sind bisher nicht bekannt geworden. Es wird aber auch darauf in Zukunft zu achten sein.

Noch zwei pathologisch anatomische Fragen, die von Wichtigkeit für unsere Auffassung der beregten Tumoren sind, möchte ich kurz streifen.: Die Frage nach der Natur der in den Gewebsneubildungen vorhandenen Bluträume und die Frage nach der Histogenese der Riesenzellen, welche ja der Gewebsneubildung ein so charakteristisches Gepräge geben

Die Bluträume, wie wir sie z. B. auf Abb. 15, 24 sehen, sind nur zum Teil als eigentliche Blutergüsse in das Gewebe zu erklären. Das trifft zu für diejenigen Bluträume, die, wie das die Abb. 1, 2, 12 zeigen, in ihren Randpartien Organisationsvorgänge von seiten des umgebenden Gewebes aufweisen. Andere große Bluträume aber zeigen eine scharfe Begrenzung durch parallel zur Blutraumoberfläche gestellte

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **14**. 1880—81.



Spindelzellen. Solche Bluträume liegen auch in kleinerem Ausmaß dicht nebeneinander, so daß das Bild eines Angiokavernoms entsteht (Abb. 25). Ein Endothelbelag ist in diesen Hohlräumen vielfach nicht zu entdecken. *Ritter*[1]) hat diese Befunde bei der Riesenzellenepulis wohl zuerst hervorgehoben und faßt diese Bluträume bei der Epulis (bzw. dem Riesenzellensarkom) als venöse Sinus auf, in die das arterielle Gefäßsysten die Capillarsprossen hineinsendet. Er bezieht sich hierbei auf gewisse Befunde in der Placenta. Auch im normalen Knochenmark befänden sich ja venöse Bluträume, in die das arterielle Gefäßnetz einmündet, und von denen das venöse abgeht. Die Bluträume bei den Riesenzellensarkomen entsprächen also den Eigentümlichkeiten der Markhöhle. Diese Auffassung eines Teiles der Bluträume in den sogenannten Riesenzellensarkomen ist von Bedeutung, weil sie gleichfalls gegen die Sarkomnatur der Gewebsbildung sprechen würde. Für die von *Ritter* geäußerte Ansicht könnten sonst schwer zu erklärende Befunde, wie der durch Abb. 21 illustrierte herangezogen werden, obwohl die hier vorhandenen, in die Bluthöhle sich erstreckenden knospenartigen Riesenzellen auch im Sinne organisatorisch in den Blutraum vordringender abnormer Gefäßsprossen erklärt werden könnten.

Für die Frage nach der Histogenese der Riesenzellen in den beschriebenen Tumoren kann ich einen eindeutigen Beitrag liefern. *Brodowski*[2]) hat schon 1875 behauptet, daß die Riesenzellen Knospen von Gefäßen (Blutgefäßen) sind. *Ritter*[3]) ist auf Grund seiner Untersuchungen über die Epulis zu dem Resultat gekommen, daß die Riesenzellen derselben sich aus Gefäßen entwickeln, nachdem schon *Pommer*[4]) im Jahre 1883 nachweisen konnte, daß die Osteoklasten aus den Endothelien *Haver*scher Gefäße sich entwickeln. Meine histologischen Befunde in Fall 3, 4, 6, 8 zeigen gleichfalls die histogenetischen Beziehungen der Riesenzellen zu den Gefäßendothelien (Abb. 6, 21, 25, 28). Ich kann mir hier Worte sparen und ganz auf die Abbildungen und die dazugehörigen mikroskopischen Befunde im Text verweisen. Diese Befunde bestätigen die Ansicht von *Lubarsch*, welcher die Riesenzellen als „abortive Gefäßsprossen" bezeichnet. In dieser Hinsicht ist vor allem auf die Abb. 6, 10, 21 zu verweisen.

Diese Histogenese der Riesenzellen in den oben beschriebenen Tumoren ist für mich ein weiterer Beweis gegen die Sarkomnatur der umstrittenen Gewebsneubildung, da ja die Riesenzellen bei den echten polymorphzelligen Riesenzellensarkomen, abgesehen von ihrem ver-

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **54**. 1900.
[2]) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **63**. 1875.
[3]) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **54**. 1900.
[4]) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **92**. 1883.

schiedenen morphologischen Verhalten, auch eine ganz andere Entstehung haben.

Wichtig ist in diesem Zusammenhang auch der Nachweis von Riesenzellen im Lumen von Randgefäßen in Fall 5 (Abb. 13). Wenn es sich hier um Geschwulstzellen im Sinne des Sarkoms gehandelt hätte, so wäre eine metastatische Geschwulstbildung wohl kaum ausgeblieben. Die Patientin lebt aber jetzt schon elf Jahre in voller Gesundheit.

Aus allem Gesagten ergibt sich, daß solche Fälle wie die oben mitgeteilten nichts mit einem Sarkom zu tun haben. Es sind das typische Tumoren, die gewissermaßen ein spezifisches Reaktionsprodukt des unter bestimmten Bedingungen und in bestimmter Weise geschädigten Knochenmarkes darstellen. Sie haben mit einem Blastom nichts zu tun und sind daher zu Unrecht als ,,Riesenzellensarkome" bezeichnet worden. Es muß vor allem im Hinblick auf die ungeheure praktische Tragweite klar ausgesprochen werden, daß die Bezeichnung Sarkom bei dieser Gruppe typischer Knochengeschwülste irreführend ist. Das gilt ebenso für die Form der Epulis[1]*, die auch heute noch sogar in Lehrbüchern fälschlich als Riesenzellensarkom bezeichnet und mit Vorliebe als ,,typisches Riesenzellensarkom" demonstriert wird.*

Noch ein Wort zur Nomenklatur.

Da es sich bei den sogenannten schaligen Riesenzellensarkomen um typische Tumoren handelt, so ist das Bedürfnis nach einer präzisen Bezeichnung vor allem für den Kliniker groß.

Riesenzellen*sarkome* sind es nicht, also muß die Bezeichnung ,,*Sarkom*" ausgemerzt werden.

Ich habe aus einer gewissen Verlegenheit diese Tumoren schon im Jahre 1909 ,,*lokalisierte tumorbildende Ostitis fibrosa*" benannt, in Anlehnung an die ,,tumorbildende Ostitis fibrosa" *von Recklinghausens*. Wenn wir nur festhalten, daß diese Bezeichnung nicht als *ätiologische*, sondern als eine *normal deskriptive* gemeint ist, wäre nichts gegen sie einzuwenden. Sonst würde ich die Bezeichnung ,,*Riesenzellensarkoid*" empfehlen. Damit wären die gemeinten Bildungen genügend scharf von den Sarkomen getrennt, andererseits bliebe damit die Beziehung zur ganzen Entwicklung der Frage gewahrt und käme vor allem der Hinweis auf das eigentümlich morphologische Verhalten dieser Tumoren zum Ausdruck.

Bezüglich der *Diagnose dieser Tumoren* ist zu sagen, daß uns hier nur das Tatsächliche nützen kann. Vermutungen, Wahrscheinlichkeitsdiagnosen können nicht die Therapie bestimmen. Selbst die Röntgenuntersuchung kann uns zu keiner einwandfreien Diagnose verhelfen. *Die tatsächliche Grundlage für eine bestimmte Diagnose kann uns nur die*

[1]) Auf die Epulis komme ich an anderem Ort noch zurück.



histologische Untersuchung geben. Freilich wird sich gerade bei diesen Tumoren der klinische und morphologische Befund immer ergänzen. Ich habe schon in meiner ersten Mitteilung bei diesen Tumoren die histologische Klarstellung vor jeder chirurgischen Maßnahme gefordert, weil nur dadurch eine unnötige verstümmelnde Operation vermieden werden kann. Bei allen zweifelhaften Knochentumoren sind *ausgiebige* und vor allem *sachgemäße* Probeexcisionen zu machen, wie ich das schon 1909 betont habe. Die in letzter Zeit vielfach zum Ausdruck gekommene Abneigung gegen Probeexcision bei Sarkomen kann ich nicht als berechtigt anerkennen. Selbst wenn man zugibt, daß dadurch in einzelnen Fällen eine unerwünschte Ausbreitung der Geschwulst durch Beseitigung von Wachstumswiderständen oder Zellverschleppung eintreten kann, so möchte ich doch auf Grund unserer Erfahrungen ausdrücklich betonen, daß man in zweifelhaften Fällen durch die Probeexcision sicher mehr nützt als schadet. Denn die Probeexcision ist, wie ich schon hervorgehoben habe, in vielen Fällen das einzige Mittel, um zu einer klaren Diagnose zu kommen.

Und eine solche muß *vor* der Operation gestellt werden, wenn folgenschwere Mißgriffe vermieden werden sollen. Es ist auch heute noch zu beherzigen, was *Esmarch*[1]) bezüglich der Diagnose der bösartigen Geschwülste gesagt hat: „Offenbar rühren die *meisten Irrtümer* daher, daß man zu wenig bemüht gewesen ist, schon *vor der Operation* die richtige Diagnose zu stellen. Was hilft es, daß *nach* der Exstirpation einer Geschwulst von dem Chirurgen oder dem pathologischen Anatomen festgestellt wird, um welche Art von Geschwülsten es sich gehandelt hat, wenn schon die Zunge weggeschnitten oder das Bein amputiert ist." *Esmarch* fordert daher mit allem Nachdruck neben der klinischen Diagnose die anatomische Diagnose, d. h. die histologische Untersuchung eines probeexcidierten Stückes der fraglichen Geschwulst.

Freilich dürfen die Schwierigkeiten der histologischen Abgrenzung der Sarkome nicht verkannt werden. Jede starre dogmatische Einstellung ist hier von Übel, das weiß jeder Erfahrene auf diesem Gebiet, und das lehrt auch die moderne Wandlung in Geschwulstfragen, wie sie besonders in den kritischen Darlegungen von *Lubarsch*[2]) zum Ausdruck kommt.

Wir nehmen am besten als Grundlage der histologischen Beurteilung die von *Lubarsch* gegebene Definition des Sarkoms als „Stützsubstanzgewächs von mangelhafter Zell- und Gewebsreife", wobei *Lubarsch* als Kennzeichen mangelhafter Zell- und Gewebsreife Zellreichtum, Vielgestaltigkeit der Zellen und Kerne, Hyperchromasie usw.

[1]) 18. Chirurgenkongreß 1889.

[2]) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **235**. 1921. — Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 22.

anführt. Die histologischen Befunde bei den braunen Tumoren der generalisierten Ostitis fibrosa hat *Lubarsch*[1]) ja in diesem Sinne analysiert und auf Grund dieser Analyse die Auffassung dieser Tumoren als Sarkom als irrig erwiesen. Diese Darlegungen von *Lubarsch* bleiben grundlegend. Sie sind auch richtunggebend für die anatomische Beurteilung der sogenannten schaligen myelogenen Riesenzellensarkome, wie ich das schon im Jahre 1909 dargetan und auch durch die in dieser Arbeit mitgeteilten Fälle erneut bekräftigt habe.

Von Wichtigkeit für die Frage der Gutartigkeit oder Bösartigkeit der oben beschriebenen Tumoren ist aber auch die klinische Erfahrung. *Lubarsch* betont in seiner kritischen Darstellung, daß aus dem Zellreichtum und der Zell- und Gewebsunreife im obigen Sinne wohl die Diagnose Sarkom gestellt, aber noch kein entscheidendes Urteil über die Bösartigkeit abgegeben werden kann. Das deckt sich auch mit der Erfahrung, daß vieles, was bei der ausschließlich klinischen oder pathologisch-anatomischen Betrachtung nur unzureichend erfaßt werden kann, oft doch seine befriedigende Aufklärung durch die Verbindung klinischer Erfahrung und pathologisch-anatomischer Kenntnis erfährt. *Die pathologische Anatomie bleibt dabei die unverrückbare Grundlage, die klinische Beobachtung schafft die oft notwendige Ergänzung.* Daraus ergibt sich besonders für den Chirurgen, der bei seinen Operationen dauernd auch pathologisch-anatomische Diagnosen stellen muß, wenn er nicht unvollkommen seine Kunst übt, die Notwendigkeit, immer die pathologisch-anatomische Orientierung mit der klinischen Betrachtung zu verbinden.

Auch bei den Knochentumoren, die uns hier beschäftigen, zeigt sich die Bedeutung der rationellen Verquickung klinischer und pathologisch-anatomischer Betrachtung. Erst diese gestattet uns einen einwandsfreien Einblick in die Biologie der fraglichen Bildungen. Bei Berücksichtigung der oben näher ausgeführten, den histologischen Aufbau dieser Tumoren betreffenden Punkte ist es dem Erfahrenen aber auch möglich, mit einiger Sicherheit eine bestimmte anatomische Diagnose zu stellen, welche, wie ich das schon betont habe, die Vorbedingung für eine sachgemäße Entschließung über die zu treffenden therapeutischen Maßnahmen bleiben muß.

Aus der Erkenntnis vom Wesen der besprochenen Tumoren ergibt sich für ihre Therapie ein prinzipieller Standpunkt. Jede unnötige verstümmelnde Operation ist ein Kunstfehler. Wir müssen so konservativ wie möglich vorgehen und mit den kleinsten Eingriffen auszukommen versuchen. Eines aber muß gefordert werden, daß nämlich die Tumormassen gründlich entfernt werden, sonst bekommt man ge-

[1]) S. bei *Gaugele*, Langenbecks Arch. 83. 1907.



legentlich Rezidive, obwohl im allgemeinen die Heilungsneigung der beschriebenen Tumoren groß ist. In vielen Fällen wird die Heilung durch eine einfache Excochleation zu erreichen sein. In den Fällen, in welchen der subperiostale Knochenabbau so weit gediehen ist, daß die radikale Excochleation der Gewebsneubildung einer Kontinuitätsunterbrechung des Knochens gleichkommt, ist von vornherein die Kontinuitätsresektion angezeigt. Das muß aber im allgemeinen der äußerste Eingriff bleiben. Amputationen und Exartikulationen als primäre Operation der Wahl müssen bei diesen Tumoren endgültig verworfen werden.

(Aussprache s. Teil I, S. 145.)

Zur Technik der Knochennaht[1]).

Von
Prof. Dr. **M. Kirschner**, Königsberg.

Mit 50 Textabbildungen.

Wenn der Ausbau der *konservativen Frakturbehandlungsmethoden*, so die *Steinmannsche Nagel- und die Drahtextension* und die sinngemäße *Entspannung der Muskulatur* im Sinne *Zuppingers* die Zahl der auf *unblutigem* Wege nicht genügend ausgleichbaren Knochenverschiebungen auch erheblich eingeschränkt hat, so kommen doch auch dem geübtesten Chirurgen immer wieder Knochenbrüche vor, die sich trotz bester Anwendung aller modernen konservativen Hilfsmittel nicht zufriedenstellend korrigieren lassen. Da eine Heilung in ausgesprochen schlechter Stellung nicht allein mit einer Entstellung, sondern zumeist auch mit einer Beeinträchtigung der Gebrauchsfähigkeit des befallenen Gliedes und mit einer zumeist bald irreparabel werdenden Schädigung der benachbarten Gelenke verbunden ist, so liegt in der maßvollen Verwendung und in der Ausgestaltung der Methoden der *blutigen Reposition* zweifellos etwas Berechtigtes, um so mehr, als auf eine selbstätige Wachstumskorrektur nur im jugendlichen Alter und auch da nur innerhalb langer Zeiträume zu rechnen ist. *Bei der durch die Aseptik gewonnenen Sicherheit des ungestörten Wundverlaufes wäre es jedenfalls eine der modernen Chirurgie unwürdige Kapitulation, wollte sie dem Zustandekommen einer stärkeren Verkrüppelung nach einer Fraktur tatenlos zusehen.*

Die *Indikation zur blutigen Inangriffnahme* eines Knochenbruches unterliegt bei den einzelnen Chirurgen, in den einzelnen Ländern und zu einzelnen Zeiten erheblichen Schwankungen. Die Engländer haben in *Lane*, die Franzosen in *Lambotte* begeisterte Verfechter der blutigen Behandlung der Knochenbrüche gefunden. In Deutschland stieß das Verfahren gerade bei den früheren Chirurgen von Anfang an auf hartnäckigen Widerstand[2]) und wird auch heute noch vielfach mit Mißtrauen betrachtet.

---

[1]) Auszugsweise vorgetragen am 4. Sitzungstage der 46. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 22. IV. 1922.

[2]) Vgl. *Pfeil-Schneider* und anschließende Diskussion auf dem Chirurgenkongreß 1892.



Ist die Indikation zur Freilegung einer Fraktur, auf die hier nicht eingegangen werden soll, gegeben, so wird man das von *Michaux* bereits 1894 begründete und seitdem von *Routier*, *Tuffier*, *Koenig*, *Schlange*, *Willem*, *Clairmont* u. a., jüngst auch von *Katzenstein* wieder empfohlene und gleichsam als Normalmethode hingestellte Verfahren, nach der blutigen Reposition, der „*Osteosynthese*", auf jede *Befestigung der Frakturenden untereinander zu verzichten*, nur äußerst selten und nur dann in Anwendung bringen, wenn die Frakturenden sich derartig fest verhaken lassen, daß eine sekundäre Dislokation ausgeschlossen erscheint. Vielmehr wird man in dem berechtigten Bestreben, mit der größtmöglichen Sicherheit zu arbeiten und trotz frühzeitiger Bewegungen eine Verschlechterung der korrigierten Fragmentstellung unter allen Umständen zu verhindern, die Freilegung der Frakturenden regelmäßig dazu ausnutzen, durch *Herstellung einer festen mechanischen Verbindung zwischen den Bruchstücken, durch eine Knochennaht im weitesten Sinne des Wortes*, die Stellung der reponierten Fragmente gegeneinander verläßlich zu sichern, bis der Knochencallus diese Aufgaben übernimmt; man will, wie sich *F. Koenig*[1]) in seiner ausgezeichneten Arbeit über die Knochennaht ausdrückt, wenn man schon einmal operativ vorgeht, „*ganze Arbeit machen*".

Der Wunsch, widerspenstigen Frakturen durch operative Freilegung und nachfolgende feste Vereinigung ihrer Fragmente die anatomische Normalstellung wiederzugeben, erscheint so selbstverständlich, daß die vielfach gegen die Verwirklichung dieses Bestrebens bestehende *Zurückhaltung* nicht allein in der Furcht vor den *Gefahren des operativen Eingriffes* liegen kann. Sind wir doch bei der Korrektur anderer, harmloserer Schäden, z. B. der Hernien, mit der operativen Indikation heute zumeist recht freigebig. Sicherlich ist auch die Abneigung gegen die bei den meisten Methoden der Knochennaht stattfindende *Versenkung körperfremden Materials* in dieser Hinsicht nicht ausschlaggebend; denn die erforderlichen Massen sind so klein und liegen in dem torpiden Knochen so unbeweglich, daß sie zumeist anstandslos einheilen und auch auf die Dauer vertragen werden. Der Grund für die vielfach bestehende Abneigung gegen die blutige Frakturbehandlung liegt vielmehr vornehmlich darin, daß *die Adaptation der Fragmente und die Aufrechterhaltung der erzielten Stellung durch die Knochennaht sehr oft nicht das leisten*, was man billigerweise verlangen muß, wenn man sich schon einmal zu einem operativen Eingriff mit seinen unvermeidlichen Gefahren entschließt. In der Tat kommt ein erheblicher Prozentsatz der Fälle schließlich trotz der Knochennaht in einer recht *ungünstigen anatomischen Stellung* zur Heilung, und häufig läßt auch das

[1]) *F. Koenig*, Die blutige Reposition bei frischen subcutanen Knochenbrüchen. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthopädie 8. 1914.



funktionelle Resultat wegen dieser schlechten Stellung, wegen der nach vielen Knochennähten beobachteten Verzögerung der knöchernen Heilung und der dementsprechend notwendig werdenden Verlängerung der Ruhigstellung zu wünschen übrig.

Berücksichtigen wir hier zunächst nur *frische* Frakturen, bei denen die *grobe* Annäherung der Fragmente in der Regel ohne übermäßige Schwierigkeiten gelingt, so beruht die endgültige Mangelhaftigkeit der Stellung der Fragmente nach einer Knochennaht teils darauf, daß sich die Bruchstücke *bei der Operation* durch die Naht in guter Korrektion nicht genügend aneinander befestigen lassen und sich daher trotz aller darauf verwendeten Sorgfalt *primär* immer wieder gegeneinander verschieben, teils darauf, daß in der bis zur Konsolidierung verstreichenden Zeit eine *sekundäre Verschiebung* der Fragmente eintritt. Die große Neigung zu derartigen Dislokationen wird verständlich, wenn man sich die Größe der bei vielen Frakturen auf die Naht im Sinne einer Lockerung und Sprengung einwirkenden Kräfte vergegenwärtigt. So beanspruchen beispielsweise bei einer Oberschenkelfraktur die an dem langen Hebelarm des gebrochenen Knochens im Sinne einer Dislokation angreifenden Momente in Gestalt des großen Gewichtes des gebrochenen Gliedes und des gewaltigen Zuges der Muskulatur die Festigkeit der kurzhebligen Naht aufs äußerste. Der verhängnisvolle Einfluß dieser Kräfte läßt sich aber erfahrungsgemäß durch *äußere* Immobilisierung in Form gut angelegter Gips-, Schienen- oder Extensionsverbände nur sehr unvollkommen ausschalten.

Die Mißerfolge der Knochennähte beruhen also auf technischen Unvollkommenheiten und müssen sich demgemäß durch sinngemäße Verbesserungen der Technik ausschalten lassen. In diesem Sinne müssen wir die *einzelnen Methoden der Knochennaht einer Kritik unterziehen.*

Bei den verschiedenen Formen der Knochennähte werden die Knochenenden aneinander entweder *direkt befestigt* (Knochennaht im engeren Sinne), oder sie werden durch die *Vermittelung besonderer* Schienen gegeneinander fixiert. Die Schienen werden auf den Knochenbruchenden entweder *außen* befestigt, oder sie werden *innerhalb des Markraumes* angebracht.

Füllt die Schiene die beiderseitigen Markräume so vollständig aus, daß sie in ihnen unverrückt festsitzt, so kann von einer weiteren Befestigung abgesehen werden. Diese als *Bolzung* bezeichnete Form der Knochenverbindung fällt nicht mehr unter den eigentlichen Begriff der Knochennaht. Sie muß der Vollständigkeit halber hier jedoch erwähnt werden, da sie in Form der *autoplastischen* Knochenbolzung bei rebellischen Querfrakturen ein an unserer Klinik viel angewandtes und erprobtes Verfahren der Knochenverbindung darstellt, das im all-



gemeinen viel zu wenig benutzt wird. Die Abneigung gegen die autoplastische Bolzung beruht sicherlich zum größten Teil auf der mit der Entnahme des autoplastischen Bolzens verknüpften Umständlichkeit und nicht, wie *F. Koenig* im Jahre 1914 annimmt, darauf, „daß sich der Bolzen nach einiger Zeit lockere und die einfache Bolzung daher nicht genüge". Wird, was unerläßlich ist, der Bolzen tief und fest in beide Markhöhlen eingetrieben (Abb. 1), so ist nach meinen zahlreichen Erfahrungen die Konsolidation lange vollendet, bevor eine derartige Lockerung zustande kommt, und zwar auch dann, wenn wie in dem abgebildeten Fall zwischen den Fragmenten ein Zwischenraum klafft.



Abb. 1. Knochenbolzung bei Oberarmfraktur. Der Bolzen ragt in jedes Fragment $3^1/_2$ cm hinein. Er ist so fest verkeilt, daß eine weitere Befestigung nicht erforderlich ist. Trotz einer Diastase der Fragmente von $^1/_2$ cm schnelle Konsolidation durch mächtige Callusbildung in der Umgebung, bevor eine Lockerung des Bolzens durch Atrophie erfolgte.

Sei es nun, daß die Knochenenden gegeneinander direkt oder durch Vermittelung einer Schiene fixiert werden, so wird der eigentliche Halt an jedem Knochenende entweder durch *Schrauben*, durch *Nägel* oder durch *Drähte* gewonnen.

Bei den *Schrauben* besteht die Gefahr, daß sie bei sehr festem Anziehen in *hartem* Knochen brechen, oder daß ihr in *weichem* Knochen eingeschnittenes Gewinde überdreht wird. Beides ist mir öfter vorgekommen. Aus Sorge vor diesen Vorkommnissen scheut man sich daher vielfach, die Schrauben wirklich festzuziehen. Schon hierdurch kann die primäre Festigkeit ihres Sitzes leiden. Da die Marksubstanz den Schrauben keinen Halt bietet, so sind sie im Bereiche des markhaltigen Knochens zunächst nur auf die Festigkeit der ihnen zugewandten schmalen Corticalis angewiesen, die sich bei stärkerer Beanspruchung oft als unzureichend erweist, zumal da den käuflichen Schrauben das Gewinde dicht unterhalb des Kopfes bisweilen fehlt (Abb. 2). Ferner lockern sich die

Schrauben infolge der in ihrer Umgebung mit großer Regelmäßigkeit einsetzenden *Knochenatrophie* zumeist sehr schnell. Wenn die Schrauben daher nach einer gewissen Zeit vor der Entwicklung eines genügenden Callus *auf Zug* beansprucht werden, pflegen sie auszureißen. Darüber haben schon *Pfeil-Schneider* und *Bier* auf dem Chirurgenkongreß 1902 geklagt, und groß ist sicherlich die Zahl derer — zu denen ich mich zähle —, die diese Vorkommnisse erlebt haben, ohne darüber zu klagen. Dagegen leisten die Schrauben der Beanspruchung *auf Abscherung* zumeist einen genügenden Widerstand, zumal wenn sie in so präziser Weise, wie es *Rissler*[1]) macht, in den Knochen eingelassen werden.

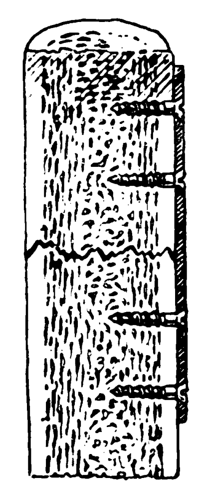


Abb. 2. Befestigung einer Stahlschiene nach *Lane* durch Schrauben, die in der Markhöhle keinen Halt finden und auch in der Corticalis nur lokker sitzen, in deren Bereich ihr Schraubengewinde zum größten Teil fehlt.

Wesentlich mehr Halt gewinnen die Schrauben im Bereiche des markhaltigen Knochens, wenn man sie auch durch die *gegenüberliegende* Corticalis hindurchbohrt, wobei aber die Weichteile Verletzungen durch die herausstehende Schraubenspitze ausgesetzt werden. Wirklich verläßlich halten die Schrauben auf die Dauer im Bereiche der Diaphyse nur dann, wenn man sie durch den Knochen *vollständig hindurchführt und mit Gegenmuttern versieht* (Schraubenbolzen von *Depage* [Abb. 3]). Dieses Verfahren ist aber zu kompliziert, um allgemeine Anwendung zu finden.

Mit der Verwendung *Lane*scher und *Lambotte*scher Platten, die am Knochen wohl ausschließlich mit Schrauben befestigt werden, habe ich bei der Behandlung widerspenstiger Frakturen trotz sorgfältiger Technik so viele *Mißerfolge* erlebt, daß dieses Verfahren m. E. der unbedingt erforderlichen Zuverlässigkeit entbehrt und von mir nicht mehr benutzt wird. Die Mißerfolge sind zurückzuführen einmal auf Ausreißen der Schrauben, die hierbei zum größten Teil auf Zug beansprucht werden, und das andere Mal auf Verbiegung und Bruch der Platten. Ähnliche Mißerfolge sind auch anderen Operateuren mit diesem Verfahren zugestoßen; mehrfach findet man derartige Vorkommnisse in der Literatur erwähnt. Ich verweise beispielsweise auf die Seite 14 der Arbeit von *Hohmann*[2]) und auf die Seite 196 der

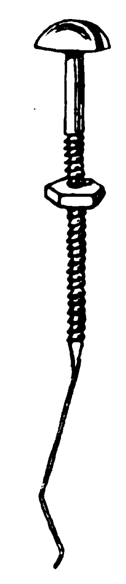


Abb. 3. Knochenschraube m. Durchführungsdraht und Gegenmutter nach *Depage*.

[1]) *Rissler*, Nagra von och reflexioner angaende operativ behandling af frakturer, Stockholm 1910.

[2]) *Hohmann*, Die Pseudarthrosen und die durch Knochendefekte entstandenen Schlottergelenke. Deutsche Orthopädie, Stuttgart 1921.

*Koenig*schen[1]) Arbeit wieder gegebenen Röntgenbilder. Auf die Unannehmlichkeit, daß die massigen Metallschienen in vielen Fällen Wundstörungen veranlassen, und daß sie in den meisten Fällen nachträglich durch eine besondere Operation entfernt werden müssen, wofür sich auch in der *Koenig*schen Arbeit Beispiele finden, sei außerdem hingewiesen.

Die bei den Schrauben geschilderten Nachteile hinsichtlich des Haltes am Knochen besitzen die *Nägel* in *erhöhtem* Maße, so daß ihre Verwendung mehr und mehr in Mißkredit gekommen ist; dasselbe gilt von den *Agraffen Dujariers*.

Der *Draht* stellt zweifellos das in der Anwendung universellste Knochennahtmaterial dar. Er wird entweder um die Knochenenden und die Schienen *herumgeschlungen* (*Cerclage*), oder er wird durch vorgebohrte *Kanäle hindurchgeführt*. In jedem Falle läuft die Drahtnaht durch Vereinigung der beiden Enden des Drahtes schließlich auf die *Bildung eines in sich geschlossenen Ringes* hinaus.

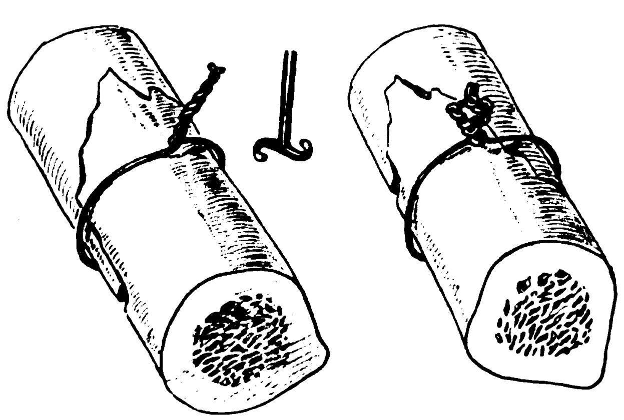


Abb. 4. Veraltete Knochennaht mit Zusammendrehen der Drahtenden. Man erkennt auf dem zweiten Bilde, wie die auf dem ersten Bilde einmal zusammengedrehten Drahtenden bei dem stärkeren Zusammendrehen sich noch einmal um sich selbst gewickelt haben, wodurch beim weiteren Zusammendrehen ein Abdrehen des Drahtes hart am Knochen zustande kommen muß. Das abgebildete Instrument ist der Kopf eines sog. „Drahtspanners".

Ein derartiger Ring, der zwei Teile aneinander fixieren soll, muß erstens die umschlossenen Gebilde fest, ich möchte sagen mit „eiserner Gewalt", primär umklammern, und er darf zweitens bis zur eingetretenen Konsolidierung des Knochenbruches sekundär trotz stärkster mechanischer Beanspruchung in dieser eisernen Umklammerung nicht nachlassen.

Wenn wir im Hinblick auf diese beiden Forderungen die bisher üblichen Drahtnähte einer Kritik unterziehen, so muß unser *Urteil vernichtend* ausfallen.

Bisher wird der Draht bei Knochennähten in der Weise angelegt, daß jedes Drahtende vom Operateur mit je einer Hand unter möglichster Kraftentfaltung angezogen und mit dem anderen Ende verschlungen wird. Die beiden Drahtenden werden dann mit einer *Drahtflachzange* oder einem „*Drahtschnürer*" (Abb. 4) zusammengedreht.

Weder durch das Anziehen mit den Händen noch durch das Zusammendrehen mit den genannten Instrumenten wird eine irgendwie nen-

[1]) *F. Koenig*, l. c.



nenswerte *Anspannung* des Drahtringes herbeigeführt. Jeder Versuch aber, dem Drahtringe durch weiteres Zusammendrehen des Doppeldrahtes eine wirkliche Spannung zu geben, bleibt erfolglos. Denn treibt man dieses mit ängstlicher Sorge vollführte Unterfangen bis zu dem Punkt, wo die erstrebte Anspannung gerade *beginnen* könnte, so dreht sich der Draht ab, und zwar in der Regel an der ersten Kreuzung, der Ring ist gesprengt, und die bisherige Arbeit ist vergeblich.

Aber selbst wenn wir von dieser *primären* Unzulänglichkeit der Drahtnaht absehen, so tritt, sobald die Knochennaht mechanischer Beanspruchung ausgesetzt wird, wovor sie selbst die besten immobilisierenden Verbände in der Regel nicht zu schützen vermögen, durch Streckung des teilweise wellig verlaufenden Drahtes, durch stärkeres Anschmiegen des dem Knochen zunächst nicht überall innig anliegenden Drahtes, durch Rückdrehung der Verschnürung oder durch nachträglichen Bruch an der überanstrengten Verschnürungsstelle des Drehknotens eine weitere Lockerung ein.

Sowohl bald nach der Operation als auch später aufgenommene *Röntgenbilder* lassen diese Fehler der bisherigen Drahtnähte häufig deutlich erkennen. Abgesehen davon, daß die Stellung der Knochenbruchstücke vielfach erheblich zu wünschen übrig läßt, folgt der Draht auf dem Röntgenbilde den Konturen der von ihm umschlossenen Gebilde keineswegs überall unter innigem Anschmiegen, sondern läßt — besonders an der Verschnürungsstelle — zwischen sich und der Knochenoberfläche Lücken erkennen; oder er bildet bei der Umschlingung eines im Querschnitt kreisförmigen Knochens keinen fehlerlosen Kreis, sondern eine unregelmäßige Figur mit einzelnen stärkeren Abbiegungen; etwaige Täler zwischen zwei erhabenen Punkten überspannt er nicht in gerader, sondern in gebogener Linie; oder der Draht ist gebrochen, und zwar immer an der Stelle, wo er die erste Knochenumschlingung macht.

Derartige die Unzulänglichkeit unserer bisherigen Drahtnähte deutlich veranschaulichende Röntgenbilder finden sich denn auch in der Literatur zu Hunderten; *sie werden von unseren besten Technikern ungeniert als etwas Selbstverständliches publiziert.* Ich füge in der Abbildung (Abb. 5) das Röntgenbild einer nach unseren bisherigen Begriffen als durchaus ordnungsmäßig zu bezeichnenden Knochennaht eigener Beobachtung bei Vorderarmbruch bei, wo man die oben gerügten Fehler deutlich ablesen kann. Ich verweise weiter auf Abb. 30, wo der Draht, ein dicker Silberdraht, an der typischen Stelle gebrochen und eine Dislokation der Fragmente erfolgt ist. Fast in jeder Arbeit über Knochennähte findet man ähnliche traurige Bilder; ich will daher nicht einzelne Autoren durch Namensnennung heraus-

greifen. Ein so anerkannter Techniker wie *Lexer*[1]) wird es mir aber sicher nicht verübeln, wenn ich in diesem Zusammenhange auf die Röntgenbilder seiner soeben in *Langenbecks Archiv* erschienenen Arbeit, Abb. 12—20, hinweise.

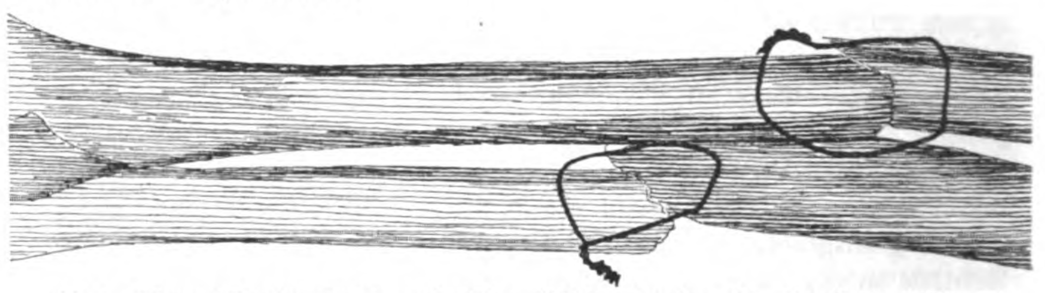


Abb. 5. Röntgenbild einer **Fraktur** mit bisher üblicher Knochennaht. Der Draht umklammert die Knochen nicht fest, sondern verläuft in unregelmäßigen, der Knochenoberfläche zumeist nicht aufliegenden Windungen. Dementsprechend ist die Stellung und die Fixation der Fragmente schlecht; bei jeder Bewegung der verletzten Extremität werden Wackelbewegungen an der Nahtstelle auftreten.

Es kann also keinem Zweifel unterliegen, daß die bisherigen Drahtnähte weit davon entfernt sind, die von ihnen umschlossenen Gebilde mit eiserner Gewalt unverrückbar gegeneinander zu pressen. Sie halten die Knochen untereinander und die Knochen und Schienen vielmehr lediglich in einer losen Verbindung, die sowohl primär Verschiebungen gestattet, als auch sekundär mechanischer Beanspruchung in keiner Weise standhält. Durch diese groben, gegen die Kardinalaufgabe der Knochennaht verstoßenden Fehler finden die teilweisen oder gänzlichen Mißerfolge der Knochennaht und die gegen sie vielfach bestehende Abneigung ihre hauptsächlichste Erklärung.

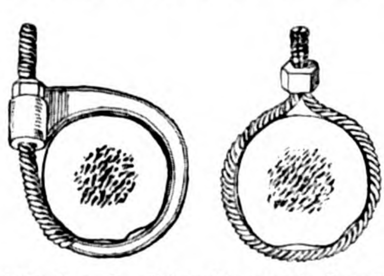


Abb. 6 u. 7. Schraubenumschnürung nach *Lambotte*.

Schon früher wurden mehrfach Vorschläge gemacht, die gerügten *Unzulänglichkeiten der Cerclage zu beseitigen.* Alle diese Empfehlungen, von denen die *Schraubenumschnürungen Lambottes* (Abb. 6 und 7) besonders zu nennen sind, konnten sich schon wegen ihrer Umständlichkeit nicht einbürgern. Zwei Vorschläge aus der letzten Zeit sind jedoch bemerkenswert.

Zur Verth[2]) hat uns in dankenswerter Weise das anscheinend während des Krieges in Aufnahme gekommene Verfahren der Amerikaner vermittelt, den Drahtring *statt durch Verschnüren, durch Verlöten der ein Stück nebeneinander gelagerten Drahtenden zu schließen.*

[1]) *Lexer*, Über die Entstehung von Pseudarthrosen nach Frakturen und nach Knochentransplantationen. Arch. f. klin. Chirurg. **119**, Heft 3.

[2]) *Zur Verth*, Ein Fortschritt in der Technik der Drahtnaht. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, S. 1483.

Der durch Lötung hergstellte Verschluß bedeutet gegenüber dem einfachen Zusammendrehen zweifellos einen erheblichen Fortschritt. Eine primäre eisenfeste Umklammerung der umschlossenen Gebilde wird hierdurch an sich aber natürlich nicht herbeigeführt. Auch ist nach von mir angestellten Versuchen und Messungen die Verbindung der lediglich auf eine Strecke nebeneinander gelagerten und mit der üblichen Löttechnik verbundenen Drahtenden nicht immer fest genug, um den großen, auf die Knochenverbindungen häufig einwirkenden Gewalten erfolgreich Widerstand zu leisten. Ferner ist die Einwirkung der zum Löten erforderlichen Hitze auf die dem Draht unmittelbar anliegenden Knochen nicht als bedeutungslos zu betrachten. *Das Lötverfahren muß daher, um für unsere Zwecke allgemein brauchbar zu sein, entsprechenden Änderungen unterworfen werden.* Hiervon soll später die Rede sein.

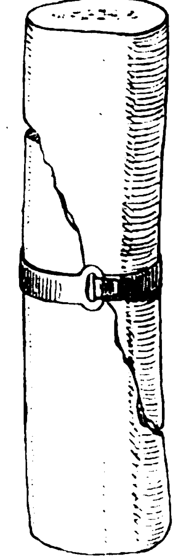


Abb. 8. Cerclage mit *Perham*schen Band bei Schrägfraktur.

Auch der zweite Vorschlag zur Vermeidung der Nachteile der bisherigen Knochennähte geht von amerikanischer Seite aus. Er besteht darin, zur Knochennaht statt Draht *Metallband in Form der „Parhamschen Bänder"* (Abb. 8) zu verwenden. Das eine Ende dieses mehrere Millimeter breiten Bandes wird durch einen am anderen Ende quer gestellten Schlitz gesteckt, angezogen, umgebogen und mit kurzem Überstand abgekniffen. In der ausländischen Literatur finden sich zahlreiche günstige Berichte über die mit derartigen Metallbändern hergestellten Knochenverbindungen [vgl. *Stanley* und *Gattelier*[1])]. In der Tat hat dieses Verfahren gegenüber der bisherigen Drahtnaht die wesentlichen *Vorteile* der Einfachheit des Verschlusses und der sicheren Vermeidung nachträglichen Bruches nud nachträglicher Lockerung des Metallringes. Die Metallbänder besitzen jedoch auch Nachteile: Die Masse und die Oberfläche des im Körper zur Einlagerung kommenden *körperfremden Materials* wird gegenüber den dünnen Drähten *vermehrt*. Eine restlose *feste Umklammerung* der umschlossenen Teile wird durch die Verwendung von Bändern an sich nicht erzielt. Wenn zum *festen Anspannen* der Bänder auch besondere komplizierte Vorrichtungen angegeben sind, so erscheinen sie mir nach der mir zugänglichen ausländischen Literatur durchaus unvollkommen. Bei der Umklammerung stark *konisch oder unregelmäßig gestalteter Knochen* kann ein Band von einer gewissen Breite nur mit *einem* Rande innig angelegt werden, während die

[1]) *Stanley, Gerald* und *Jean Gattelier*, The operative treatement of closed fractures of the long bones hy metal hands. Brit. journ. of surg. **9**, **1921**. Ref. Zentralorgan d. ges. Chirurg. **15**.



übrigen Teile abstehen. *Durch kreisrunde Bohrlöcher* läßt sich ein Band überhaupt nicht hindurchführen, es ist also lediglich zur Cerclage verwendbar, und so fehlt ihm eine der Haupteigenschaften, die von einem Knochennahtmaterial unbedingt zu verlangen sind, nämlich die *universelle Verwendbarkeit. Aus diesen Gründen erscheinen mir die Metallbänder nicht als das Ideal eines Knochennahtmaterials.*

Ich habe mich bemüht, die oben gerügten Nachteile unserer bisherigen Drahtnähte auf andere Weise zu beseitigen. Es handelt sich bei diesen Bestrebungen, um das noch einmal zu wiederholen, um die *Erfüllung der beiden Forderungen*, *erstens* eine primäre schärfste Anspannung des Drahtes zu erzielen, und *zweitens* den Verschluß des Drahtringes unter Aufrechterhaltung dieser primären Spannung in einfacher Weise so zu gestalten, daß eine sekundäre Lockerung ausgeschlossen ist.

Die erste Aufgabe habe ich in folgender Weise zu lösen versucht: Eine alle Widerstände überwindende, bis an die Grenze der Haltbarkeit des Materials gehende Anspannung durch einen direkten, von den beiden Händen des Operateurs an den Drahtenden ausgeübten Zug ist ausgeschlossen. Dahingehende, von vornherein zu Mißerfolgen verurteilte Versuche sind eine unnötige Vergeudung der physischen Kräfte des Operateurs.

Ich habe daher zur Anspannung des Drahtes ein besonderes Instrument, einen „*Drahtspanner*“ konstruiert[1]) (Abb. 9). Er besteht aus einer Zange mit nicht gekreuzten, als ungleich lange Hebelarme ausgebildeten Branchen. An den kurzen Hebelarmen wird der Draht befestigt, die langen, als Handgriffe ausgebildeten Hebelarme werden von dem Operateur mit einer Hand zusammengedrückt. Es gelingt auf diese Weise spielend, *dem Draht jede beliebige Spannung zu geben, die das tote und lebende Material überhaupt verträgt*, ja man kann die Spannung unschwer über diese Grenze hinaustreiben, so daß entweder der Knochen durch den Draht zermalmt oder der Draht zerrissen wird.

Die ungeheure Gewalt, mit der der Draht durch den Drahtspanner angezogen wird, hat noch die sehr angenehme Nebenwirkung, daß eine Dislokation von Fragmenten, die durch die üblichen Repositionsmanöver selbst nach der operativen Freilegung nicht, nur unvollkommen oder nur mit großen Schwierigkeiten zu beseitigen ist, *sich durch den gewaltigen Zug des Drahtes vielfach spielend ausgleichen läßt*, und daß die Knochenbruchstücke so fest aneinander gepreßt werden, daß sie sich unter Ineinanderstauchen ihrer Vorsprünge und Lücken förmlich *unlöslich mit-*

[1]) Der Drahtspanner wird, ebenso wie die übrigen von mir für die Drahtnaht benutzten, später erwähnten Instrumente, von der Firma Windler, Berlin, Friedrichstr. 133a, hergestellt.

einander verhaken und verfilzen. Das ist bei Splitterfrakturen von doppeltem Wert. Ich verweise in dieser Hinsicht besonders auf die Fälle 1, 7, 11, 12, 15, 18, 19 und 21, deren Röntgenbilder die technisch vollendete, durch andere Verfahren kaum zu erreichende Reposition

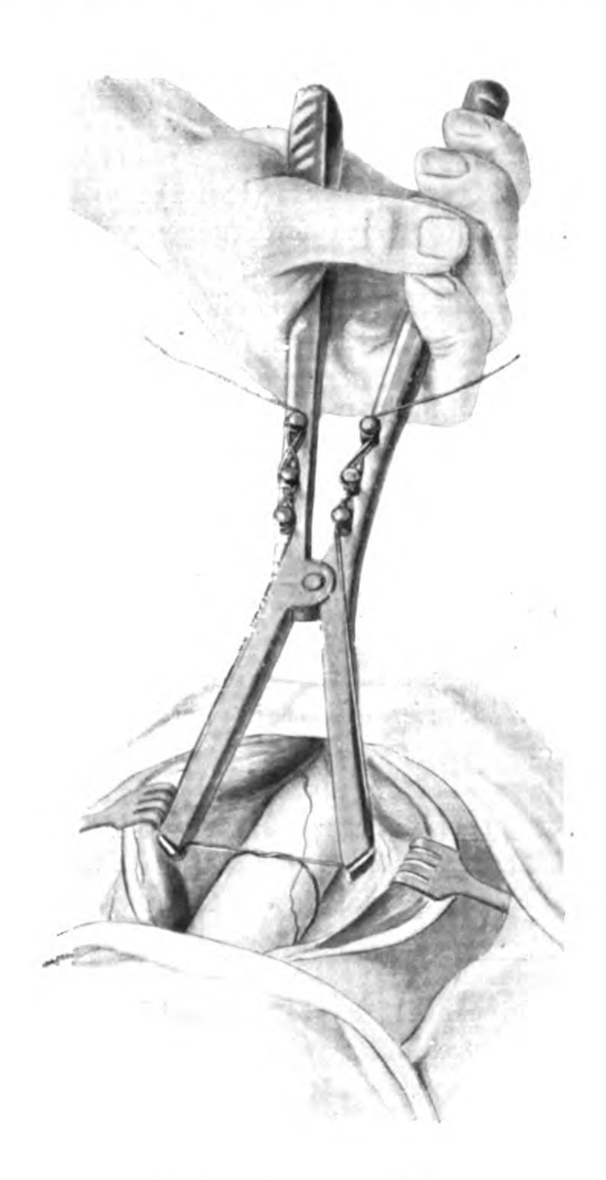


Abb. 9. Drahtspanner in Tätigkeit.

der Knochenfragmente durch mit dem Drahtspanner angezogenen Draht erkennen lassen. Wie schwierig sich Brüche im Bereiche der Spongiosa mit unregelmäßigen Bruchflächen wie im Falle 15 reponieren lassen, ist allgemein bekannt. Der Drahtspanner brachte die Fragmente spielend zusammen. Trotz der Splitterfrakturen mit erheb-



licher Dislokation der Fragmente wurde in den Fällen 11 und 21 allein durch das Anspannen des Drahtes Idealstellung erreicht. Im Fall 19, einer schweren T-Fraktur am unteren Oberschenkelende, wurde das gleiche Resultat erzielt, obwohl hier wegen der Vermeidung des Kniegelenkes die Zusammenschnürung des Drahtes mit ungünstigster Hebelwirkung arbeitete, indem ein 16 cm langes Bruchstück reponiert werden mußte, trotzdem der Draht in einer Entfernung von 13 cm von dem unteren Ende des Bruchstückes angriff. Das durch den gewaltigen Zug der Wadenmuskulatur emporgerissene obere Fragment einer Horizontalfraktur des hinteren Calcaneuskörpers (Fall 1) ließ sich aufs vollständigste reponieren. Die größten Anforderungen wurden an die Adaptationsfähigkeit des Spanners im Fall 12 gestellt, wo die Bruchstücke einer 3 Jahre alten Patellarfraktur mit einer Diastase von 5 cm trotz der Verkürzung der kräftig entwickelten Quadricepsmuskulatur spielend und fest zusammengebracht wurden; die Spannung war hierbei so stark, daß der Draht sekundär durch den Knochen der Kniescheibe durchschnitt.

So erfüllt der durch den Drahtspanner angespannte Draht definitiv die provisorische, in einer genauen Adaptation der Fragmente bestehende Aufgabe der *Lambotte*schen Fixationszangen. Die korrekte Adaptation der Fragmente ist, wie *Seelberg*[1]) richtig sagt, der „springende Punkt" der ganzen Operation. Ihr stellen sich häufig außerordentliche, mit den bisherigen Mitteln fast unüberwindliche Schwierigkeiten entgegen. *Zur Behebung dieser Schwierigkeiten ist der eiserne Zug des durch unseren Spanner angestrafften* Drahtringes eines der vorzüglichsten Mittel. Während alle anderen blutigen Knochennahtmethoden einschließlich der Verschraubung *vor* ihrer Anwendung unbedingt die Korrektur der bestehenden Dislokation verlangen und nach Entfernung der korrigierenden Kraft im günstigsten Falle die Korrekturstellung aufrecht erhalten, besteht eine Überlegenheit des von uns angegebenen Verfahrens darin, daß die Drahtschlinge unter der machtvollen Einwirkung des Drahtspanners Korrektur und Fixation auf der Höhe der günstigsten Korrekturstellung *gleichzeitig und in einem* Akte herbeiführt.

Die durch die Anwendung des beschriebenen Drahtspanners erlangte Möglichkeit, den Draht unter eine gewaltige Spannung zu versetzen, gibt der Frage nach der *Haltbarkeit der verschiedenen Drahtsorten* eine ihr bisher nicht zukommende Bedeutung. Die von mir in dieser Hinsicht mit den einzelnen Drahtarten angestellten Belastungsproben hatten folgende Ergebnisse, wobei ich der Kürze halber nur die Werte für die Drahtstärke 0,75 wiedergebe:

[1]) *Seelberg*, Operative Frakturbehandlung nach Lane. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 7.



Drahtsorte (von 0,75 mm Stärke)	Reißt bei kg Belastg.	Dehnt sich bei Belastung in kalt. Zustande?	Verliert durch Belastung in erwärmtem Zustande (beim Löten) a. Festigkeit?	Läßt sich löten?
1. Aluminumbronzedraht	16	sehr stark	stark	nein
2. Silberdraht	17	stark	stark	ja
3. Kruppscher rostfreier Stahldraht	18	stark	stark	schlecht
4. Ungeglühter Eisendraht	20	wenig	stark	ja
5. Kupferdraht	25	stark	stark	ja
6. Geglühter Eisendraht	31	stark	stark	ja
7. Geglühter Klaviersaitenstahldraht	41	nein	nein	ja
8. Ungeglühter Klaviersaitenstahldraht	82	nein	nein	ja

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich, daß die bisher beliebtesten Drahtsorten, wie *Siberdraht* und *Aluminiumbronzedraht*, von dem *Koenig* (l. c.) 1914 sagt, „er wird mit Recht für das beste Material gehalten", und daß auch der wenig gebräuchliche *Eisendraht* wegen ihrer geringen Haltbarkeit unbrauchbar sind, sobald man bei der Knochennaht mit stärkerer Anspannung des Drahtes arbeitet. Für das Lötverfahren scheiden *Aluminiumbronzedraht* und *Kruppscher rostfreier Stahldraht*[1]) wegen ihrer Lötunfähigkeit von vornherein aus. Aber auch die übrigen Drähte sind mit Ausnahme des Stahldrahtes für das Lötverfahren nicht zu brauchen, da sie bei Erhitzen und gleichzeitiger Anspannung an Festigkeit stark verlieren. Ich habe, als mir diese verhängnisvolle Eigenschaft der weichen Drahtsorten noch nicht bekannt war, einen Mißerfolg durch nachträgliches Zerreißen des durch die Löthitze geschädigten Eisendrahtes erlebt, und zwar im Falle 4. Auf dem Röntgenbilde (Abb. 24) erkennt man deutlich, daß nicht etwa die Lötstelle aufgegangen ist, sondern daß der Draht neben der Lötstelle durchgeschmolzen ist.

Der Klaviersaitenstahldraht geht, wie die Tabelle sofort erkennen läßt, *aus dieser Prüfung als bei weitem bestes Nahtmaterial gegenüber allen Konkurrenten hervor*. Er besitzt eine überlegene Haltbarkeit, er dehnt sich bei Belastung weder in kaltem noch in warmem Zustande, und er läßt sich ausgezeichnet löten. Der *ungeglühte* Klaviersaitenstahldraht wäre wegen seiner doppelt so großen Zugfestigkeit dem *ausgeglühten* Klaviersaitenstahldraht unbedingt vorzuziehen, wenn seine unhandliche *Starrheit* das Arbeiten mit ihm nicht äußerst unbequem machte. *Wir bevorzugen daher den geglühten Klaviersaitendraht*, der diese unangenehme Eigenschaft nicht besitzt und mit einer für unsere Zwecke vollkommen ausreichenden Belastungsfähigkeit von 41 kg bei 0,75 mm Durchmesser seine Konkurrenten weit schlägt. *Das Ausglühen* des Stahldrahtes muß mit äußerster Sorgfalt vorgenommen

[1]) Lieferant: Westfälische Drahtindustrie, Hamm i. W.



werden, um ein die Haltbarkeit stark herabsetzendes Überhitzen des Drahtes zu vermeiden. Das Erhitzen darf *nur bis zur Rotglut* stattfinden, jede *Weißglut* schädigt den Draht. Der Draht muß, um wirklich schmiegsam zu werden, *mehrere Stunden* in Rotglut gehalten werden. Zur Erfüllung dieser Bedingungen läßt man den Draht am besten mehrere Stunden (z. B. eine Nacht über) *im Holzkohlenfeuer* liegen, dessen geringe Hitze ihn nur bis zur Rotglut erwärmt.

Ich benutze den Stahldraht in drei verschiedenen Stärken, mit einem Durchmesser von 0,5, 0,75 und 1,0 mm.

Durch die Verwendung dieses ausgezeichneten Materials des ausgeglühten Klaviersaitenstahldrahtes und durch die Benutzung des oben beschriebenen Drahtspanners sind wir nunmehr in der Lage, der ersten der beiden von uns aufgestellten Forderungen nach einer starken primären Anspannung der Drahtnaht restlos zu genügen.

Es handelt sich nun noch darum, auch der zweiten Bedingung nachzukommen, nämlich einen *Verschluß des Drahtringes* zu bewirken, bei dessen Herstellung diese außerordentliche starke Spannung im Drahtringe erhalten bleibt, und der auch nachträglich trotz stärkster Gewalteinwirkung irgendeine Lockerung nicht gestattet.

Das *Verlöten* der Drahtenden in der üblichen, oben geschilderten Weise erfüllt diese Bedingungen nicht. Verlötet man nämlich die einfach auf eine Strecke nebeneinander gelegten Enden eines um einen frischen Knochen geschlungenen Drahtes mit dem gewöhnlichen Lötverfahren, so ist die Haltbarkeit des Verschlusses zumeist nicht sonderlich groß. So ist z. B., wie die Röntgenbilder (Abb. 29 und 30) zeigen, die in dieser Weise hergestellte Drahtverlötung im Falle 7 aufgegangen, was zu dem Wiedereintritt einer erheblichen Dislokation führte. *Die Geringfügigkeit der mit dem gewöhnlichen Lötverfahren häufig erzielten Festigkeit hat folgende Gründe*:

Das die Verbindung zwischen den Drähten herstellende Lötzinn, das schon an sich kein übermäßig haltbares Material ist, läßt in der Gegenwart besonders häufig an *Güte und Festigkeit zu wünschen übrig*. Weiterhin sind die einander zugekehrten Flächen der im Querschnitt runden Drähte nur klein und können demnach nur durch eine schmale *Brücke Lötmasse* miteinander verbunden werden. Dabei haftet, wovon man sich jederzeit überzeugen kann, das Lot am Draht stets nur *an der dem Knochen abgewendeten Seite*, während die dem Knochen zugekehrte Seite ungelötet bleibt. Diese Erscheinung hat ihren Grund darin, daß der Wassergehalt des lebenden, frischen Knochens und Periostes ein *Erhitzen des Drahtes über* 100° auf dieser Seite verhindert. Die zum Löten erforderliche Temperatur liegt aber wesentlich höher. Daher fließt das geschmolzene Zinn auf dieser Seite von dem Draht ab, ohne zu haften. Schließlich wird die Festigkeit des Drahtverschlusses dadurch beein-



trächtigt, daß bei der Nebeneinanderlagerung *jede Reibung der Drähte aneinander fehlt*, so daß eine auf Sprengung des Drahtringes einwirkende Gewalt ohne jede Abschwächung die Lötverbindung beansprucht.

Diesen Übelständen läßt sich bis zu einem gewissen Grade auf folgende Weise begegnen: Es gibt eine *Lötmasse*, die bei gleichbleibender Güte die Verbindung zwischen zwei lötbaren Metallen fester und sicherer als das gewöhnliche Lötzinn herstellt. Es ist das die von den Mechanikern wegen dieser und anderer Vorzüge seit langem geschätzte patentierte Lötmasse *Tinol*[1]).

Wir können weiterhin die einander zugekehrten und die sich berührenden Flächen der beiden Drahtenden um ein Vielfaches vergrößern und die Berührung wesentlich inniger gestalten, wenn wir sie nicht einfach *nebeneinander* legen, sondern wenn wir sie *einmal miteinander verschlingen*. Allerdings ist die bei der Verschlingung entstehende Reibung so groß, daß zu der von uns oben geforderten starken Anspannung des Drahtringes eine *außerordentliche große Kraft erforderlich* ist. Da wir mit unserem Drahtspanner aber jeden beliebigen Zug ausüben können, so stehen dem Verschlingen der Drahtenden in dieser Beziehung keine Bedenken entgegen.

Die bei der Verschlingung der Drähte entstehende *starke Reibung* besitzt zugleich den großen Vorteil, eine Lockerung erheblich zu erschweren, sobald die Drähte fest angezogen sind.

Am schwersten ist dem Übelstande abzuhelfen, daß die Drähte wegen des Wassergehaltes des lebenden Periostes und Knochens auf der dem Knochen zugekehrten Seite die *für die Lötung erforderliche hohe Temperatur nicht erreichen* und das metallische Lot nicht annehmen. Die Lötstelle so lange zu erwärmen, bis auch Periost und Knochen hinreichend erhitzt, d. h. verkohlt sind, ist nicht angängig. Abgesehen davon, daß die hierbei unvermeidliche Verunreinigung mit den Verbrennungsprodukten des lebenden Gewebes den Lötprozeß beeinträchtigen oder verhindern würde, würde hierdurch eine Schädigung von Periost und Knochen und ihrer callusbildenden Kräfte erfolgen. Es bleibt zur Abstellung des erwähnten Übelstandes nichts anderes übrig, als *zwischen Knochen und Draht eine Isolierschicht einzuschalten*. Das Isoliermaterial muß folgende Eigenschaften besitzen: Es muß für Feuchtigkeit undurchlässig und nicht aufsaugfähig sein; es muß ein schlechter Wärmeleiter sein, um einerseits trotz der Nachbarschaft des wasserhaltigen Knochens eine starke Erhitzung der Drähte und der Lötmasse zu gestatten, und um andererseits das Periost und den Knochen trotz der starken Erhitzung der Drähte und der Lötmasse vor zu starker Erwärmung zu schützen; es darf sich auch bei stärkster Hitze nicht zersetzen oder verbrennen, da seine isolierende Wirkung hierdurch hinfällig würde,

[1]) Tinol ist in den meisten Eisenwarenhandlungen käuflich.

und da die Berührung jedes Zersetzungsproduktes mit der Lötmasse den Lötprozeß stört oder aufhebt; es muß sich für die Bedürfnisse des einzelnen Falles ohne Schwierigkeiten zuschneiden lassen; es muß biegsam sein, um sich der Form des Knochens willig anzuschmiegen; es darf, um nicht im Körper zurückgelassen zu werden, selbst nicht löten, sondern muß sich nach dem Lötprozeß unter dem Draht hervorziehen lassen; und es muß papierdünn sein, damit durch seine Entfernung keine Lockerung des gelöteten Drahtringes erfolgt.

Nach langen Versuchen mit zahllosen Materialien habe ich ein diese Forderungen hinreichend erfüllendes Material in dünnen *Fiberplatten* von etwa 0,2 mm Stärke gefunden. Sie werden durch Kochen sterilisiert. Sie werden mit der Schere in der benötigten Größe in Form eines Rechteckes zugeschnitten und vor dem festen Anziehen unter den zu verlötenden Drahtknoten geschoben und seitlich etwas aufgebogen. Sollte die dem Draht zugewandte Oberfläche des Fiberplättchens durch Blut oder Gewebssaft verunreinigt sein, so muß sie vor dem Aufbringen des Tinols und vor dem Erhitzen mit dem Lötkolben getrocknet und von jedem Blutcoagulum oder Gewebsstück gesäubert werden. Denn jedes Verbrennungsprodukt stört die Lötung. Nach dem Löten werden die Fiberplättchen, um ein Verschmutzen des Knochens oder der Weichteilwunde mit überschüssiger Lötmasse zu vermeiden, vorsichtig mit leicht angefeuchteten Bäuschchen gereinigt und unter dem Draht hervorgezogen, wobei sie entlang dem Draht durchgerissen oder mit scharfem Messer durchgeschnitten werden können.

Das Einlegen eines Isoliermaterials zwischen Knochen und Lötstelle bedingt außer den bisher dargelegten, die Festigkeit der Lötung sichernden noch eine Anzahl anderer Vorteile. Bisher ist auf eine mit dem Löten verknüpfte Gefahr an keiner Stelle hingewiesen worden, nämlich auf die etwaige *Schädigung des Knochens durch die zur Lötung erforderliche Hitze*. Das Weichlot schmilzt bei etwa 335°, und die dem Knochen aufliegenden Metallteile müssen zum mindesten diese Temperatur annehmen. Um mir von den Folgen der Einwirkung derartiger Hitzegrade auf die Knochen eine Vorstellung zu machen, drückte ich einen gründlich erhitzetn Lötkolben etwa eine Minute auf den freigelegten Oberschenkelknochen eines Hundes und nähte hierauf die Wunde wieder zu. Sie verheilte primär. In der Folgezeit ließ sich irgendeine Schädigung des Knochens auch röntgenologisch nicht nachweisen. Trotz des negativen Ausfalles dieses Versuches muß man weiterhin mit der Möglichkeit einer Schädigung des Periostes und des Knochens durch die beim Löten erforderliche Hitze rechnen, indem oberflächliche Teile absterben, sich sequestrieren, oder indem umfangreichere Abschnitte in ihrer Lebenskraft so weit geschädigt werden können, daß die Heilung der Fraktur verzögert wird oder ausbleibt. So führe ich die im Falle 2



erfolgte schwundartige Atrophie der Bruchenden (vgl. Abb. 23), die eine Konsolidierung verhinderte, auf eine durch die Löthitze bewirkte Schädigung zurück. Ob beim Zustandekommen des im Falle 13 (Abb. 38) in einem infizierten Wundgebiet entstandenen Kronensequesters der Löthitze eine mitwirkende Rolle zuzusprechen ist, ist dagegen zweifelhaft.

Das gegen Hitze gut isolierte *Fiber ist nun ein ausgezeichnetes Material, um etwaige schädigende Einwirkungen der Hitze auf den Knochen abzuschwächen oder aufzuheben.* Wenn das Fiber in Form der Plättchen auch nur in dünner Schicht angewendet wird, so dürfte die dünne Schicht bei der Kürze der zur Lötung benötigten Erhitzung doch zu einer hinreichenden Isolierung genügen. Um die isolierende Wirkung zu erhöhen, unterfüttere ich außerdem das Fiberplättchen zu beiden Seiten des Drahtes mit in Kochsalzlösung getränkten, gut ausgedrückten Tupfern.


Abb. 10. Kopf des Lötkolbens.

Um die Wirkung der Hitze auf den Knochen noch weiter abzuschwächen, habe ich dem Lötkolben eine nur geringe Größe und eine nach der Lötfläche schmal auslaufende Gestalt gegeben (Abb. 10), die es gestattet, ihn lediglich auf die Oberfläche des Drahtes aufzusetzen und eine direkte Berührung mit dem Fiberplättchen zu vermeiden.

Ich halte mich für verpflichtet, besonders darauf hinzuweisen, daß ich im Anschluß an das Lötverfahren eine ungewöhnlich große Zahl von Eiterungen erlebt habe. Von 20 in Betracht kommenden Einzeloperationen mit Lötung sind 8 nicht asepisch verlaufen. Wenn ich hiervon einen Fall, bei dem ich kurz vorher einen mit Fistelbildung einhergehenden Sequester entfernte, und drei Fälle, bei denen die Eiterung sich an eine Hautnekrose eines Wundrandes anschloß, in Abzug bringe, so bleibt immer noch die erhebliche Zahl von 4 nicht aseptisch verlaufenen Fällen. Wenn ich natürlich auch nicht in der Lage bin, bei diesen vereiterten Fällen Fehler in der Aseptik ätiologisch auszuschließen, für deren Vorhandensein bis zu einem gewissen Grade spricht, daß sich gerade die vereiterten Fälle durch Schwierigkeiten und lange Dauer der Operation auszeichneten, so ist der Prozentsatz der nicht aseptisch verlaufenen Fälle doch auffällig. Das von mir heute geübte Verfahren der Drahtnaht ist eben nicht von vornherein in der heutigen Form zur Anwendung gekommen, sondern ich habe es, aus meinen Fehlern beständig lernend, erst allmählich entwickelt. *In der Form, in der es heute ausgebildet ist, hat es seine, den Wundverlauf gefährdenden Kinderkrankheiten offenbar überwunden.*



Die Lötmasse Tinol wurde bei wiederholter bakteriologischer Untersuchung im hiesigen Hygienischen Institut *stets als steril* befunden. In sie eingebrachte Eiterbakterien wurden in kurzer Zeit abgetötet, was wohl vorzüglich dem Gehalt an Chlorzink zu danken ist. Eine größere Menge einem Hunde in die Tiefe einer Wunde verbrachten Tinols heilte reaktionslos ein (Abb. 11). Dagegen öffnete sich eine Wunde, bei der das Tinol unmittelbar unter die Hautnaht gebracht wurde, ein Vorgang, der auch bei anderen aseptischen Fremdkörpern beobachtet wird. Die Hauptmasse des zur Lötung verwendeten Tinols wird überdies durch den Lötprozeß auf mehrere Hundert Grad erhitzt und so sterilisiert. *Eine besondere Sterilisation des Tinols vor der Operation erscheint daher überflüssig.*

Es ist noch zu erwägen, ob nicht etwa die in der Operationswunde zurückbleibenden, *nicht zu metallischen Klumpen ungeformten Reste*



Abb. 11. Röntgenbild eines Hundeoberschenkels, wo Tinolmasse in reichlicher Menge unter und zwischen die Muskulatur verbracht ist. Reaktionslose Heilung, keine Störungen.

oder die durch die Erhitzung entstandenen *Schlacken* der Lötmasse einen *chemischen Gewebsreiz* ausüben, der geeignet ist, eine zunächst *aseptische Eiterung* hervorzurufen, an die sich alsdann eine Infektion der Operationswunde anschließen kann. Für diese Annahme spricht bis zu einem gewissen Grade, daß die von mir beobachteten Wundstörungen mehrfach auffallend spät, erst gegen Ende der ersten Woche nach der Operation, und zwar ohne nennenswerte Temperatursteigerung und zunächst fast ohne lokale Entzündungserscheinungen auftraten. Aus der eröffneten Wunde entleerte sich alsdann ein dicker rahmiger Eiter, der leider bisher nicht bakteriologisch untersucht wurde. Nach der im hiesigen Chemischen Universitätsinstitut durch Herrn Geheimrat *Klinger* vorgenommenen Untersuchung besteht die *Tinolmasse* in der Hauptsache aus einem Gemisch von *Blei* und *Zinn*, dem etwas *Zinkchlorid* und *Ammoniumchlorid* zugesetzt sind. Bei der durch Erhitzung bewirkten Lötung schmelzen Blei und Zinn zu dem eigentlichen, die feste Verbindung herstellenden metallischen Lot zusammen, während Zinkchlorid und Ammoniumchlorid als in Wasser gut lösliche Schlacken

ausgeschieden werden, die sich leicht wegspülen lassen. Erheblich kann der Reiz weder der ungeschmolzenen noch der geschmolzenen Lötmasse auf das Gewebe nicht sein. Dafür spricht schon der oben erwähnte Hundeversuch, wo große Mengen der Lötmasse reaktionslos einheilten. Rechnet man aber trotzdem mit dieser Möglichkeit, und ich würde das bis auf weiteres empfehlen, so ergibt sich die Notwendigkeit, die *Lötmasse und ihre Nebenprodukte nicht in direkte Berührung mit dem Gewebe zu bringen und nach vollzogener Lötung nicht in der Wunde zurückzulassen.* Hierfür bieten das Unterlegen der Lötstelle mit einem Fiberplättchen und das seitliche Unterschieben feuchter Tupfer ausgezeichnete Hilfsmittel. Säubert man das Plättchen vor dem Herausziehen mit kleinen feuchten Wattebäuschchen, so läßt sich eine Verschmutzung des Knochens und der Umgebung ziemlich sicher vermeiden. Erfolgt eine Verunreinigung trotzdem, so wird man sie nachträglich beseitigen. Stets sollte man zum Schluß die Lötstelle mit einem angefeuchteten Kochsalztupfer abwischen, da die nicht in festes Metall umgewandelten Reste der erhitzten Lötmasse in Wasser leicht löslich sind.

Daß das im Körper als metallisches Lot verbleibende Zinn und Blei eine *chronische Intoxikation* herbeiführen könnte, ist bei der geringen, zur Einlagerung gelangenden Menge nicht anzunehmen.

Außer der dem Tinol oben bereits nachgerühmten Festigkeit des Lotes ist als weiterer Vorteil *die Vereinfachung* hervorzuheben, die der Lötprozeß bei seiner Anwendung erfährt. Man hat es hierbei nur nötig, die unpräparierten Drähte mit der frisch durchgerührten Lötmasse einzuschmieren und sie einige Augenblicke mit einem heißen Metallgegenstand — es kann auch ein Lötkolben sein! — zu berühren, und die Lötung ist vollzogen. Von den Mechanikern wird diese Art der Lötung nicht allein, wie bereits erwähnt, wegen der größeren Haltbarkeit, sondern auch wegen der größeren Einfachheit gegenüber dem alten Verfahren bevorzugt, das mit Weichlot, kristallisiertem und verflüssigtem Chlorzink (Lötwasser), Pinsel, obligatorischem Lötkolben und oft mit besonders präparierten Drähten umständlich arbeitet.

Zur Verth hat zur Vereinfachung des Lötens empfohlen, sich eines mit dem *elektrischen Strom* oder mit dem *Paquelin*schen Brenner heizbaren Lötkolbens zu bedienen, und hat derartige Lötkolben konstruiert. Ich sehe in diesem Vorschlage keine Vereinfachung, vielmehr eine Komplikation, die zudem eine Gefährdung der Asepsis bedeutet, ganz abgesehen davon, daß derartige komplizierte Heizvorrichtungen gerade häufig im Augenblicke des Gebrauches versagen. Ich finde nichts einfacher, als einen gewöhnlichen Lötkolben mit eisernem Handgriff zu benutzen. Er wird vor der Operation gut gesäubert und mit den übrigen Instrumenten ausgekocht. Kurz bevor die Drahtnaht zum Löten fertig ist, hält die

Instrumentenschwester den Kolben in einen dreifachen Bunsenbrenner, und er ist nach einer Minute gebrauchsfertig. *Eine einfachere und die Asepsis strenger wahrende Handhabung kann ich mir nicht vorstellen.*

Das Löten ist, wie jeder Mechaniker weiß, ein *individueller, von zahlreichen Zufälligkeiten abhängiger Akt*, und die hierdurch erzielte Festigkeit der Verbindung ist daher in verschiedenen gleichgearteten Fällen verschieden. *Für die gewöhnlichen Frakturen genügt die durch das beschriebene Lötverfahren erzielte Haltbarkeit des Drahtringes innerhalb ihrer Variationsbreite vollauf.*

Um aber die Verbindung der Drahtenden *in Fällen ganz besonders starker Inanspruchnahme der Drahtnaht*, z. B. bei der Naht frakturierter Oberschenkel kräftiger Männer, noch erheblich zu steigern, ja um sie *garantiert unlösbar zu machen*, empfiehlt es sich, die Drahtenden zunächst mittels eines besonderen *Verschlußstückes* durch Verschrauben festzuklemmen und den Draht mit samt dem Verschluß nachträglich zu verlöten. Da das Verschlußstück sehr klein gewählt werden muß, und da zur Festklemmung der Drähte eine außerordentlich große Gewalt erforderlich ist, so steht und fällt die Verbindung mit der Güte des für das Verschlußstück verwendeten Materials, wozu nur *bester Stahl* brauchbar ist, und mit der Präzision seiner Ausführung. Das *Verschlußstück* (Abb. 12) besteht aus einem Röhrchen, das quer zur Längsachse ein Schraubengewinde mit Schraube trägt. Die durch die beiden Enden des Röhrchens in entgegengesetzter Richtung durchgeführten und miteinander einmal verschlungenen Drahtenden werden durch Anziehen der Schraube festgeklemmt und hierauf fest um das Röhrchen herumgelegt. Nachdem der überstehende Teil der Schraube abgekniffen ist, wird das ganze Verschlußstück mit den gekürzten Drähten verlötet. Der auf diese Weise hergestellte Verschluß ist so fest, daß eher der festeste Draht reißt, ehe es zu seiner Lockerung oder zu seinem Aufgehen kommt. Ich habe von derartigen Verschlußstücken bisher nur in einem Fall (19) mit bestem Erfolg Gebrauch gemacht.

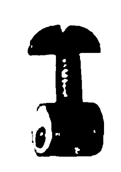


Abb. 12. Verschlußstück für Drahtnähte.

Auf diese Weise haben wir auch die zweite der oben für die Drahtnähte aufgestellten beiden Bedingungen nach der Herstellung eines Verschlusses restlos erfüllt, bei dem die dem Drahtring gegebene außerordentliche Spannung erhalten bleibt, und der trotz stärkster Gewalteinwirkung irgendeine Lockerung nicht gestattet. Die nach diesem neuen Verfahren angelegten Drahtringe umklammern die eingeschlossenen Gebilde mit einer Festigkeit, die sich mit der Umklammerung eines in heißem Zustande auf einen Randkranz aufgelegten und später erkalteten Eisenreifens vergleichen läßt.



Unter Berücksichtigung der obigen Darlegungen ergeben sich für die technische Ausführung der Drahtnähte folgende Vorschriften:

1. Verschluß des Drahtringes durch Verlöten der Drahtenden.

Nachdem der Draht (im Holzkohlenfeuer ausgeglühter *Klaviersaitenstahldraht* in den Stärken von 0,5, 0,75 oder 1,00 mm Durchmesser) um die Knochen oder durch die Bohrlöcher geführt ist, werden seine Enden einmal miteinander in der Weise verschlungen, wie die erste Hälfte eines gewöhnlichen Knotens geknüpft wird. Die aus dem Drahtknoten heraustretenden Drahtenden werden in die entsprechenden Schlitze des Drahtspanners eingeführt und bei einander möglichst genäherten Zangenbranchen an den am Handgriff befindlichen Knöpfen durch mehrfaches Herumwickeln in Achterturen unter Spannung befestigt. Vor dem Anspannen des Drahtspanners wird unter die Kreuzungsstelle der Drähte ein rechteckiges Stück gekochtes und abgetrocknetes *Fiber* gelegt und an den Seiten etwas aufgebogen. Jetzt werden die Handgriffe des Drahtspanners mit *einer* Hand kräftig zusammengedrückt, wodurch der Draht unter Festklemmen des Fiberplättchens in beliebigem Grade angespannt werden kann. Die weitere Anspannung des Drahtspanners wird einem Assistenten übertragen. Die Kreuzungsstelle wird mit angefeuchteten, aber gut ausgedrückten Tupfern allseitig umgeben.

Nachdem man sich davon überzeugt hat, daß die Kreuzungsstelle des Drahtes und die Oberfläche des Fiberplättchens völlig frei von Gewebsteilen, Blut oder Feuchtigkeit sind, und nachdem die zu lötende Drahtstelle möglichst horizontal gelagert ist, wird der Draht im Bereich der freiliegenden Kreuzungsstelle mit — einem besonderen Sterilisationsverfahren nicht zu unterwerfender — frisch durchgerührter *Tinolmasse* in mäßiger Menge bedeckt, wobei ein Verschmutzen der Umgebung zu vermeiden ist. Der über einem dreifachen Bunsenbrenner etwa 1 Minute erhitzte *Lötkolben* wird bei unveränderter Anspannung des Drahtes auf die Lötstelle derartig aufgesetzt, daß er möglichst nur mit der Lötmasse und dem Draht in Berührung kommt. Sobald die Lötmasse metallisch schmilzt, sucht man mit dem Lötkolben das Metall auf die ganze Länge der Drahtkreuzung zu konzentrieren und auf ihr einen möglichst großen Klumpen zum Erstarren zu bringen. Nach Entfernung des Lötkolbens und nach Erkalten des Drahtes läßt der Assistent den Drahtspanner los. Man überzeugt sich davon, ob der Drahtknoten gut verlötet ist. Sollte das etwa nicht der Fall sein, so muß die Lötung mit neuer Tinolmasse wiederholt werden.

Die überstehenden Drahtenden werden unmittelbar hinter der Lötstelle abgekniffen. Das Fiberplättchen wird auf seiner Oberfläche sorgfältig von etwa anhaftender Tinolmasse oder Schlacken durch kleine



angefeuchtete Wattebäuschchen gesäubert und entfernt, wobei es längs des Drahtes durchschnitten oder durchrissen werden kann. Die Lötstelle wird mit feuchten Tupfen abgewischt.

2. Verschluß des Drahtringes durch ein Verschlußstück und nachträgliches Verlöten.

Der Verschluß von Drahtringen, *die ganz besonders großen Gewalteinwirkungen* ausgesetzt sind, kann mit Hilfe eines besonderen Verschlußstückes vollständig unlösbar gemacht werden.

Die zunächst nicht verschlungenen Drahtenden werden von beiden Seiten durch den Kanal des *Verschlußstückes* geführt. Das eine der beiden Drahtenden wird nach seinem Austritt aus dem Verschlußstück einmal um den anderen in das Verschlußstück eintretenden Draht geschlungen. Nachdem das Verschlußstück mit einem Stückchen Fiber unterlegt ist, werden die beiden Drahtenden in der vorher geschilderten Weise am Drahtspanner befestigt. Beim jetzt erfolgenden Anspannen des Drahtringes zieht sich der Drahtknoten in die Mitte des Verschlußstückes, was unter Umständen durch leichte Verschiebung des Verschlußstückes zu befördern ist. Während der Drahtring durch Zusammendrücken der Handgriffe des Drahtspanners gespannt wird, wird die Schraube des Verschlußstückes mit dem Schraubenschlüssel angezogen, wodurch die Drähte festgeklemmt werden. Der das Verschlußstück überragende Teil der Schraube wird mit einer Stahlzange abgekniffen, und ebenso werden die Enden der aus dem Verschlußstück heraustretenden Drähte in einer Länge von etwa 3—4 cm abgekniffen. Die beiden Drahtenden werden mit je einer Flachzange gefaßt und auf *einer* Seite um das Verschlußstück herumgebogen, wobei sie seiner Oberfläche möglichst dicht angeschmiegt werden. Die das Verschlußstück überragenden Drahtenden werden abgekniffen. Nach der Abdeckung der Lötstelle mit feuchten Tupfern und Revision der Sauberkeit der Oberfläche des Fiberplättchens in der oben beschriebenen Weise wird das ganze Verschlußstück mit Tinol bestrichen, wobei die Lötmasse möglichst auch in das Innere des Verschlußstückes einzustreichen ist. Durch Anlegen des erhitzten Lötkolbens wird das Verschlußstück mit den Drähten verlötet. Das Fiberplättchen wird in der vorher beschriebenen Weise entfernt, und die Lötstelle mit Kochsalztupfern abgewischt.

Bei der durch diese Technik erreichten eisenfesten Umklammerung der Frakturenden durch die Drähte entsteht die Frage, ob hierdurch etwa *Ernährungsstörungen der fest umschnürten Knochenbezirke* oder der peripher gelegenen Frakturenden entstehen können, die eine *Verzögerung* oder eine *Verhinderung* der *Kallusbildung* oder sogar ein teilweises *Absterben der Knochenenden* zur Folge haben könnten. Ich habe derartige

Störungen niemals beobachtet. Ich glaube nicht, daß die Knochenatrophie im Falle 2 (Abb. 23) in dieser Weise zu erklären ist. Vielmehr mache ich, wie oben bereits dargelegt, die Hitze des Lötkolbens hierfür verantwortlich. Es ist das um so wahrscheinlicher, als nur der *eine* der beiden Vorderarmknochen durch eine Cerclage umschnürt, der andere aber mit einer Durchbohrungsnaht behandelt ist, der Knochenschwund aber an *beiden* Knochen aufgetreten ist. Eine Schädigung durch die Umschnürung ist auch theoretisch unwahrscheinlich. Sitzt das *Periost* auf den Frakturenden noch auf, so wird es durch den Druck des Drahtringes nur in einem *schmalen* ringförmigen Bezirk geschädigt im Gegensatz zu den Verhältnissen bei den *Perham*schen Bändern, die einen *breiten* Streifen beeinträchtigen, sofern sie sich überhaupt *fest* anziehen lassen. Die peripher von der Umschnürung gelegenen Periostbezirke dürften vom Mark aus genügende Gefäßanastomosen erhalten, um lebensfrisch zu bleiben. Da die *Kompakta* starr ist, so können durch die feste Umschnürung nur ihre oberflächlichsten, unmittelbar unter dem Draht gelegenen Teile leiden, was bedeutungslos erscheint. Das *Knochenmark* kann nur insoweit geschädigt werden, als es beim Durchbohren, bei der Durchführung und beim Anziehen des Drahtes beleidigt wird, ein Schicksal, dem es bei den *locker* gelegten Drähten in gleicher Weise verfällt.

Der Oberschenkel eines Hundes, um den zwei Drahtringe unter äußerster Spannung gelegt wurden, ließ auf später angefertigten Röntgenbildern keine Schädigung erkennen. Ein nach 4 Wochen aufgenommenes Röntgenbild zeigte keine Veränderung des Knochens, sondern nur eine schmale symmetrische periostale Auflagerung, die nach weiteren 7 Wochen bereits erheblich zurückgegangen war. Daß die Anwesenheit jedes Fremdkörpers innerhalb des Knochens, so auch die eines durch den Knochen hindurchgeführten Drahtes, eine gewisse Schädigung bedeutet, ist unzweifelhaft. Das zeigt schon die auf Röntgenbildern zumeist erkennbare *Knochenatrophie* um Drähte, Nägel, Schraube usw. Eine derartige Fremdkörperschädigung ist aber so gering, daß sie klinisch in Form von Störungen in der Ernährung oder Heilung nicht in Erscheinung tritt. *Ein unter hoher Spannung um die Knochen oder durch die Knochen gelegter Drahtring schädigt also nicht mehr wie ein lose angelegter Draht.*

Die mit der geschilderten Technik erlangte Möglichkeit, Drahtringe mit äußerster Spannung um die von ihnen umschlossenen Gebilde zu legen, bietet an sich noch *keine Gewähr für die exakte und unverschiebliche Verbindung zweier Knochenfragmente.* Eine entscheidende Bedeutung kommt auch der *Art zu, wie die Drahtschlingen an den Knochenfragmenten angelegt werden.* Es ist daher erforderlich, auch hierauf mit einigen Worten einzugehen.

Bei *Schrägbrüchen mit langen Bruchflächen* ist es das Sicherste, die Knochenenden durch *zwei* senkrecht zur Längsachse des Knochens um beide Fragmente gelegte Drahtringe zu verbinden, die in möglichst großer Entfernung voneinander anzubringen sind (Abb. 13). Die Drähte sollen dabei so nahe an das Ende eines jeden Fragmentes kommen, wie das die Rücksicht auf die Festigkeit der Knochenspitze und die Gefahr des Abgleitens der Drähte gestattet. Die von *Lejars* empfohlene Drahtligatur *senkrecht* zur Bruchebene (Abb. 14) halte ich schon wegen der durch das umständliche Meißeln einer Rinne zwar verminderten, nicht aber beseitigten Gefahr des Abgleitens für äußerst bedenklich. Will oder kann man bei einem Schrägbruch nur *eine* Cerclage anlegen, so soll sie stets senkrecht zur Knochenachse liegen. Die Röntgenbilder der Fälle 7, 11, 15, 17 und 21 geben den bündigen Beweis, daß bei der eisenfesten Umklammerung unserer Drahtringe auch *ein* Ring die Stellung der Fragmente bei Schrägbruch unverrückt aufrecht erhalten kann.

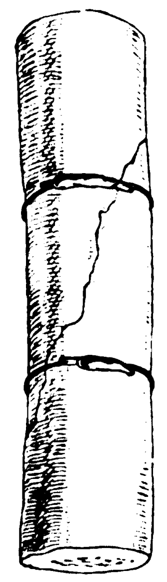


Abb. 13. Typus d. Feststellung einer Schrägfraktur durch zwei verlötete Drahtcerclagen, die in möglichst großer Entfernung voneinander angelegt sind.

Die Fragmente von *Querbrüchen* oder wenig schräg verlaufenden und deshalb den Querbrüchen gleichzusetzenden Schrägbrüchen können auf zwei Arten vereinigt werden:

Erstens können die *beiden Fragmente nach querer Durchbohrung* mittels eines durch die Bohrlöcher gelegten Drahtringes verbunden werden. Hierbei ist auf die richtige Adaptio ad peripheriam bereits beim Anlegen der Bohrlöcher sorgfältig zu achten. Ich pflege mir zu diesem Zweck nach Ausrichtung des gebrochenen Gliedes auf jedem Fragment einander entsprechende Stellen zu markieren. Für die verläßliche Feststellung der Nahtstelle ist von Wichtigkeit, daß die Bohrlöcher *in möglichster Nähe der Bruchflächen* angelegt werden, so nahe, als es die Festigkeit des Knochens gestattet. In je größerer Nähe der Bruchflächen der Draht nämlich durch die Knochen geführt wird, desto mehr muß er sich bei jeder etwa erfolgenden Verschiebung der Fragmente dehnen, während die Dehnung um so geringer ist, je weiter die Bohrlöcher von den Bruchflächen entfernt sind. Infolgedessen setzt ein den Bruchflächen *nahe* angelegter Drahtring jedem Dislokationsversuch größeren Widerstand entgegen. Der Unterschied in der Festigkeit der Knochenverbindung eines *nahe* und eines *fern* der Bruchfläche angelegten Draht-

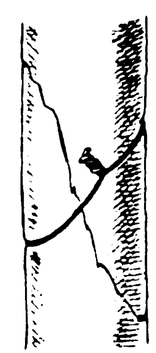


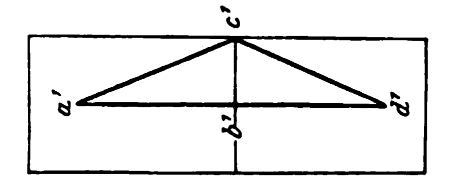
Abb. 14. Feststellung einer Schrägfraktur mit senkrecht zur Frakturlinie gerichteter Cerclage nach *Lejars*. Das Verfahren ist wegen der Gefahr des Abgleitens nicht zu empfehlen.

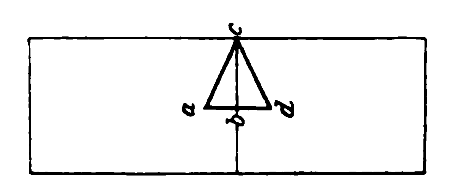


ringes wird durch die Abb. 15 veranschaulicht. Beim Überkippen über die Kante infolge von Wackelbewegungen muß der nahe der Bruchfläche angelegte Drahtring *a b d* auf die Strecke *a c d* gedehnt werden, wird dieser unverhältnismäßig *großen* Dehnung also einen *großen* Widerstand entgegensetzen. Hingegen muß der fern der Bruchfläche angelegte Drahtring $a^1\,b^1\,d^1$ unter den gleichen Verhältnissen nur auf die Strecke $a^1\,c^1\,d^1$ verlängert werden, wird dieser Verlängerung also, die erheblich geringer ist, dementsprechend nur einen erheblich geringeren Widerstand entgegensetzen.

Zweitens können die Knochenenden bei Querbrüchen *durch Vermittelung von Schienen* miteinander vereinigt werden. Die Schienen können entweder *außen* auf die Fragmente aufgelegt oder *innerhalb* des Markraumes angebracht werden.

Eine *im Innern des Markraumes angelegte Schiene* schädigt naturgemäß das Knochenmark erheblich. Ich pflege dieses hinsichtlich der Festlegung der Fragmente vorzügliche Verfahren daher nur dann anzuwenden, wenn Anzeichen einer *Verminderung der Heilungstendenz* des Knochenbruches nicht vorhanden sind, und wenn die





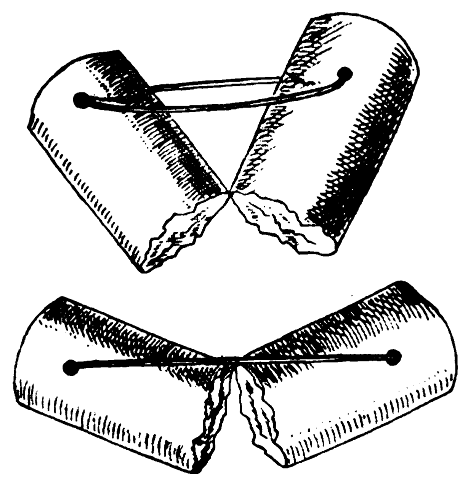
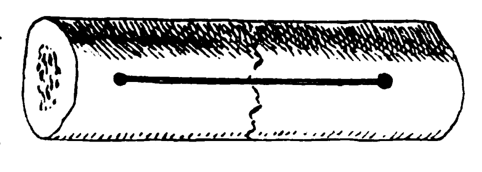
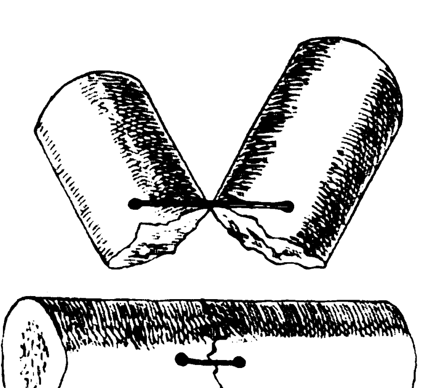




Abb. 15. Es soll veranschaulicht werden, daß eine in unmittelbarer Nähe eines Querbruches angelegte Drahtnaht größere Festigkeit als eine in größerer Entfernung angelegte Drahtnaht gewährt. Um über den Punkt *c* gekantet zu werden, muß die kurze Drahtnaht *a d* auf die lange Strecke *a c d* verlängert werden. Um über den Punkt c^1 gekantet zu werden, muß die lange Drahtnaht $a^1\,d^1$ auf die nur wenig längere Strecke $a^1\,c^1\,d^1$ verlängert werden. Infolgedessen wird die Drahtnaht *a d* einen größeren Halt als die Drahtnaht $a^1\,d^1$ gewähren.

Schiene für diese Schädigung ein Äquivalent in Gestalt *lebendigen autoplastischen Materials* bietet. In dieser Form wird die Schienung zur *Knochenbolzung*, von der oben bereits im empfehlenden Sinne die Rede war, und die einer besonderen Befestigung durch Draht nicht bedarf.

Bei *Pseudarthrosen* wende ich die Bolzung wegen der durch sie bewirkten Schädigung des Knochenmarkes und wegen des Abschlusses der Markhöhle nicht an, sondern benutze hier stets die *treppenförmige Anfrischung der Fragmente* mit *äußerer* Auflage eines Periost und Knochenmark enthaltenden autoplastischen *Tibiaspanes*. Dabei wird, um den Knochen nicht durch Hitze zu schädigen, die treppenförmige Gestaltung der Fragmente nie mit der Säge, sondern nur mit *Luer*scher Zange und Meißel vorgenommen. Die Verbindung der drei Knochenteile untereinander wird durch mindestens *drei* verlötete Drahtringe hergestellt, (Abb. 15), wie es auch das Röntgenbild von Fall 9 (Abb. 33) etwa wiedergibt. Nur umfaßt hier der mittlere Ring fälschlicherweise nicht gleichzeitig den Tibiaspan, sondern nur die treppenförmigen Fragmente. Genauer auf die Therapie der Pseudarthrosen einzugehen, überschreitet den Rahmen dieser Arbeit. Nur das sei hier erwähnt, daß eine der hauptsächlichsten therapeutischen Aufgaben bei der Beseitigung der Pseudarthrosen die *vollständige Immobilisierung* der Fragmente ist, die durch die *bisherige* Technik der Drahtnaht bei den Pseudarthrosenoperationen nicht im entferntesten erreicht, durch *unsere* Technik der Drahtnaht aber gewährleistet wird. So erscheint die neue Form der Drahtnaht berufen, *sich zu einem bedeutungsvollen Hilfsmittel bei der operativen Behandlung auch von Pseudarthrosen auszuwachsen*, wofür die Fälle 9 und 16 hoffnungsvolle Beispiele geben.

Von großer Bedeutung ist die neue Form der Drahtnaht weiterhin in den Fällen, in denen *ein Knochendefekt durch ein frei transplantiertes Knochenstück zu überbrücken* ist. Denn hier, wo die Fragmente sich nicht berühren, werden an die Haltbarkeit der Verbindung besonders hohe Anforderungen gestellt. Mit den uns bisher zur Verfügung stehenden mangelhaftenMitteln war es tatsächlich nicht möglich, den defekten Knochen unter Benutzung eines Transplantates in eine einheitliche, wirklich feste Strebe zu verwandeln. Unter Verwendung der neuen Drahtnaht gelingt das aber. Natürlich ist es zur Herbeiführung einer genügenden Festigkeit notwendig, daß das überbrückende Knochenstück *an jedem Knochenfragment durch mindestens zwei Drahtnähte befestigt wird*; im ganzen sind also mindestens vier Cerclagen erforderlich. Eine Vorstellung von der Leistungsfähigkeit einer derartigen Verbindung gibt Fall 22 (Abb. 50). Trotz der hier bestehenden hartnäckigen Neigung zur Dislokation der durch 7 Jahre disloziert gewesenen Radiusfragmente gelang es der eisenfesten Umklammerung der Drahtringe, die Knochenenden und den Knochenspan fest und unverrückbar miteinander zu verbinden, so daß



die Kontinuität des defekten Radius vollkommen hergestellt wurde, und der Kranke bereits am 3. Tage nach der Operation ohne jede Schiene seinen Arm aufheben und in diesem Zustande geröntgt werden konnte.

Will man zur Verbindung einer gewöhnlichen Querfraktur körperfremde *Schienen* verwenden, so kommen in erster Linie *Metallschienen* in Frage. Da, wie ich oben auseinandergesetzt habe, die vielen Mißerfolge mit den *Lane*schen und *Lambotte*schen Schienen zu einem Teil auf der *Mangelhaftigkeit der bisher üblichen Schraubenbefestigung* beruhen, und da wir in der neuen Drahtnaht eine absolut sichere Befestigungsart zwischen starren Gebilden innerhalb des Körpers gefunden haben, so liegt der Gedanke nahe, auch bei den Schienen die schlechte Schraubenbefestigung durch die sichere Befestigung mit Drahtringen zu ersetzen. Diesen Gedanken hat bereits *F. Koenig* (l. c.) verfochten, indem er sagt: „Wir müssen ein Verfahren haben, das die Schiene für lange Zeit absolut sicher am Knochen befestigt. Das kann meiner Ansicht nach nur durch eine Cerclage, durch eine Umschlingung von Schiene und Knochen mit einer Drahtnaht geschehen". *Koenig* konnte mit der ihm damals zur Verfügung stehenden Drahtnaht in der unvollkommenen, lockeren Form seiner theoretischen Forderung in der Praxis nicht genügen, und zwar auch dadurch nicht, daß er die Cerclage durch Löcher im Knochen und in der Schiene gegen Abgleiten sicherte. Wir, die wir uns jetzt im Besitze der neuen, fest umklammernden Drahtnaht befinden, können seine damals aufgestellte Forderung heute restlos erfüllen. Wenn wir zu dieser Methode der Befestigung übergehen, wird es zweckmäßig sein, die bisherigen Schienen derart zu verändern, daß die für die Schrauben bestimmten Löcher wegfallen, und daß der Draht eine Sicherung gegen das Abgleiten erhält. Dabei werden wir gleichzeitig versuchen, den oben gerügten Nachteil der bisherigen Schienen, den Mangel an Festigkeit, zu beseitigen.

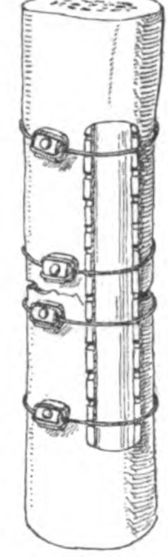


Abb. 16. Typus der Feststellung eines Querbruches durch Schiene und Cerclagen. An jed. Fragment sind 2 Cerclagen, die eine möglichst nahe dem Schienenende, die andere möglichst nahe der Bruchlinie angelegt. Verschluß d. Drahtnähte mit Verschlußstücken.

Ich habe mir *lange Schienenstäbe* in verschiedenen Stärken aus Aluminiumbronze herstellen lassen, von denen man sich während der Operation Stücke in der erforderlichen Länge abschneiden kann (Abb. 16). Die Schienen haben in der Querrichtung eine leichte Biegung, so daß sie Hohlrinnen bilden, was ihre innige Anlagerung an die Knochen erleichtert und ihre Festigkeit erheblich steigert. Zu letzterem Behufe sind des weiteren ihre Ränder zu schmalen Leisten aufgebogen. Quergestellte Schlitze in den aufgebogenen Kanten dienen zur Aufnahme der Drahtringe und verhindern das Abgleiten.

Zur verläßlichen Schienung eines Querbruches gehört, daß die Schiene an *jedem* Knochenfragment *unverschieblich festsitzt.* Das wird nur erreicht, wenn sie an jedem Knochenfragment durch mindestens *zwei* Drahtringe gehalten wird. Im ganzen sind also *vier* Drahtringe erforderlich, von denen die beiden inneren möglichst nahe an der Bruchstelle, die beiden äußeren möglichst nahe an den Enden der Schiene anzulegen sind, wie das Abb. 16 zeigt. Je länger die Schiene gewählt wird, und je weiter demnach die jedes Fragment umfassenden Drahtringe voneinander entfernt sind, desto fester ist die Knochenverbindung. Sind die dislozierenden Gewalten besonders groß, wie beispielsweise am gebrochenen Oberschenkel muskulöser Menschen, so empfiehlt es sich, *zwei* Schienen anzulegen. Hierbei ist es zur Steigerung der Festigkeit der Verbindung ratsam, die beiden Schienen nicht auf zwei *einander gegenüberliegenden* Seiten des gebrochenen Knochens anzulegen, sondern sie *gegeneinander um* 90° *zu versetzen.*

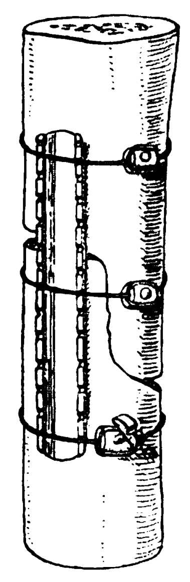


Abb. 17. Typus d. Feststellung eines treppenförmig angefrischten Bruches durch Schiene u. Cerclage. Die beiden äußeren Cerclag. sind möglichst nahe den Schienenenden angelegt, die mittlere Cerclage umfaßt gleichzeit. die Schiene und die beiden treppenförmigen Fragmente. Verschluß der Drahtringe durch Verschlußstücke. Am unterst. Verschlußstück ist d. Schraube noch nicht abgekniffen und die Lötung noch nicht ausgeführt.

Bei der sich nach einer frischen Fraktur von Stunde zu Stunde steigernden Schwierigkeit, eine etwaige erhebliche Dislokation zu beseitigen, stehe ich im allgemeinen auf dem Standpunkt, daß jede *frische Fraktur als ein Dringlichkeitsfall* zu betrachten ist, und daß ihre Reposition *sofort* zu erfolgen hat. Das klassische Wort *Stromeyers* an seine Schüler von der eingeklemmten Hernie möchte ich sinngemäß abgeändert auch auf die Frakturen anwenden: „Findet Ihr eine Dislokation eines Bruches am Tage, so soll sie bis zum Sonnenuntergang, findet Ihr sie in der Nacht, so soll sie bis zum Sonnenaufgang behoben sein!"

Bei der *blutigen Behandlung unkomplizierter frischer Frakturen* mache ich von obigem Grundsatz jedoch eine Ausnahme, da es mir scheint, als ob die Neigung zur Infektion in den ersten Tagen nach der Verletzung besonders groß ist. *Ich operiere in Übereinstimmung mit anderen Autoren im allgemeinen erst nach acht Tagen,* wo die reaktive Reparation des Gewebes auf die Verletzung bereits im vollem Gange ist. Ausnahmen sind natürlich notwendig, z. B. wenn die Gefahr besteht, daß ein Fragment die Haut durchspießt oder sie in ihrer Ernährung bedroht. So hätte im Falle 1 eine *sofort* vorgenommene Operation die Hautnekrose und die sich hieran anschließende Vereiterung der Fraktur wahrscheinlich verhindert.



Daß die acht Tage des Wartens nicht tatenlos verstreichen dürfen, ist selbstverständlich. Sind sie infolge von vornherein feststehender operativer Indikation nicht durch den Kampf der konservativen Behandlungsmethoden mit der Fragmentstellung ausgefüllt, so ist neben der möglichst vorteilhaften Teilreposition und neben der Immobilisierung für sorgfältigste *Pflege der Haut* und *starke Hochlagerung* des verletzten Gliedes zu sorgen. Die Hochlagerung des Unterschenkels wird später noch beschrieben werden.

Sollen die dislozierten Fragmente *veralteter* Knochenbrüche durch eine blutige Operation richtig gestellt und mit Draht genäht werden, so ist, falls *aseptische* Bedingungen vorliegen, die Operation naturgemäß *möglichst bald vorzunehmen*. Nur eine etwa bestehende ödematöse Schwellung der verletzten Extremität soll vor der Operation durch mehrtägige steile Hochlagerung beseitigt werden.

Sind aber in einem veralteten Falle *aseptische Operationsbedingungen infolge bestehender Eiterung nicht gegeben*, so wird man, falls die Eiterung durch therapeutische Maßnahmen voraussichtlich *in kurzer Zeit* zu beseitigen ist, z. B. bei unbedeutenden Ulcerationen der Haut, zunächst den Versuch machen, durch Behandlung der Eiterung aseptische Bedingungen herzustellen. Ist aber auf ein Versiegen der Eiterung *in absehbarer Zeit nicht* zu rechnen, z. B. bei in die Tiefe auf die dislozierten Fragmente führenden Fisteln oder bei dem Vorhandensein von Sequestern, so empfehle ich, sofern die Eiterung einen streng lokalisierten, das Allgemeinbefinden nicht wesentlich mitbeteiligenden Prozeß bildet, *die sofortige Knochennaht trotz der bestehenden Eiterung vorzunehmen*. Ich habe hiervon nie etwas Nachteiliges in Form des Aufflammens oder der Verbreitung einer Infektion gesehen, bin im Gegenteil immer wieder darüber erstaunt gewesen, wie schnell nach der blutigen Osteosynthese und der durch unsere Form der Knochennaht garantierten absoluten Fixierung der Fragmente die Eiterung und die übrigen Entzündungserscheinungen zurückgehen, und wie schnell die Heilung der Wunde erfolgte, wenn der Draht nach eingetretener Konsolidierung der Fraktur sekundär entfernt wurde. Ich verweise in dieser Beziehung auf die günstigen Resultate der im infizierten Gebiet ausgeführten Knochennähte der Fälle 3, 8, 14 und 16.

Daß jede Knochennaht ganz besonders hohe Anforderungen an die *Aseptik* stellt, wird allgemein zugegeben. Ich verweise hinsichtlich der Ausschaltung der Hautkeime des Kranken auch an dieser Stelle auf das in unserer Klinik gebräuchliche, auf dem diesjährigen Chirurgenkongreß von mir in der Diskussion erwähnte Verfahren der *Tanninalkoholdesinfektion* und der *Vorzeichnung des Hautschnittes*, wie das mein

Assistent *König*[1]) vor Jahren veröffentlicht hat. Die bei den Knochennähten besonders häufig erhobene Forderung, die Wunde nicht mit den Fingern, sondern *nur mit Instrumenten* zu berühren, halte ich für ein erstrebenswertes Ideal, nach dem ich mich strebend bemühe, ohne es, wie ich offen bekennen muß, bisher erreicht zu haben. Mit welchen Instrumenten die Autoren, die dieses Prinzip angeblich vollkommen durchführen, beispielsweise die Ligaturen und Nähte knüpfen, ist mir bisher nicht klar geworden. *Gummihandschuhe* sind empfehlenswert. Sobald man aber mit Draht hantiert, müssen sie abgelegt oder besser durch übergezogene Zwirnhandschuhe geschützt werden.

Zur Freilegung der Bruchstelle empfehle ich *große Schnitte*. Sie allein gestatten es ohne starke Quetschung und Zerrung des Gewebes, die Fragmente übersichtlich darzustellen, den Draht durch die Bohrlöcher oder um die Fragmente zu führen und die Adaption genau zu bewerkstelligen. Ich habe es bei einer besonders schwierigen Fraktur, bei einem Oberschenkelbruch am distalen Abschnitt, sogar als eine gewebsschonende Erleichterung empfunden, den Knochen statt durch *einen* Schnitt, durch *zwei Schnitte*, je einen *von der Innen- und von der Außenseite freizulegen*; das Abziehen der oberen und unteren Weichteilbrücke vom Knochen mit je einem Kader-Spatel gestattete ein so leichtes und schnelles Umlegen der Cerclagedrähte und Arbeiten am Knochen, daß ich derartige doppelte Schnitte für schwierige Fälle dringend anrate. Von *Lappenschnitten* oder *Bogenschnitten* bin ich gänzlich abgekommen, da selbst die kleinste hierbei etwa entstehende Randnekrose zur Infektion des Operationsgebietes führen kann. Im Hinblick auf diese Gefahr sind die Schnitte annähernd in der Gliedachse anzulegen. Der Hautschnitt soll *nicht unmittelbar über dem zu nähenden* Knochen liegen (z. B. an der Tibia), sondern seitlich angelegt werden, wobei der Zugang zum Knochen durch Verziehen des einen Wundrandes erfolgt. Eine *Deckung der Knochennaht durch Muskulatur* ist immer anzustreben.

Ich vermeide es nach Möglichkeit, die *Knochenbruchstücke vom Periost zu entblößen* und lege auch Cerclagen möglichst extraperiostal an.

Mehrfach ist in der Literatur auf die Schwierigkeit hingewiesen, die *Bruchstelle am Knochen vor der Operation genau zu bestimmen* und den Hautschnitt demgemäß richtig zu orientieren. Wir befestigen in allen Fällen vor dem Röntgenschirm in der ungefähren Gegend der Fraktur eine kleine Drahtmarke auf der Haut, deren Lage mit unserer Farblösung[2]) auf der Haut markiert wird. Dann können wir auf den Millimeter genau sagen, wie weit proximal oder distal von der Marke die Enden der Fragmente stehen und den Hautschnitt dementsprechend festlegen.

[1]) *König*, Über Markierung des Hautschnittes bei Operationen. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, S. 197.

[2]) *König*, l. c.



An der *unteren* Extremität lege ich regelmäßig *Esmarch*sche *Blutleere* an. An der *oberen* Extremität ist die Blutleere wegen der Gefahr der Nervenlähmung bei uns grundsätzlich verboten. Dafür legen wir die obere Extremität immer derartig auf einen schrägen Tisch, daß von den Fingerspitzen bis zur Achselhöhle ein regelmäßiges Gefälle besteht.

Die Bedeutung der Methode, Knochennähte unter höchster Spannung des Drahtes und unter der Garantie gegen jede nachträgliche Lockerung anzulegen, liegt nicht allein darin, daß wir in vielen Fällen rebellische Knochenbrüche in *anatomischer Idealstellung* zur Heilung bringen können. Sondern mindestens ebenso wertvoll ist es, daß unser Verfahren die einmal herbeigeführte anatomische Idealstellung *unter allen Umständen aufrecht erhält*, so daß wir das verletzte Glied im Vertrauen auf die Sicherheit der hergestellten Knochenverbindungen *unmittelbar nach der Naht* oder doch sofort nach der Heilung der Weichteilwunde, also in der Regel nach etwa acht Tagen, *mechanisch und funktionell beanspruchen können*, indem wir passive und aktive Bewegungen ausführen. Wir nähern uns auf diese Weise dem Ideal der Behandlung eines Knochenbruches, das wir darin erblicken können, durch irgendein Verfahren die Stellung der reponierten Fragmente ohne Fixation des verletzten Gliedes unbedingt aufrecht zu erhalten. Gelingt uns das, so können sich unsere weiteren therapeutischen Maßnahmen *lediglich auf die Bekämpfung der mit jeder Fraktur verbundenen Schädigung* der Weichteile, des Zirkulationsapparates und der Gelenke (Muskelverletzungen, Hämatome, Ödeme, Gelenkschädigungen, Muskelatrophien usw.) konzentrieren, was in aseptisch verlaufenden Fällen im wesentlichen darauf hinausläuft, *nach einer Woche mit einer intensiven funktionellen Behandlung einzusetzen*. Vor Ablauf einer Woche auf jede Ruhigstellung des verletzten Gliedes zu verzichten, halte ich für eine durch nichts gerechtfertigte sinnlose Übertreibung eines an sich gesunden Prinzips; ist es bei uns doch Schulregel, sogar *reine Muskelverletzungen* bei aseptischem Verlauf eine Woche zu immobilisieren; sollten wir von dieser Regel deshalb eine Ausnahme machen, weil die Muskelverletzung mit einem Knochenbruche kompliziert ist? Wir wollen in der Chirurgie doch nicht jedes Bravourstück machen, das gemacht werden kann, sondern wir wollen unsere Kranken *mit der größtmöglichen Sicherheit* zur Heilung führen.

Ich immobilisiere daher meine genähten Frakturen für kurze Zeit, trotzdem ich überzeugt bin, daß in den meisten Fällen auch ohne Immobilisierung eine Verschiebung der Fragmente ausbleiben würde. Als bestes Fixationsmittel hat sich mir dabei die *einseitige Gipsschiene* mit Semiflexionsstellung der Gelenke bewährt.

Größten Wert lege ich auf die *Hochlagerung des verletzten Gliedabschnittes*. Von dem Ende der Extremität bis zum Rumpf muß ein

ständiges starkes Gefälle bestehen. Das ist von ganz besonderer Bedeutung bei den *Unterschenkelverletzungen*. Wer einmal gesehen hat, wie jahrelang allen Heilungsbestrebungen trotzende Unterschenkelgeschwüre in wenigen Wochen heilen, wenn man sie *richtig* hochlagert, wird an dem bedeutungsvollen Einfluß der richtigen Hochlagerung eines verletzten Gliedes auf die Heilung nicht zweifeln. Unter der *schulmäßigen Hochlagerung des Beines* verstehen wir an der Königsberger Klinik nicht die Lagerung in der viel gerühmten, an sich sehr zweckmäßigen *Braun*schen Schiene, sondern eine Lagerung, *bei der der Oberschenkel annähernd senkrecht steht, der Unterschenkel mit der Senkrechten einen Winkel von 45° bildet und der Fuß wiederum senkrecht steht* (Abb. 18). Man glaube nicht, daß eine derartige Lage für den Kranken unbequem ist! Man

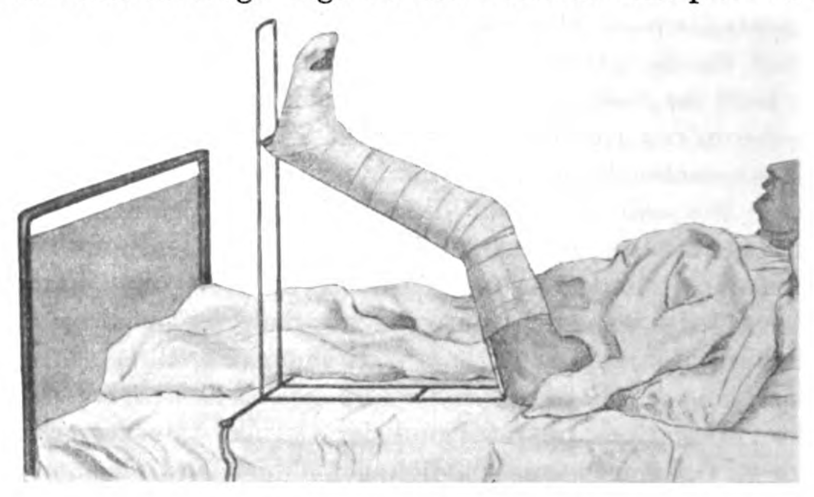


Abb. 18. Die bei uns übliche Lagerung bei Verletzungen der unteren Extremität.

stellt diese Lagerung des Beines her entweder mit einer entsprechend modifizierten *Braun*schen Schiene oder mit einer an einem Galgen aufgehängten Gipsschiene. Was eine solche Lagerung bei einer Unterschenkelfraktur leisten kann, konnte ich beispielsweise im Falle 21 deutlich beobachten. Bei dieser mit mächtigem Hämatom, Ödem, Blasenbildung und Knochenverschiebung einhergehenden Splitterfraktur der Tibia, verbunden mit einfachem Bruch der Fibula, hatte der Unterschenkel bereits 14 Tage nach der 8 Tage nach der Verletzung vorgenommenen Knochennaht — abgesehen von der inzwischen eingetretenen Konsolidierung — ein derartig vollkommen normales Aussehen angenommen, daß er sich von dem anderen Unterschenkel kaum unterschied.

Sehen wir von dieser anfänglichen und kurzfristigen, in günstigen Fällen nur acht Tage durchzuführenden Immobilisierung der Fraktur ab, so versetzt uns das hier beschriebene Verfahren der Drahtnaht in den meisten Fällen in die Lage, die Vorteile der rein *funktionellen Frakturbehandlungsmethode Championnières*, auf deren Bedeutung kürzlich

Krabbel[1]) erneut hingewiesen hat, voll auszunutzen, ohne ihren bisher unvermeidlichen *Hauptnachteil*, das Auftreten von Dislokationen, in Kauf nehmen zu müssen. Auf diese Weise sind wir in der Lage, *dem Auftreten der gefürchtetsten Spätfolgen der Knochenbrüche, den Muskelatrophien, den Zirkulationsstörungen und den Versteifungen der benachbarten Gelenke wirksam vorzubeugen.*

Ich habe von derartigen frühzeitigen Übungen bereits mehrfach, und zwar stets mit bestem Erfolge, einen wenn auch zunächst vorsichtigen Gebrauch gemacht. So ließ ich beispielsweise im Falle 5 eine supraepiphysäre Radiusfraktur am distalen Ende eines Kindes acht Tage nach der Knochennaht ohne jede Schiene, der Arm wurde von diesem Zeitpunkt ab ausgiebig aktiv und passiv bewegt, und das Kind mit voller Funktion am 15. Tage nach der Operation entlassen. — Bei einer schweren T-Fraktur am distalen Femurende eines 29jährigen Mannes (Fall 19) wurde der Gipsverband 2 Wochen nach der Naht abgenommen, es wurde mit passiven Bewegungen begonnen, und nach weiteren 3 Tagen wurde unter vollständigem Weglassen der bis dahin zwischen den Übungen noch angewickelten unteren Gipsverbandhälfte auf jede Fixation verzichtet. Am 30. Tage nach der Operation ging der Kranke mit zwei Stöcken umher und begann sich auf sein Bein zu stützen, am 44. Tage nach der Operation wurde er mit bereits wieder leidlich beweglichem Kniegelenk entlassen. Gerade der letzte Fall ist bei der Schwere der Verletzung ein Erfolg, wie er mit anderen Behandlungsverfahren wohl kaum zu erzielen ist. — Bei einer Unterschenkelfraktur mit Splitterung der Tibia bei einem 54jährigen Manne (Fall 21) wurden seit dem 14. Tage nach der Naht ausgiebige Bewegungen der verletzten Extremität vorgenommen.

Ich habe den Eindruck, daß derartige frühzeitige Übungen und eine derartig frühzeitige Benutzung der verletzten Glieder *die organische Knochenheilung beschleunigen*. Jedenfalls muß ich der von *Voelcker*, *Ludloff* und vielen anderen vertretenen Ansicht, daß operativ behandelte Frakturen langsamer als konservativ behandelte Frakturen konsolidierten, auf Grund meiner Erfahrungen durchaus widersprechen. Es kommt eben darauf an, wie die Knochennaht ausgeführt wird. Wenn man, wie bisher, *lockere* Drahtschlingen um die Fragmente legt, die an sich so gut wie keinen mechanischen Halt geben, so mag die durch die Operation und die Anwesenheit von Fremdkörpern gesetzte Schädigung die Konsolidierung verzögern. Wenn wir aber durch unsere neue Knochennaht eine so feste Verbindung herstellen, daß die Fragmente dauernd innig gegeneinander gepreßt werden, Wackelbewegungen unmöglich sind, und frühzeitig aktive und passive Bewe-

[1]) *Krabbel*, Zur Frage der funktionellen Frakturbehandlung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **125**, Heft 3.

gungen ausgeführt werden können, so werden die durch die Knochennaht bedingten Schädigungen durch *die konsolidationsfördernden Momente* bei weitem überkompensiert. Auch aus anderweitigen Beobachtungen wissen wir, daß die durch Gliedbewegungen angeregte Steigerung der Durchblutung eines verletzten Gliedes und daß die mechanische Beanspruchung einer an sich unverschieblich festgestellten Fraktur die Konsolidierung fördern, wobei ich nur an die *konsolidierende Wirkung der Gehgipsverbände* bei den Unterschenkelfrakturen zu erinnern brauche. Die Heilung der Fraktur erscheint in diesen Fällen als ein Niederschlag der Funktion. Bei den unter Spannung angelegten Drahtnähten fördert vielleicht auch die hierdurch herbeigeführte ständige Pressung der Bruchflächen gegeneinander die Konsolidierung, ein Zustand, dessen günstiger Einfluß mit dem einer *Dauerstauchung* verglichen werden kann.

Der Zeitpunkt, zu welchem bei einer im Sinne unserer Bestrebungen ideal hergestellten Knochennaht die Beanspruchung der Frakturstelle nicht mehr von der *anorganischen* Naht sondern von der *organischen Knochenkittmasse* übernommen wird, läßt sich naturgemäß nicht genau bestimmen. Ich glaube, daß in dieser Hinsicht am ehesten entscheidend ist das subjektive Gefühl des Kranken, und das bei dem Ineinanderübergleiten beider Perioden die verläßlichste Trennungsmarke das Verlangen des Kranken bildet, dem gebrochenen Gliede wieder stärkere Belastungen zuzumuten.

Aus den oben angeführten, die Konsolidierung fördernden Gründen wird das geschilderte Verfahren der Spannungsdrahtnaht nicht allein bei der Behandlung von *frischen* Knochenbrüchen, sondern auch bei der Behandlung von *Pseudarthrosen* Bedeutung gewinnen: bewirkt es doch eine vollkommene Ruhigstellung, deren Fehlen für die Entstehung von Pseudarthrosen mitverantwortlich gemacht wird; es ermöglicht eine frühzeitige, die Callusbildung fördernde funktionelle Betätigung, die bei der eisernen Umklammerung der Drahtnähte nicht zu Wackelbewegungen der Fragmente führt; und es preßt die Knochenbruchflächen fest gegeneinander. Das alles sind Momente, die dem Wiedereintritt einer Pseudarthrose entgegenarbeiten.

Schließlich steht zu erwarten, und die bisherigen Erfahrungen bestätigen diese Annahme in jeder Hinsicht, daß der unter so frühzeitig wiederaufgenommener Bewegung und Funktion entstehende Callus sich in *Form und Struktur von vorneherein entsprechend der funktionellen Bestätigung gestalten wird.* Wird doch selbst ein Callus, der sich bei Nichtbetätigung eines ruhiggestellten Gliedes in strukturloser und luxurierender Form entwickelte, durch die einsetzende Funktion *nachträglich* schnell und energisch abgebaut und architektonisch umgebaut Wie viel mehr muß ein *während* der Betätigung sich krystallisierender Callus *von vornherein* in dieser Funktionsform entstehen. Ich verweise



hier auf die Ergebnisse der jüngst aus der *Frangenheim*schen Klinik veröffentlichten Arbeit von *Wehner*[1]): „Der Callus stellt keine regellose Kittmasse dar, welche erst im Verlaufe langer Zeit eine Transformation zur Erzielung statisch tauglicher Gestalt und Struktur durchmachen muß, sondern wird in seiner Anlage, Form und Struktur bei frühzeitiger Einwirkung funktionell-statischer Kräfte durch diese gestaltet". Der auf den Röntgenbildern meiner konsolidierten Frakturen überall auffallende *Mangel an Callus und das Fehlen jeder hypertrophischen und unregelmäßigen Knochenneubildungen* ist demnach kein Fehler, sondern ein planmäßig erstrebter Vorteil unserer neuen Knochennaht. Wir sind der Ansicht, daß bei der Heilung einer Fraktur jede die normale Knochenform überragende und die normale Struktur unterbrechende Callusentwicklung durchaus als ein — infolge der langen Immobilisierung bisher notwendiges — Übel ist. Die Hypertrophie des Callus ist der Ausdruck einer nicht hinreichend behobenen Dislokation und eines Fehlens der Funktion. Entsprechend der Vollständigkeit der sofortigen exakten Reposition und entsprechend der frühzeitigen Wiederherstellung der Funktion — was die Hauptziele unserer neuen Knochennaht sind — muß diese unerwünschte Begleiterscheinung der Knochenbrüche abnehmen, ohne daß die Schnelligkeit oder die Festigkeit der organischen Konsolidierung unter der Verminderung der Callusbildung leidet; die Fragmente heilen auch ohne hypertrophischen Callus fest zusammen. *v. Hanseman* spricht bei derartigen Vereinigungen von „*Frakturheilung ohne Callus*", einen Ausdruck den ich nur *quantitativ* verstehen möchte. Konsolidierung und Callusbildung sind jedenfalls zwei verschiedene, einander durchaus nicht immer parallel laufende Begriffe. Bleibt aber die bisher als selbstverständlich und erwünscht hingenommene anfängliche Callushyperthrophie aus, *so fehlt hiermit die Hauptursache der an viele Frakturen sich anschließenden langwierigen Zirkulations- und Funktionsstörungen.*

Diese mannigfachen, durch das oben beschriebene Verfahren in Aussicht gestellten Vorteile lassen es rätlich erscheinen, sich dieser Methode der Drahtnaht bei allen Knochennähten zu bedienen, und sie sprechen dafür, die Indikation zur blutigen Behandlung widerspenstiger Frakturen weiter auszudehnen, als das bisher — und zwar gerade bei uns in Deutschland — zumeist geschieht.

Auszug aus den Krankengeschichten.

Fall 1. Paul Hep., 37 Jahre, aufgenommen den 10. VII. 1921. Calcaneusfraktur. Gestern $2^1/_2$ m herabgesprungen. Heftiger Schmerz in rechter Ferse. — Sehr kräftiger Mann. Calcaneusbruch, vgl. Röntgenbild (Abb. 19); das proximale

[1]) *Wehner, Ernst,* Experimentelle Studien über die Knochencallusentwicklung unter dem Einflusse des funktionellen Reizes ohne und mit besonderer Schädigung von Periost und Knochenmark. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **123**, 541.



Fragment durch die Wadenmuskulatur stark proximal gezogen. — 13. VII. Die Haut über dem nach aufwärts gezogenen Calcaneus ist durch den Druck des Knochens in Dreimarkstückgröße nekrotisiert. Daher sofortige Operation; Sporenbügelschnitt. Vor der Achillessehne wird ein Silberdraht um die beiden Fragmente als Cerclage herumgeführt, mit Drahtspanner angezogen, wozu bei dem starken entgegenwirkenden Zug der Achillessehne große Kraft gehört. Die Drahtenden werden miteinander verschlungen. Hautnaht. *Röntgenbild*: Idealstellung der Fragmente (Abb. 20). Allmähliche Abstoßung der Hautnekrose, wodurch der Knochen am Calcaneushöcker freigelegt wird. 27. VII. Pat. steht auf und stützt sich auf Fuß. Heilung des Knochenbruches in Idealstellung ohne Callusbildung (vgl. Röntgenbild). 4. XI. Entfernung des Drahtes. Allmähliche Heilung der Wunde, gute Funktion des Fußgelenkes. *Epikrise*: Es wäre in diesem Falle richtig gewesen, die operative Reposition *sofort* vorzunehmen, wodurch sich die Nekrotisierung der Haut und die spätere Eiterung wahrscheinlich hätte vermeiden lassen. Die mir damals noch nicht bekannte Lötung des Drahtes hätte die Drahtnaht vereinfacht. Die Anspannung des Drahtes führte trotz des gewaltigen Gegenzuges der Wadenmuskulatur zur Heilung in bester Stellung und gestattete bereits nach 14 Tagen ungestraft Belastung des Fußes. Es fällt der Mangel an Callus auf.

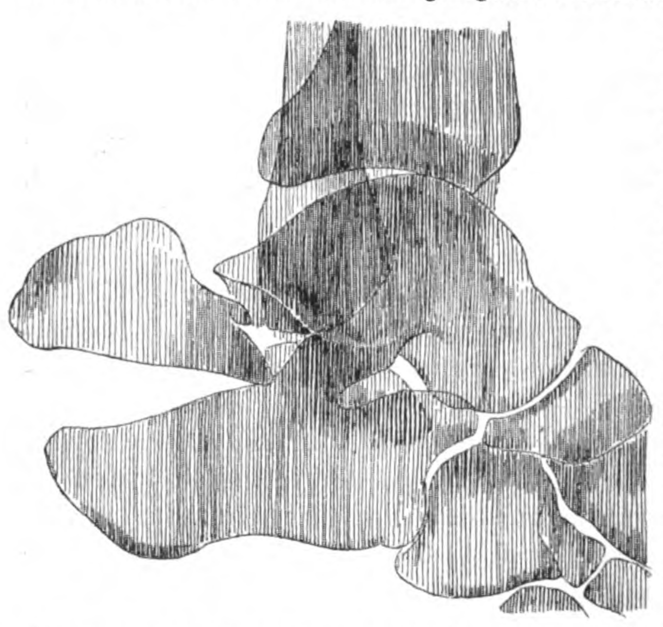


Abb. 19. Fall 1. Calcaneusfraktur vor der Operation, starke Dislokation der unter der Wirkung der Achillessehne stehenden Fragmente.

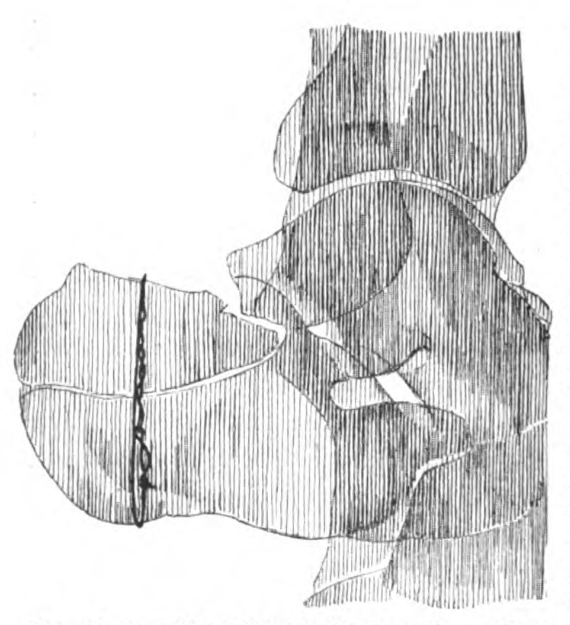


Abb. 20. Derselbe Fall nach der Operation. Ideale Reposition des dislozierten Fragmentes durch mit dem Drahtspanner angezogener Cerclage. Veraltete schlechte Vereinigung der Drahtenden durch Verschlingen.

Fall 2. Friedrich Behr., 48 Jahre, aufgenommen den 16. VIII. 1921. Unkomplizierter Querbruch beider Vorderarmknochen im unteren Drittel links, durch die Pleuelstange einer Maschine. *Röntgenbild*: starke Dislokation (Abb. 20 u. 21). Am 17. VIII. Knochennaht des Radius und der Ulna von je einem

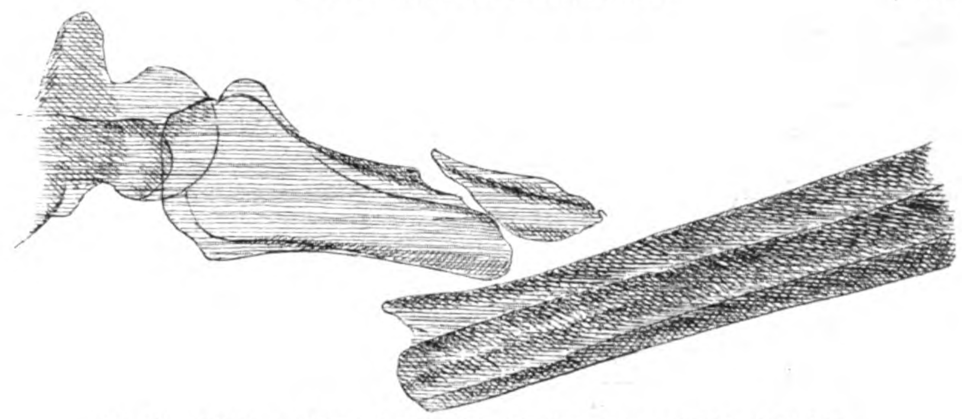


Abb. 21. Fall 2. Unterarmfraktur vor der Operation, seitliche Aufnahme.

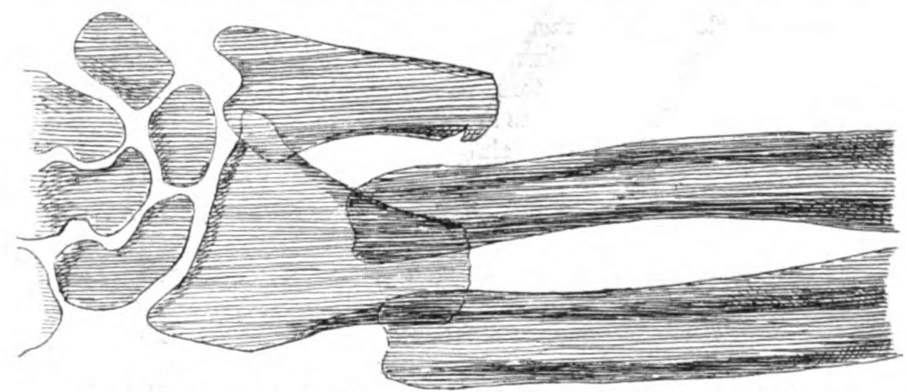


Abb. 22. Derselbe Fall vor der Operation, Aufnahme von vorn nach hinten.

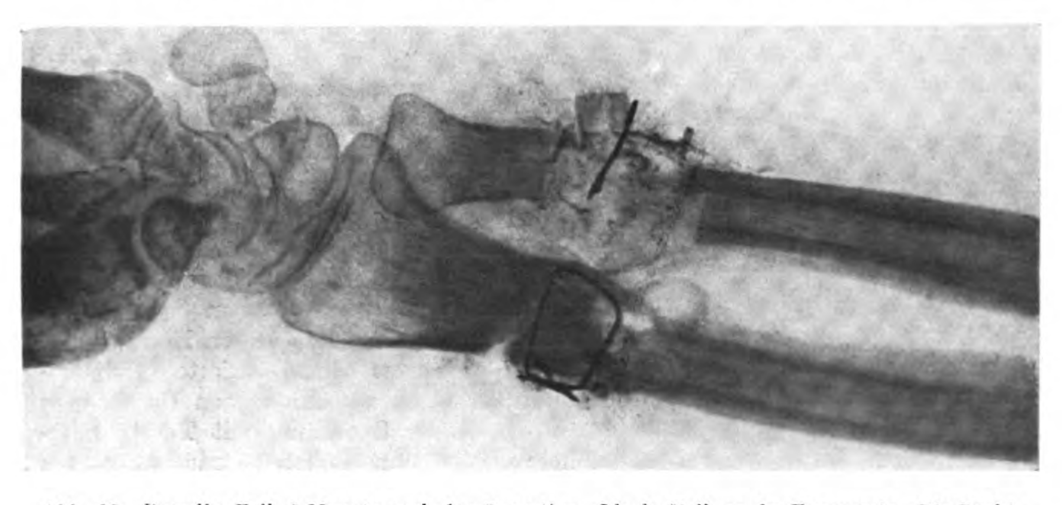


Abb. 23. Derselbe Fall, 3 Monate nach der Operation. Ideale Stellung der Fragmente. Die Drahtnähte wurden mit dem Drahtspanner angezogen und mit Tinol verlötet. Starke Atrophie der Knochen, wahrscheinlich infolge Hitzeeinwirkung bei fehlerhafter Lötung.

Schnitte aus. Am Radius wird der Eisendraht durch Bohrlöcher hindurchgeführt, an der Ulna wird eine Cerclage ausgeführt. Anspannen mit dem Drahtspanner, Verlöten. — Primäre Heilung. *Röntgenbild* ergibt Idealstellung der Fragmente. Es bildet sich jedoch in nächster Zeit allmählich eine starke Atrophie der Knochen an der Nahtstelle aus (Abb. 23). Eine Konsolidierung erfolgt

nicht. — Daher am 10. I. 1922 erneute Freilegung der Frakturstelle. Anfrischung der Fragmente in Treppenform. Aus der Tibia werden zwei Periostknochenspäne entnommen, die außen an den Radius und an die Ulna angelagert und mit je drei Drahtnähten befestigt werden. Die eine Drahtnaht umschlingt das angelagerte Knochenstück und die treppenförmigen Anfrischungen, die anderen beiden Drahtnähte verschlingen das angelagerte Knochenstück und je ein Frakturende. — Primäre Wundheilung. Allmählich Konsolidierung im Laufe eines Vierteljahres. *Epikrise*: Ob die ausbleibende Konsolidierung nach der ersten Naht mit der Art der Drahtnaht in ursächlichem Zusammenhang zu bringen ist, ist nicht sicher. Am wahrscheinlichsten erscheint mir, daß die starke Hitze bei der Lötung, auf die ich damals noch nicht achtete, zu der Knochenatrophie und der ausbleibenden Konsolidierung die Veranlassung gegeben.

Fall 3. Walter Jaen., 26 Jahre, aufgenommen den 17. VIII. 1921. Infizierte Fraktur beider Vorderarmknochen, Sequesterbildung, Pseudarthrose. Vor 3 Monaten Maschinenverletzung des rechten Vorderarmes mit Bruch beider Vorderarmknochen an der Grenze vom mittleren und unteren Drittel. Vereiterung der Wunden, Ausstoßung von Knochensplittern, keine Konsolidierung. — Rechter Unterarm handbreit oberhalb des Handgelenkes abgeknickt, zeigt mäßig abnorme Beweglichkeit ohne Krepitation. Am Rücken eine Fistel, die in einen großen, die Knochen umspülenden Absceß führt. — Am 19. VIII. operative Freilegung beider Bruchstellen durch zwei Längsschnitte. Einige Sequester werden entfernt. Bajonettförmige Anfrischung der Knochenenden, die mit einem Draht umschlungen werden. Der Draht wird mit Drahtspanner angezogen und verlötet. Unvollständiger Verschluß der Wunde. In der Folgezeit Bildung einiger Abscesse, die mehrfache Spaltungen erforderlich machen. Abstoßung mehrerer kleiner Knochensplitter. In guter Stellung bei anscheinend beginnender Konsolidation am 12. IX. nach Hause entlassen. — *Epikrise*: Die Drahtnähte hatten hier lediglich den Zweck, die stark verschobenen, von einem Absceß umgebenen Knochenbruchstücke richtig zu stellen und gegeneinander zu fixieren, um die die Wundheilung störenden Bewegungen auszuschalten. Eine primäre Heilung kam nicht in Betracht. Das Ziel wurde anscheinend erreicht. Über das Endresultat konnte nichts ermittelt werden.

Fall 4. Roche Filv., 10 Jahre, aufgenommen den 2. X. 1920. Veraltete eiternde komplizierte Fraktur des Unterkiefers mit Knochendefekt, auswärts genäht. Bald nach der Aufnahme operative Entfernung des Drahtes. — Allmähliche Heilung mit Schiefstellung und Pseudarthrose des Unterkiefers. — Am 18. VIII. 1921 Freilegung der Pseudarthrose, Anfrischung der Fragmente, Einlegen eines der Tibia entnommenen Periostknochenstückes in Würfelgestalt von ca. 2 cm Seitenkante. Durchbohrung der Fragmente. Durchführung eines 0,5 mm dicken Eisendrahtes durch die Bohrlöcher und Formung zu einem das transplantierte Knochenstück umschließenden Ringe. Einführen der nicht verschlungenen Drahtenden in den Drahtspanner. Verlöten des Ringes unter Spannung mit Tinol. Hierdurch wird unter fester Umklammerung des umschnürten transplantierten Knochens die Kontinuität des Kiefers wiederhergestellt, so daß er ohne Verschiebung der Fragmente bewegt werden kann. Primäre Hautnaht. Feststellung des Unterkiefers durch zahnärztliche Schiene. *Röntgenbild* nach einigen Tagen ergibt Bruch des Drahtes neben der Lötstelle (Abb. 24), zahlreiche Tinolteile in der Umgebung. Nach 5 Tagen Entzündungserscheinungen an der Wunde. Eröffnung, Entleerung von Eiter. 25. X. 1921 Entfernung des sequestrierten Knochentransplantates. Allmähliche Heilung der Wunde, Konsolidierung des Knochens. — *Epikrise:* Die Verwendung von weichem Eisendraht war falsch, da er der beim Löten stattfindenden Erhitzung nicht standhält. Die grobe Ver-



schmutzung des Gewebes mit Tinol war fehlerhaft. Durch Zusammenwirken der durch den Bruch des Drahtes ermöglichten Bewegungen der Fremdkörper in Form von Tinol, Draht und frei transplantiertem Knochenstück und der früher stattgehabten Infektion des Operationsgebietes kam es zur Eiterung, die den Erfolg vereitelte.

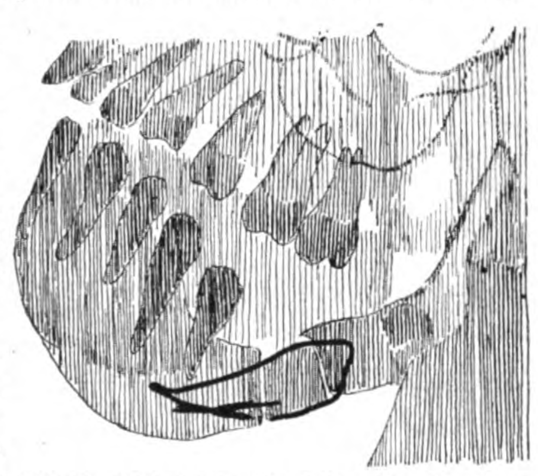


Abb. 24. Fall 4. Transplantation eines Knochenstückes in einen Unterkieferdefekt; Befestigung durch eine durch die anstoßenden Fragmente geführte, in sich verlötete Eisendrahtschlinge. Der ungeeignete, gegen Hitze wenig widerstandsfähige Eisendraht ist neben der Lötstelle gebrochen. In der Umgebung der Lötstelle Verunreinigung mit Tinolmasse.

Fall 5. Hugo Anh., 9 Jahre, aufgenommen den 20. VIII. 1921. Vorderarmbruch 3 cm oberhalb der distalen Epiphysenlinie. Vor 8 Tagen Sturz von einer Leiter auf die linke Hand. — Unkomplizierter Bruch des Radius und der Ulna, zwei Querfinger oberhalb des Handgelenkes. Röntgenbild (Abb. 25) zeigt bajonettförmige Verschiebung der Bruchenden übereinander. Am 23. VIII. Freilegung der Frakturstelle des Radius durch Längsschnitt. Reposition der Fragmente, Durchbohrung des Radius in dorsoventraler Richtung, Hindurchführen eines Drahtes, der mit der Spannzange angezogen und verlötet wird. Schienenverband. *Röntgenbild* zeigt Idealstellung (Abb. 26 u. 27). Nach 8 Tagen Herausnahme der Fäden, primäre Wundheilung; Bewegungen im Ellenbogen- und Handgelenk. Tägliche Übungen, Pro- und Supinationsbewegungen. Nach weiteren 8 Tagen Weglassen der Schiene. Alle Bewegungen sind jetzt vollkommen frei. Callusbildung kaum nachweisbar. Entlassung. — *Epikrise*: Es gelang durch die Drahtnaht nicht allein, eine Idealstellung der stark dislozierten Fragmente spielend herbeizuführen, sondern sie machte auch bereits nach 8 Tagen derartig



Abb. 25. Fall 5. Vorderarmbruch oberhalb der distalen Epiphysenlinie vor der Operation, starke Dislokation.

ausgiebige Übungen ohne Eintritt erneuter Dislokation möglich, daß nach 14 Tagen vollkommene Beweglichkeit erzielt war. Bereits jetzt konnte auf jede Fixation verzichtet und der Kranke entlassen werden. Die Geringfügigkeit der Callusentwicklung ist bemerkenswert.

Fall 6. Adalbert-Ottomar Wittm., $3^1/_2$ Jahre, aufgenommen den 21. VIII. 1921. Defekt des Radius im distalen Abschnitt. Wachstumsstörung der Ulna. Vor 2 Jahren Osteomyelitis am unteren Ende des rechten Radius. Sequestrierung. Allmähliche Verkrümmung des rechten Unterarmes oberhalb des Handgelenkes mit

extremer Einwärtsstellung der Hand nach der radialen Seite. Das Röntgenbild zeigt einen Defekt und ein Zurückbleiben im Wachstum des Radius oberhalb des Handgelenkes und eine Wachstumsverkrümmung der Ulna. Infolgedessen ist die Hand stark nach der radialen Seite abgewichen. Die Fragmente des Radius laufen als zarte Spitzen aus. — 22. VIII. Freilegung des Radius und der Ulna an entsprechender Stelle. Durchmeißelung der Ulna. Die Bruchenden des Radius werden mit der *Luer*schen Zange bajonettförmig angefrischt und nach Gradrichtung des Unterarmes durch eine zirkuläre Drahtnaht vereinigt, die unter Zuhilfenahme der Spannzange angezogen und mit Tinol verlötet wird. Gradrichtung des Unterarmes. Schienenverband. 5. IX. Abnahme der Schiene, primäre Heilung. Röntgenbild zeigt geringe Dislokation der Radiusfragmente. Erneute Gradrichtung des Unterarmes in Narkose. 7. IX. Gute Stellung der Fragmente. In ambulante Behandlung entlassen. Später Konsolidierung, gebesserte Stellung, gute Funktion. — *Epikrise*: Bei der starken Neigung der Hand zu der jahrelang bestehenden Schiefstellung wäre es zweckmäßiger gewesen, die Ulna, statt sie einfach zu durchmeißeln, durch Resektion zu verkürzen und fest zu nähen. Dann wäre voraussichtlich die nachträgliche Abweichung der spitzen Radiusfragmente vermieden worden.

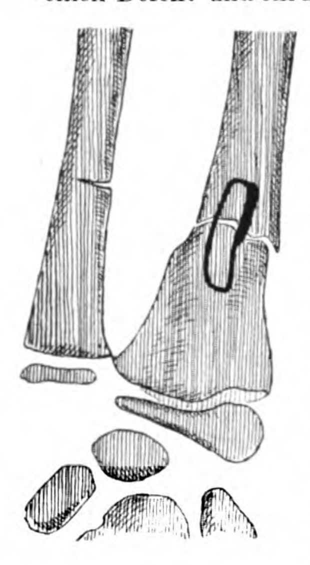




Abb. 26 u. 27. Derselbe Fall. Ideale Stellung der mit Draht genähten Fragmente. Die Drähte werden mit dem Drahtspanner angezogen und mit Tinol verlötet. Beginn der Bewegungsübungen 8 Tage nach der Naht.

Fall 7. Walter Hase, 37 Jahre, aufgenommen den 26. VIII. 1921. Frischer unkomplizierter Flötenschnabelbruch der Tibia in der Mitte. Erhebliche Dislokation. — 27. VIII. Freilegung der Frakturstelle. Reposition der Fragmente, Cerclage des Schrägbruches in der Mitte mit Eisendraht, der unter Anspannung durch den Drahtspanner mit Tinol verlötet wird. 15. IX. Abnahme des Gipsverbandes, primäre Heilung. Idealstellung der Fragmente (Abb. 28). Beginn mit Bewegungsübungen. 17. IX. Die Fragmente sind etwas auseinandergewichen (Abb. 29). Bewegungsübungen. 20. IX. Die Fragmente haben sich stark disloziert, da die Lötverbindung des Drahtes aufgegangen ist (Abb. 30). 1. VII. 1910. Feste Konsolidierung in dislozierter Stellung. Gute Funktion. Entlassung in ambulante Behandlung. — *Epikrise*: Die Lötverbindung war nicht fest genug, um den bereits nach 16 Tagen aufgenommenen Bewegungen standzuhalten. Dieser Fehler fällt nicht dem Lötverfahren, sondern meiner damals noch mangelhaften Technik zur Last. Es war mir unbekannt, daß die Lötstelle und die Lötmasse gegen das feuchte Gewebe der Nachbarschaft zu isolieren sind und nicht mit Blut usw. verunreinigt sein dürfen. Durch das von mir später geübte Unterlegen eines Isoliermaterials läßt sich dieser Fehler vermeiden.



Fall 8. Heinrich Gerl., 24 Jahre, aufgenommen den 23. VIII. 1921. Nicht konsolidierte veraltete Fraktur der Tibia und der Fibula an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel mit Ulcus im Bereich der Bruchstelle. Vor 2 Monaten Sturz vom Pferde, Verletzung am Unterschenkel handbreit unterhalb des Knies.

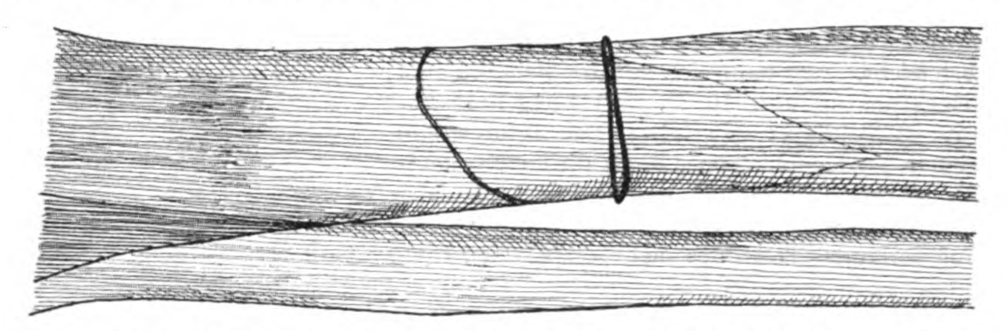


Abb. 28. Fall 7. Flötenschnabelbruch der Tibia, ideale Reposition durch mittels des Drahtspanners angezogene und verlötete Cerclage.

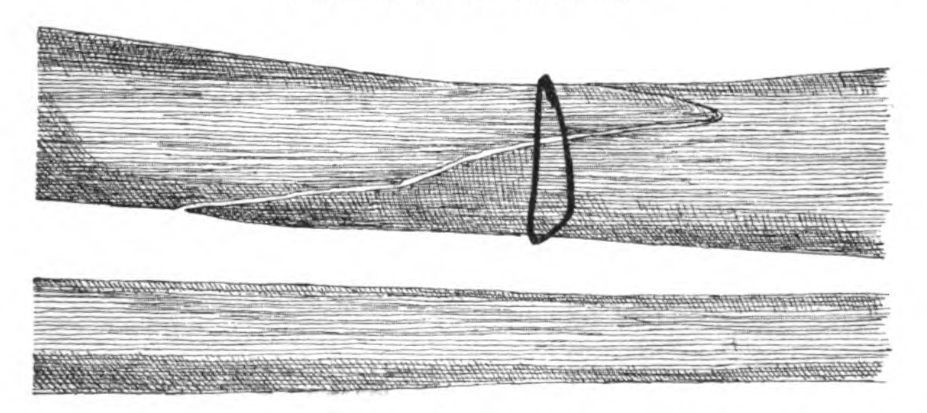


Abb. 29. Derselbe Fall. Infolge fehlerhafter Löttechnik hat sich die Drahtverbindung gelockert.

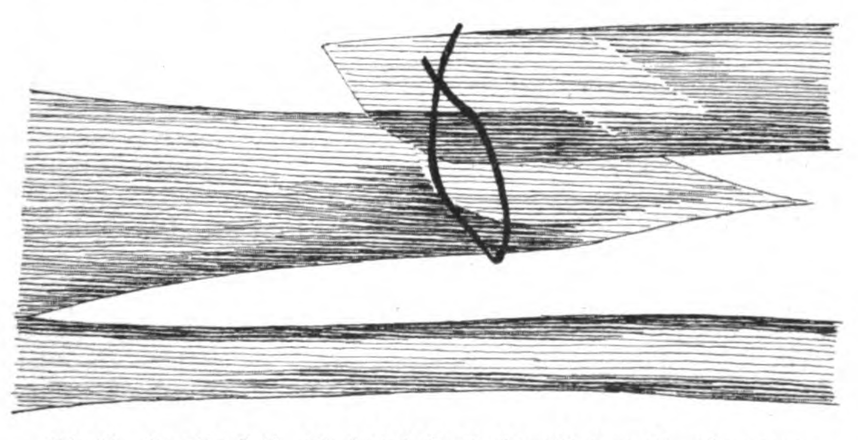


Abb. 30. Derselbe Fall. Die fehlerhafte Drahtverbindung ist aufgegangen.

An dieser Stelle jetzt eine dreimarkstückgroße granulierende Wunde. Haut in der Umgebung blaurot verfärbt, gespannt. Abknickung an der Frakturstelle, keine Konsolidierung. Hochlagerung. — 26. VIII. Bogenförmiger Längsschnitt, Freilegen der Tibia an der Frakturstelle, Entfernung eines Sequesters, Reposition



der beweglichen Fragmente. Anlegen zweier Bohrkanäle, Durchführen eines Eisendrahtes, der mit Hilfe des Drahtspanners festgezogen und mit Tinol verlötet wird. Primäre Naht. — 31. VIII. Primäre Heilung. 24. IX. Röntgenbild (vgl. dieses) ergibt Idealstellung. Nur geringe Callusentwicklung. Der Draht durchzieht die Knochen nicht in Kreisform, sondern ist in graden Linien zwischen den einzelnen Fixationspunkten ausgespannt (Abb. 31). — 24. IX. Die Bruchstelle federt noch leicht. Pat. kann sich auf das Bein stützen. Gelenkfunktion gut. 10. X. Entlassung in ambulante Behandlung. *Epikrise*: Das Röntgenbild zeigt in besonders schöner Form die außerordentlich starke Anspannung des Drahtes, der von einem Stützpunkt zum anderen in gerader Richtung verläuft. Trotz des nicht aseptischen Operationsgebietes erfolgte primäre Einheilung des Drahtes. Die Geringfügigkeit der Callusbildung ist bemerkenswert.

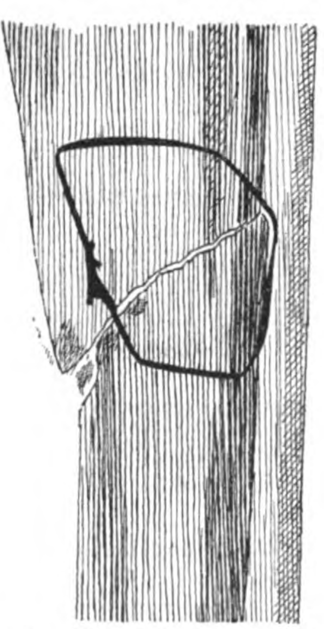


Abb. 31. Fall 8. Drahtnaht der Tibia bei einer Unterschenkelfraktur. Der mit dem Drahtspann. stark angespannte und mit Tinol verlötete Draht zieht in geraden Linien von einem Haltepunkt z. anderen.

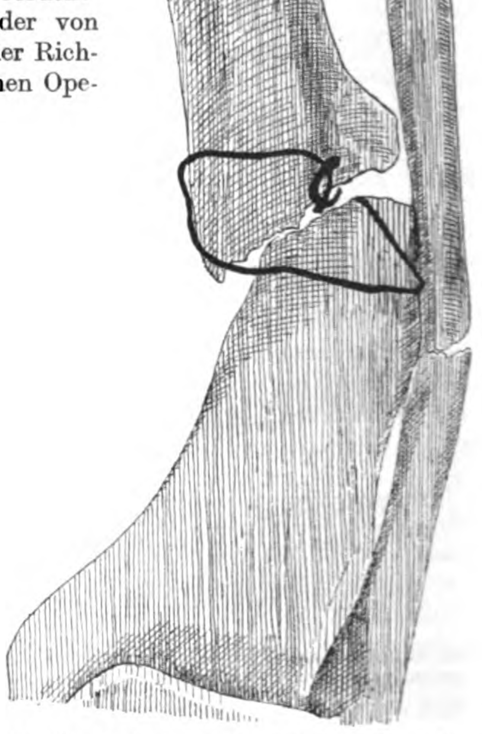


Abb. 32. Fall 9. Unterschenkelfraktur. Auswärts mit dickem Silberdraht in alter Weise durch Zusammendrehen der Drahtenden genäht. Der Draht ist an typischer Stelle gerissen, Dislokation der Fragmente, Pseudarthrose.

Fall 9. Karl Schneer., 27 Jahre alt, aufgenommen den 29. VIII. 1921. Pseudarthrose des Unterschenkels an der Grenze vom mittleren und unteren Drittel. Vor einem Jahre beim Fußballspiel Bruch des rechten Unterschenkels handbreit oberhalb des Sprunggelenkes. Behandlung mit Gipsverbänden. Da keine Konsolidierung erfolgte, nach einigen Monaten Drahtnaht der Tibia. — Gut bewegliche Pseudarthrose an der Bruchstelle. Das Röntgenbild (Abb. 32) zeigt eine gebrochene Drahtnaht in der Tibia, keine Callusbildung, gelenkartige Abschleifung der Fragmente. Verkürzung 3 cm. — Am 1. IX. unter Lumbalanästhesie und Blutleere Freilegen der Fibula durch Längsschnitt. Treppenförmige Anfrischung der Fragmente in 3 cm Länge. Freilegen der Tibia durch Längsschnitt, Entfernung des Silberdrahtes, treppenförmige Anfrischung der Fragmente in 4 cm Länge.

Genaues Zusammenpassen der Enden, Herumführen einer Drahtschlinge um die treppenförmigen Fragmente. Anspannung mit dem Drahtspanner, Verlötung mit Tinol. Entnahme eines 10 cm langen Stückes aus der linken Tibia von $2^1/_2$ cm Breite und $3^1/_2$ cm Dicke, Anlagerung des Knochenspanes an die genähte Tibia und Befestigung durch je einen am Ende des Knochenspanes um ihn und die Tibia gelegten, mit dem Drahtspanner angezogenen und verlöteten Draht (Abb. 33). Primärer Schluß der Wunden. Gipsverband. — 10. IX. Nähte entfernt, primäre Heilung. 8. X. Frakturstelle noch leicht federnd. 11. X. nach Hause entlassen. Am 17. X. erneute Aufnahme wegen entzündlicher Erscheinungen und Absonderung von etwas Eiter, aus einer kleinen Fistel im Bereiche der Narbe. Die Entzündungserscheinungen und die Eiterabsonderung schwinden nach Hochlagerung. Am 10. XI. 1921 Erysipel. Ab 25. III. 1922 benutzt Pat. das Bein zur Stütze und macht seinen Bureaudienst. Er ist beschwerdefrei. Am 21. III. kleiner Absceß über einer Drahtschlinge, der Absceß wird eröffnet und der Draht entfernt. Die Wunde heilt schnell. Pat. ist mit gut konsolidiertem Bein beschwerdefrei. *Epikrise*: Durch die treppenförmige Anfrischung der Fragmente, die autoplastische Knochentransplantation und die feste Fixation durch die Drahtnaht gelang die Heilung der über ein Jahr bestehenden Pseudarthrose. Die durch lokale Entzündungserscheinungen notwendig gewordene Entfernung eines Drahtes störte den Erfolg nicht.

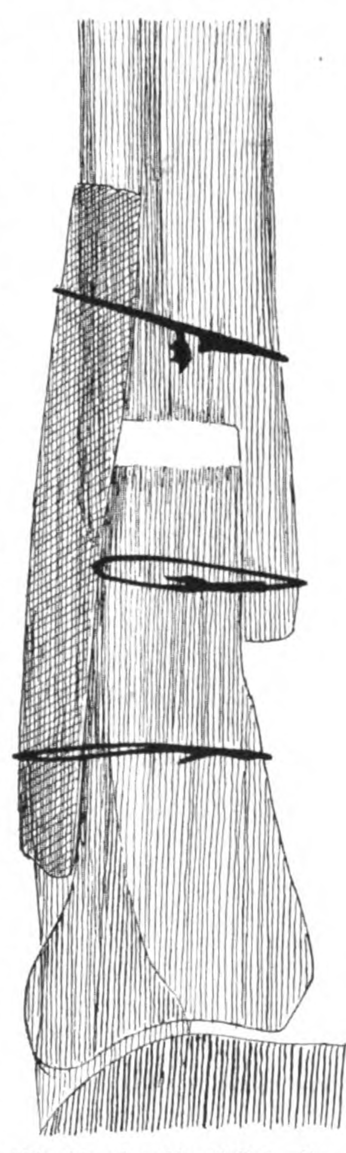


Abb. 33. Derselbe Fall 9. Typische Pseudarthrosenoperation: Bajonettförmige Anfrischung der Fragmente, Schienung durch einen freitransplantierten Tibiaspan. Anlegung dreier Cerclagen, die verlötet sind. Der mittlere Draht umfaßt fälschlich nicht den Tibiaspan, was empfehlenswert ist.

Fall 10. Ernst Lan., 26 Jahre, aufgenommen den 23. VIII. 1921. 14 Tage alte, stark dislozierte, nicht konsolidierte, nicht komplizierte Unterschenkelfraktur an der Grenze vom mittleren und unteren Drittel. Vor 14 Tagen Fraktur des Unterschenkels handbreit oberhalb des Sprunggelenkes durch einen fallenden Baum auswärts. Gipsverband. — Starke Dislokation der Fragmente, die Bruchstelle ist vollkommen frei beweglich, keine Spur von Callusbildung. In Lumbalanästhesie und Blutleere Längsschnitt lateral der vorderen Tibiakante. Die dislozierten Bruchenden werden treppenförmig angefrischt und mit Bohrlöchern versehen, durch die ein Draht geführt wird. Der Draht wird mit dem Drahtspanner angespannt und mit Tinol verlötet. Außerdem wird eine Cerclage in gleicher Weise um die treppenförmigen Fragmente gelegt. Gipsverband. — Am 29. IX. Temperatursteigerung auf 40°. Abnahme der vorderen Hälfte des Gipsverbandes, Entfernung der Hautnähte. Aus der Wunde kommt reichlich Eiter. Am 26. XI. nur noch geringe Sekretion, Entfernung des einen Drahtes. Der Bruch ist in guter Stellung konsolidiert. 28. XI. Pat. geht an zwei Stöcken umher. 9. I. Entlassung mit kleiner granulierender Wundstelle. 18. II. Neu-



aufnahme: Entfernung des zweiten Drahtes. Heilung der Wunde, feste Konsolidierung in guter Stellung. — *Epikrise*: Die Anlegung zweier Drahtnähte war unnötig. Wahrscheinlich sind die hierbei notwendigen vielfachen Manipulationen für den Eintritt der Infektion verantwortlich zu machen. Trotzdem heilte der Bruch in guter Stellung.

Fall 11. Gustav Gru., 55 Jahre, aufgenommen den 19. IX. 1921. Nicht komplizierter Splitterbruch des Oberschenkels an der Grenze des mittleren und unteren Drittel. Beim Durchgehen der Pferde vom Wagen gefallen, Bruch des linken Oberschenkels an der Grenze vom mittleren zum unteren Drittel, starke Dislokation (Abb. 34). 20. IX. Unter Lumblanästhesie und Blutleere Freilegung der Bruchstelle, Bohren von zwei Löchern durch das obere und untere Fragment. Durchziehen eines Stahldrahtes, Anspannen mit dem Drahtspanner und Verlötung mit Tinol. Herumführen eines zweiten Drahtes um den großen abgelösten Splitter und den genähten Knochen. Anspannen mit dem Drahtspanner und Verlöten mit Tinol. Gipsverband. — 23. IX. Röntgenbild zeigt Idealstellung (Abb. 35); normale Temperatur. 28. IX. Abendliche Temperatursteigerung auf 38°, allgemeine Mattigkeit und Appetitlosigkeit. Schmerzen an der Wundstelle. Am 29. IX. Eröffnung eines Abscesses in der Operationswunde. Hautnähte entfernt. Reichliche Entfernung von Eiter, Fasciennekrose, Muskulatur grau und zundrig. 1. X. Abnahme des Gipsverbandes, Drahtextension am Calcaneus. Entfernung des 12 cm langen Knochensplitters, der sequestriert erscheint. 13. X. Besserung des Allgemeinbefindens, keine Temperatur, nur noch geringe Sekretion. Am 14. X. nachts plötzlich starke Nachblutung. Durch die Nachtwache Abschnürung des Oberschenkels, Pat. stirbt während der sofort vorgenommenen Vorbereitung zur Bluttransfusion. — *Sektion*: Thrombose der Vena femoralis von der Bruchstelle bis zum Leistenband. Eine Verletzung eines größeren Gefäßes wird nicht gefunden. — *Epikrise*: Die Infektion ist durch die Operation erfolgt. Vielleicht wäre es möglich gewesen, mit zwei Cerclagen auszukommen, statt den Knochen durch Bohrlöcher zu nähen. Es hätte das die Operation vereinfacht und verkürzt und die Wahrscheinlichkeit der operativen Infektion gemindert. Vielleicht wäre es in dieser Beziehung auch günstiger gewesen, die Naht nicht sofort, sondern erst 8 Tage nach der Verletzung zu machen. Auch legte ich leider auf die Vermeidung der Gewebsverschmutzung mit Tinol noch kein Gewicht. Die zum Tode führende Nachblutung ist voraussichtlich aus einem durch die scharfen Knochensplitter gequetschten oder durchspießten Gefäße unter Mitwirkung der später erfolgten Infektion zustande gekommen.

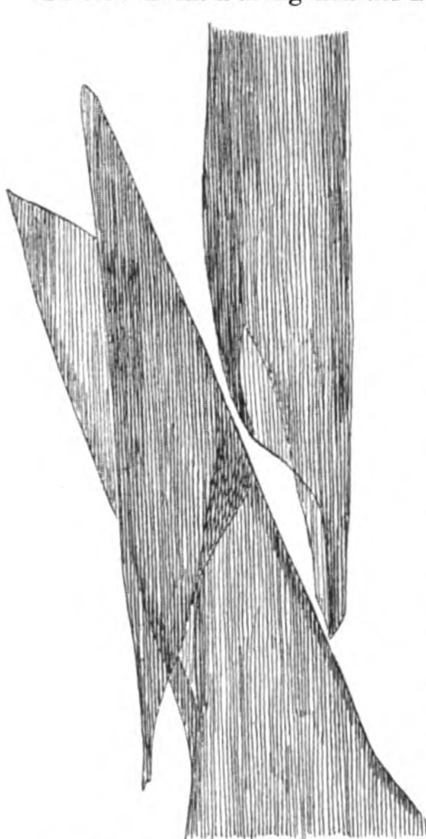


Abb. 34. Fall 11. Splitterbruch des Oberschenkels, starke Dislokation.

Fall 12. Christoph Böh., 64 Jahre, aufgenommen den 24. IX. 1921. Veraltete Patellarfraktur mit großer Diastase der Fragmente. Vor 3 Jahren Patellarquerfraktur. Seitdem Unmöglichkeit der Streckung des Knies. Der Kranke wünscht Wiederherstellung der Streckfähigkeit. — 5 cm lange Diastase der Kniescheiben-



fragmente bei Streckstellung des Kniegelenkes (Abb. 36). 28. IX. Nach oben konvexer Bogenschnitt. Freilegen der Fragmente. Es gelingt zunächst nicht, die Fragmente aneinander zu bringen. Durchbohren der Fragmente in zwei parallelen längsgerichteten Kanälen. Durchführen eines Stahldrahtes, dessen Enden am proximalen Ende der Kniescheibe herauskommen. Einführen der Drahtenden in den Drahtspanner. Nun gelingt es unter etappenweisem Nachspannen der Drähte mühelos, aber unter gewaltiger Spannung, die Fragmente aneinander zu bringen. Lötung mit Tinol. Primäre Hautnaht, Lagerung auf Streckschiene. Röntgenbild am 30. IX.: Die Fragmente sind wieder auf 2 cm Entfernung auseinandergewichen und zwar dadurch, daß der Draht durch den Knochen des oberen Fragmentes geschnitten ist (Abb. 37). 3. X. ungestörter Wundverlauf. Verband noch nicht gewechselt. Am 5. X. der untere Wundrand in einer Breite von wenigen Millimetern nekrotisch. 10. X. Hautränder in Ausdehnung von 1 cm nekrotisch. Nunmehr erfolgt stärkere Eiterung aus der sich öffnenden Wunde. 21. XI. Wunde nach Reinigung und Entfernung des Drahtes zum größten Teil per granulationem geschlossen. 21. XII. Mit geheilter Wunde und Beugefähigkeit von 40° nach Hause entlassen. *Epikrise*: Durch die Drahtspannzange gelang es zwar, die zur Dehnung des verkürzten Quadriceps notwendige außerordentliche Gewalt auszuüben und die Fragmente zur Berührung zu bringen. Der Knochen hielt jedoch den ständig auf Dislokation hinwirkenden Kräften nicht stand, sondern wurde vom Draht durchschnitten. Die Haltbarkeit der zunächst eine ideale Stellung herbeiführenden Knochennaht fand hier in der Festigkeit des Knochens ihre Grenze, nicht in der Festigkeit des Drahtmaterials oder seiner Verbindung. Die Infektion war eine Folge der Nekrose der Hautränder des queren Bogenschnittes, die ich übrigens schon mehrfach bei Kniescheibenbruchoperationen erlebt habe und die den Gedanken nahelegen, trotz der queren Spaltrichtung der Haut künftig zu Längsschnitten überzugehen.


Abb. 35. Derselbe Fall 11 nach der Operation. Ideale Reposition vermittels Cerclage u. vermittels einer durch Bohrlöcher geführt. Drahtschlinge. Die Drähte wurden mit d. Drahtspanner angespannt und verlötet.

Fall 13. Fritz Klin., 19 Jahre, aufgenommen den 17. X. 1921. Frischer unkomplizierter Oberschenkelquerbruch in der Mitte. Gestern beim Sturz von der elektrischen Bahn Oberschenkelquerfraktur in der Mitte. Röntgenbild zeigt starke Verschiebung. Verkürzung 7 cm. Am 21. X. Freilegung der Frakturstelle, Durchbohrung der Fragmente, Durchführen eines Stahldrahtes. Die Adaption macht große Schwierigkeiten. Nachdem sie erzwungen, Anspannen des Drahtes mit dem Drahtspanner, Verlötung mit Tinol, Gipsverband. 27. X. Eiterung der Wunde, Entfernung der Hautnähte, Einlegen eines Drains. 30. XI. Entfernung des Drahtes, Gegenincision. 7. XII. Streckverband. Geringe Eiterung. 22. XII. Konsolidierung trotz Eiterung. 22. V. Noch Fistel an der Außen- und an der Innenseite. Röntgenbild zeigt Idealstellung, starke periostale Callusbildung, Kronensequester des distalen Fragmentes (Abb. 38) *Epikrise*: Die Infektion muß als Folge der Knochennaht angesehen werden, begünstigt durch die bei der Schwierigkeit der Adaption notwendigen umständlichen Manipulationen. Ob die Ausbildung des Kronensequesters, der die feste Konsolidierung nicht störte, lediglich auf die Eiterung zurückzuführen ist,

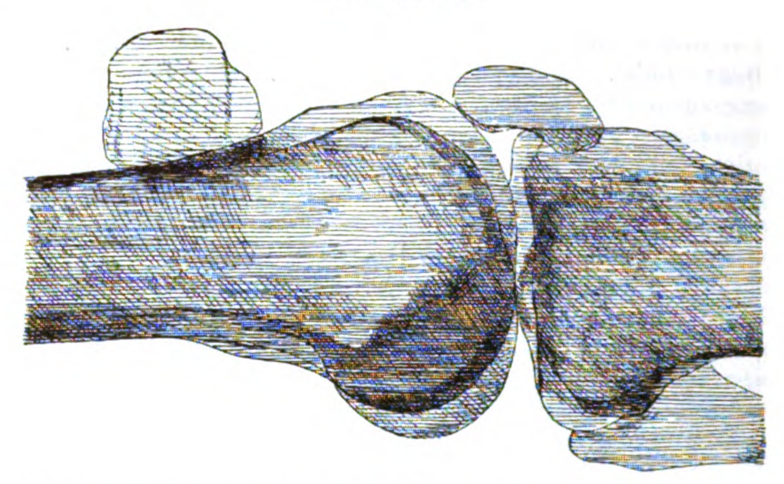


Abb. 36. Fall 12. Drei Jahre bestehende Querfraktur der Patella, 5 cm Diastase zwischen den Bruchstücken.

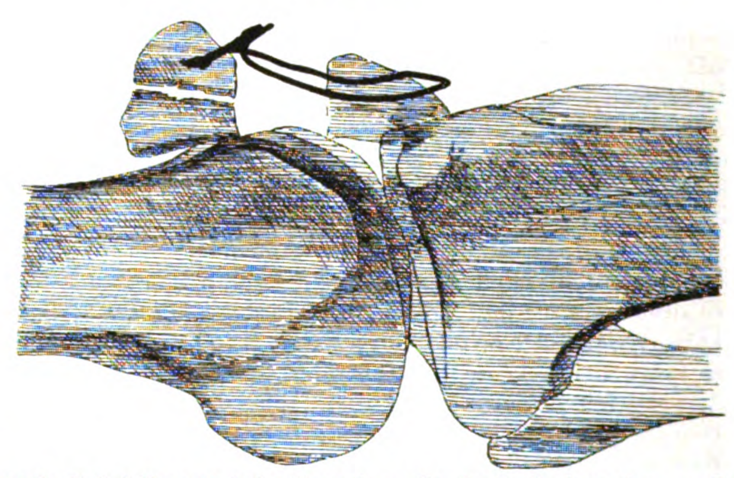


Abb. 37. Derselbe Fall 2 Tage nach der Operation; die durch die Operation zur Berührung gebrachten Fragmente sind infolge Durchschneidens der Drahtschlinge durch den Knochen wieder auseinandergewichen.

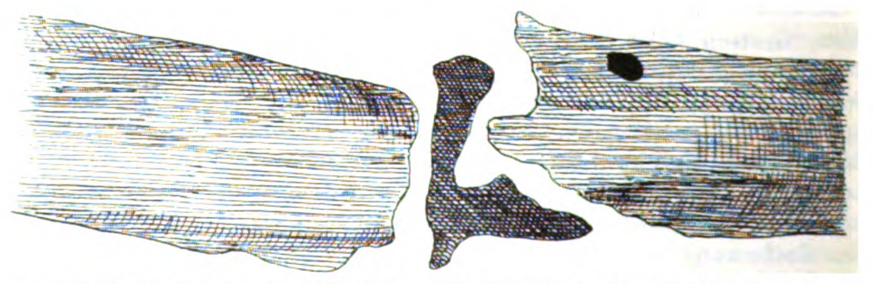


Abb. 38. Fall 13. Kronensequester bei einer vereiterten Drahtnaht. Die Sequestrierung ist teils auf eine fehlerhafte Erhitzung beim Löten, teils auf die Eiterung zurückzuführen.

oder ob hierbei auch die Drahtnaht oder die Art ihrer Ausführung mitgewirkt hat, ist nicht zu entscheiden.

Fall 14. Walter Pass., 27 Jahre, aufgenommen den 24. X. 1921. Frische unkomplizierte Unterschenkelfraktur in der Mitte. Hautabschürfungen, starke Quetschung der Weichteile. Durch Fall einer 17 Zentner schweren Kiste Bruch der



linken Unterschenkelknochen in der Mitte. Zahlreiche Hautabschürfungen, subcutane Hämatome auch in nicht unmittelbarer Nähe der Bruchstelle. 25. X. Calcaneus-Drahtextension. 5. XI. Vereiterung einzelner Hämatome, Spaltung. In der Folgezeit Bildung mehrerer Abscesse, Auftreten von Phlegmone, die zahlreiche Spaltungen erforderlich machen. Stärkere Dislokation der Fragmente, ein schnabelförmiges Ende durchstößt die Haut, daher am 14. XII. Freilegung der Fraktur, Durchbohrung der Fragmente, Durchführung eines Stahldrahtes, Anspannung mit dem Drahtspanner, Verlötung mit Tinol. Hierauf erfolgt allmählich Nachlassen der Entzündungserscheinungen, die Sekretion aus den Wunden nimmt erheblich ab. Am 13. Entfernung der Drahtnaht in Ätherrausch. Die Fraktur federt noch leicht. 8. V. Feste Konsolidation in guter Stellung. *Epikrise*: Die Drahtnaht hatte hier lediglich den Zweck, die in dem Infektionsgebiet durch Verbände ruhig zu stellenden Knochen zu adaptieren und zu fixieren. Nach Lösung dieser Aufgabe konnte der Draht entfernt werden, es erfolgte Heilung und Konsolidation. Auf dem Röntgenbilde sieht man in unmittelbarer Umgebung des durch die Knochen geführten Drahtes starke Atrophie.

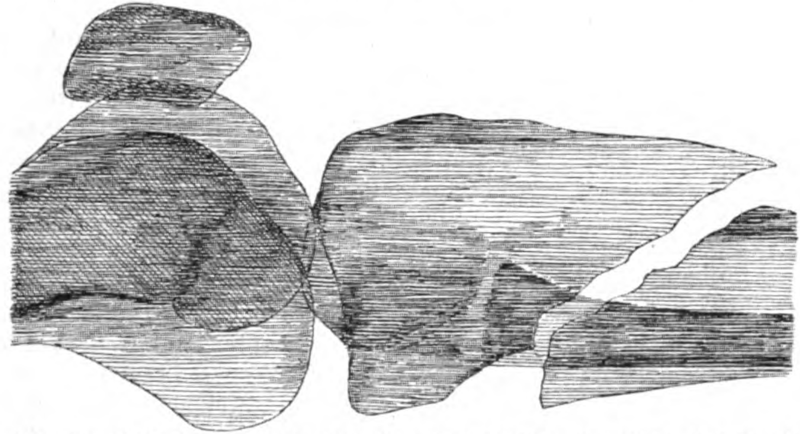


Abb. 39. Fall 15. Flötenschnabelartiger Gelenkbruch der Tibia und Bruch der Tibia, Dislokation.

Fall 15. Helene Ma., 15 Jahre, aufgenommen den 15. XII. 1921. Frischer komplizierter Flötenschnabelbruch der Tibia am Kopf mit Eröffnung des Kniegelenkes, Fibulafraktur, Haemarthros genu. Heute vormittag Rodelunfall, komplizierte Fraktur des Unterschenkels, dicht unterhalb des Knies, starke Blutung, Abschnüren des Oberschenkels. Nach Lösung der Abschnürung wiederum starke Blutung. — Unterhalb des Kniegelenkes ist der Unterschenkel nach hinten abgeknickt. Kniegelenk und Bluterguß stark aufgetrieben. Auf der Vorderseite des Schienbeines dicht unterhalb des Kniegelenkes befindet sich eine 6 cm lange Wunde mit gequetschten Rändern. Bruchstücke der Tibia liegen frei. Röntgenbild zeigt schnabelförmigen, in das Kniegelenk reichenden Bruch der Tibia und Bruch der Fibula (Abb. 39). Sofortige Operation: Anfrischung der Wunde, Blutstillung. Bei Druck auf das Kniegelenk entleert sich aus dem Knochenspalt Blut. Umgehung der gebrochenen Tibia, Umführen eines Stahldrahtes, Anspannen mit dem Spanner, wodurch mühelos vollständige Adaption des Knochens erfolgt. Lötung mit Tinol; Verschluß der Wunde. In den nächsten Tagen leichte Wundsekretion aus der sich öffnenden Wunde. Temperatursteigerungen auf 39°. Hautnähte entfernt. Entleerung eines infizierten Hämatoms, Tamponade. Eine Infektion des Kniegelenkes tritt nicht auf. — Nach Abstoßung eines kleinen Sequesters von der freiliegenden Tibia allmähliche Heilung der Wunde per granulationem. Konsolidierung



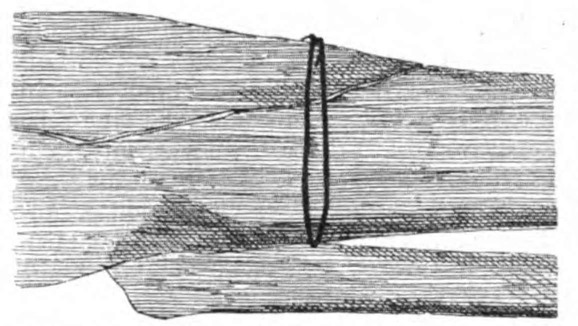


Abb. 40. Derselbe Fall. Ideale Reposition durch eine mit dem Drahtspanner angelegte und verlötete Cerclage.

in Idealstellung fast ohne Callusbildung (Abb. 40). 3. IV. Entlassung an zwei Stöcken in ambulante Behandlung. Kniebeugung bis etwa 90°. — *Epikrise*: Es ist in diesem Falle gelungen, durch die Anspannungen des Drahtes eine so ausgezeichnete Adaption der Fragmente herbeizuführen und aufrecht zu erhalten, daß die durch die Verletzung gesetzte Infektion der äußeren Wunde das durch die Fraktur eröffnete und mit einem Bluterguß gefüllte Kniegelenk trotz wochenlanger Eiterung der Wunde und trotz Sequestrierung nicht erreichte. Eine störende Callusentwicklung fehlt.

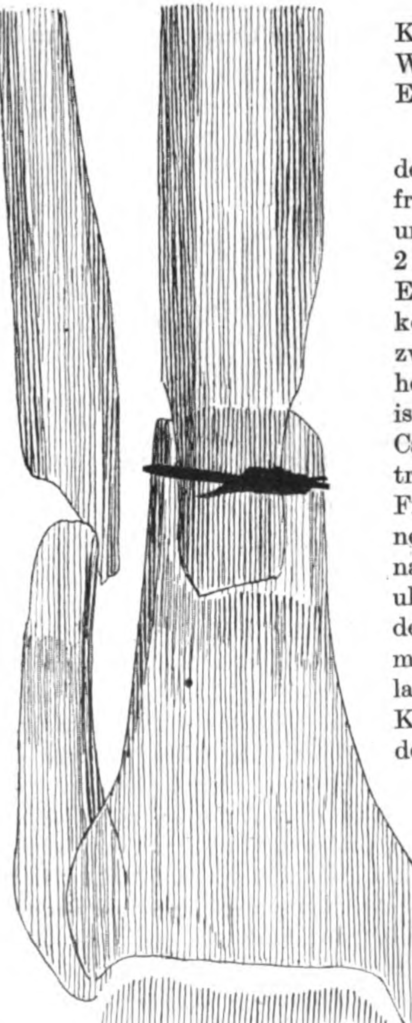


Abb. 41. Fall 16. Idealstellung der treppenförmig angefrischten Fragmente einer vereiterten Fraktur. Die in dem eitrigen Wundgebiet angelegte Cerclage wurde mit dem Drahtspanner angespannt und mit Tinol verlötet.

Fall 16. Adolf Krie., 21 Jahre, aufgenommen den 25. I. 1922. Frische, unkomplizierte Tibiafraktur an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel, doppelte Fibulafraktur. Vor 2 Stunden Verletzung durch Kuppelhacken eines Eisenbahnwaggons am linken Unterschenkel. Unkomplizierte Fraktur der Tibia an der Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel mit erheblicher Dislokation der Bruchenden. Die Fibula ist zweimal frakturiert. — Drahtextension am Calcaneus. — Am rechten Unterschenkel hat sich trotz guter Stellung der Fragmente über der Frakturstelle eine zweimarkstückgroße Hautnekrose gebildet. — 28. IV. trotz aller Maßnahmen erfolgt keine Konsolidation. Das Hautulcus ist inzwischen abgeheilt. Daher Freilegung der Tibiafrakturstelle, treppenförmige Anfrischung mit *Luer*scher Zange, Anlagerung eines 10 cm langen, aus der anderen Tibia entnommenen Knochenspans, Befestigung der Fragmente und des Spanes durch drei Cerclagestahldrahtnähte, die mit Hilfe der Drahtspannzange angespannt und mit Tinol verlötet werden. Dabei faßt der mittlere Drahtring den Tibiaspan und die beiden treppenförmigen Fragmente, die beiden anderen Drahtringe den Tibiaspan und ein Fragment, Hautnaht. 15. V. Schmerzen in der Hacke, Ausschneiden eines Fensters, markstückgroße Nekrose. 20. V. Aus der bisher reaktionslosen Hautwunde entleert sich Eiter. Herausnahme einiger Fäden. Gegenincision am tiefsten Punkt. 25. V. Entfernung der Drähte und des Tibiaspanes. Die Stellung der Fragmente wird durch

eine neue, mit dem Spanner angezogene und mit Tinol verlötete Stahldrahtnaht gesichert. 1. VI. Allmähliche Abnahme der Sekretion. 14. VI. Idealstellung der Fragmente auf Röntgenbild (Abb. 41). Beginnende Konsolidierung. — *Epikrise*: Die Infektion der Wunde, die erst drei Wochen nach der Operation in Erscheinung trat, hängt möglicherweise mit dem Decubitus an der Hacke zusammen. — Die zweite Drahtnaht verfolgte lediglich den Zweck, die Fragmente in guter Stellung gegeneinander zu fixieren, mit dem Erfolge, daß die Sekretion rasch abnahm und allmählich Konsolidierung erfolgte.

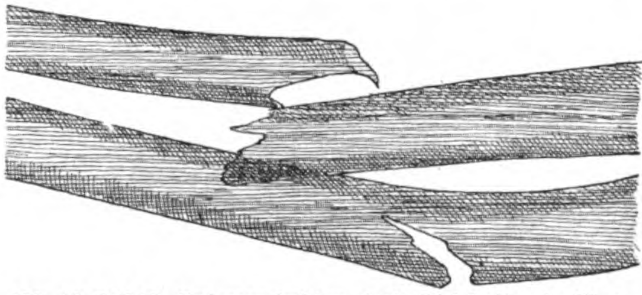


Abb. 42. Fall 17. Unterarmfraktur, starke Dislokation der Ulna.

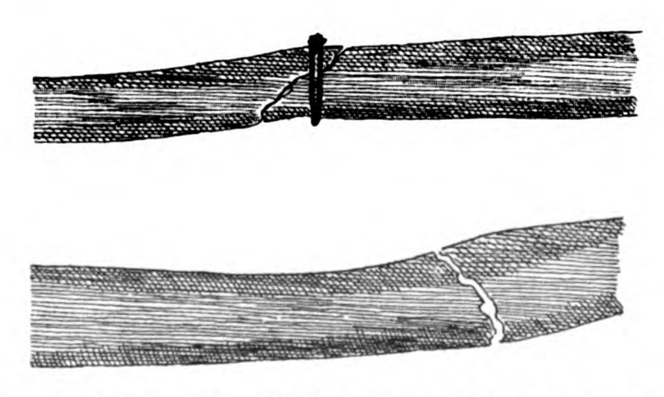


Abb. 43. Derselbe Fall, 14 Tage nach der Operation. Ideale Stellung der Fragmente.

Fall 17. Gerhard Pone., 14 Jahre, aufgenommen den 6. III. 1922. Frische unkomplizierte Unterarmfraktur in der Mitte. Vor 4 Tagen Sturz auf den linken Unterarm, Röntgenbild ergibt Bruch beider Vorderarmknochen in der Mitte. Ulna stark disloziert, Radiusbruchstücke stehen winklig aufeinander (Abb. 42). 9. III. In Lokalanästhesie Freilegung der Frakturstelle der Ulna, Anlegen einer Cerclage mit Drahtspanner und Tinolverlötung. Röntgenbild ergibt Idealstellung (Abb. 43). Primäre Heilung. Frühzeitige Bewegungsübungen, feste Konsolidation, uneingeschränkte Pro- und Subination. *Röntgenbild*: Beträchtlicher periostaler Callus. — *Epikrise*: Die Knochennaht erreichte in kurzer Zeit Idealstellung und Idealbeweglichkeit der an sich prognostisch nicht günstigen Fraktur. Die Stärke der periostalen Callusentwicklung ist auffallend.

Fall 18. Gustav Groh., 49 Jahre, 1. IV. 1922. Frischer unkomplizierter Kniescheibenquerbruch. Frische Patellarquerfraktur rechts unter Durchreißung der akzessorischen Ligamente. 7. IV. Freilegen der Bruchstelle durch Querschnitt. Durchbohren der Fragmente in zwei längs- und parallelgerichteten Bohrkanälen, Durchführen eines Stahldrahtes, Anspannen mit dem Drahtspanner, Verlöten mit Tinol, primäre Hautnaht. *Röntgenbild*: Idealstellung der Fragmente (Abb. 44). 13. IV. Temperatursteigerung auf 38,5, Schmerzen im Knie. Es dringt Eiter aus den Stich-



kanälen. Entfernung einiger Hautnähte. 18. IV. Da die Eiterung zunimmt, Entfernung sämtlicher Hautnähte. Bei Entfernung der Kapselnähte kommt Eiter bei Druck auf das Gelenk nicht hervor. 19. IV. Plötzlich Temperatursteigerung auf 40°, heftige Schmerzen in der rechten Brustseite, blutiger Auswurf, Dämpfung über der rechten unteren Brustseite hinten, Bronchialatmen, Atemnot. *Diagnose:* Lungenembolie. 22. IV. Unter Zunahme der Lungenerscheinungen Exitus. — *Sektion:* Rechtsseitige Lunge infarkt, Bronchopneumonie, subcutane Eiterung an der Operationsstelle. Das Kniegelenk selbst enthält keinen Eiter. — *Epikrise:*

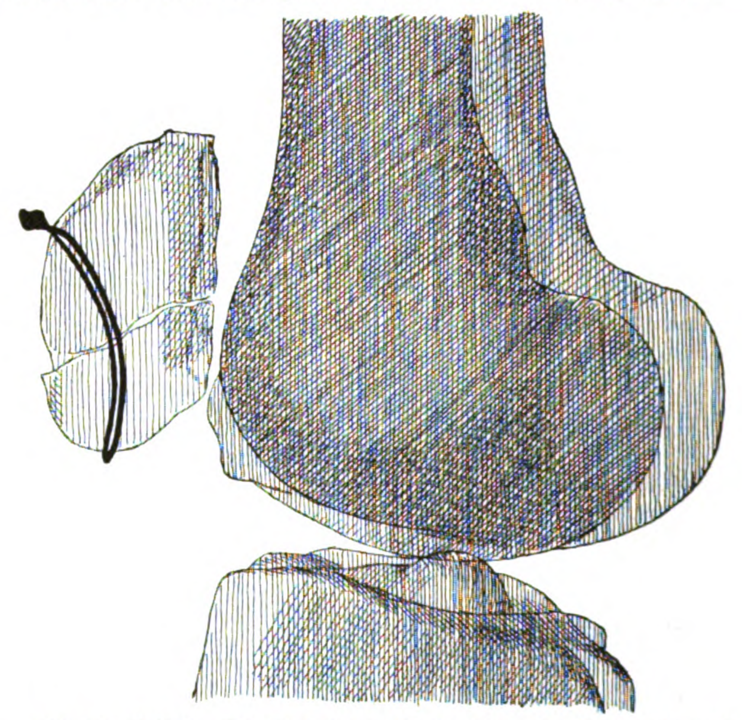


Abb. 44. Fall 18. Patellarfraktur. Idealstellung der Fragmente nach Drahtnaht, die mit Drahtspanner angezogen und verlötet wurden.

Die Operation führte zu einer subcutanen Eiterung. Ob die Lungenembolie durch die Eiterung veranlaßt wurde oder auch bei aseptisch gebliebener Verletzung erfolgt wäre, ist nicht ohne weiteres zu entscheiden; das erstere ist das Wahrscheinlichere.

Fall 19. Gustav Gub., 29 Jahre, aufgenommen den 1. IV. 1922. Unkomplizierte frische, ins Kniegelenk reichende Oberschenkelfraktur am unteren Ende mit Absprengung beider Kondylen, Haemarthros genu. Vor 10 Tagen durch Umkippen mit einer Lokomotive in der linken Kniegegend verletzt. Lag eine Woche im Krankenhaus, wurde dann in die Klinik transportiert. — Starker Bluterguß im linken Kniegelenk. *Röntgenbild* ergibt Fraktur am distalen Ende des Oberschenkels. Die Frakturlinie verläuft in der Längsrichtung des Oberschenkels durch die Fossa intercondyloidea. Der äußere Condylus ist unter Bildung eines hinteren, 18 cm langen Splitters abgebrochen, der innere Condylus ist unmittelbar an seinem oberen Ende quer zumSchaft frakturiert. Starke Dislokation der Fragmente (Abb. 45 u. 46), starker Bluterguß im Gelenk. — 1. IV. Punktion des Kniegelenkes, Entleerung von $^1/_8$ Liter dunklen flüssigen Blutes. Am 7. IV. Längsschnitt an der Außen- und an der Innenseite des unteren Endes des Oberschenkels am jedseitigen Condylus beginnend nach aufwärts. Freilegen und Umgehen der Bruchstücke in ihrem proxi-

malen Abschnitt derart, daß beide Operationsgebiete unter Schonung des oberen Kniegelenkrecessus kommunizieren und ein Kaderspatel die vorderen und die hinteren Weichteile von den Bruchstücken abheben kann. Herumführen von zwei Stahldrähten von 1,0 mm Stärke um die Fragmente; auf jeden dieser Drähte wird ein Verschlußstück aufgeschoben, und ihre Enden werden in den Drahtspanner gespannt. Zunächst wird der den langgesplitterten Condylus an seiner proximalen Spitze fassende Draht angezogen und sein Verschlußstück verschraubt,

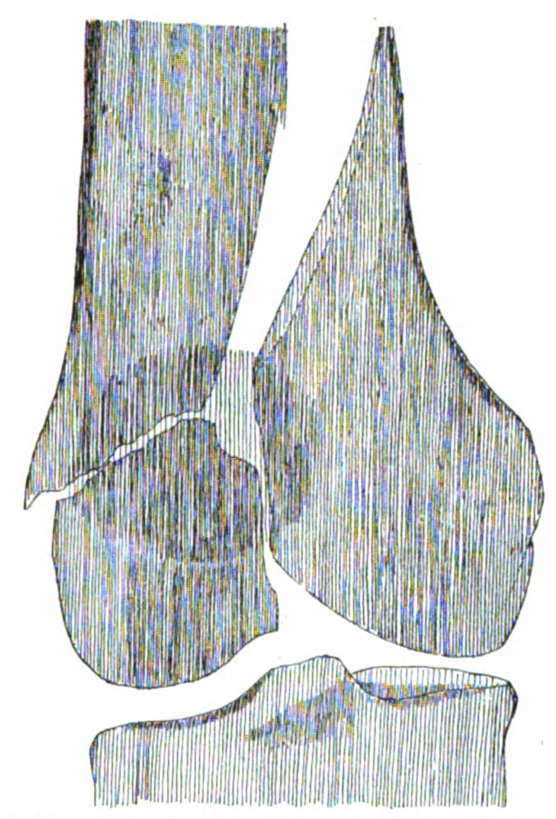


Abb. 45. Fall 19. Ins Kniegelenk reichende Oberschenkelfraktur mit Absprengung beider Kondylen. Starke Dislokation beider Fragmente, Aufnahme von vorn nach hinten.

dann wird der unter Berücksichtigung des uneröffneten Recessus suprapatellaris möglichst distal um den Knochen geführte zweite Draht in gleicher Weise angezogen und verschraubt. Die Entfernung beider Drähte voneinander beträgt nur 2,5 cm. Abkneifen der Schrauben der Verschlußstücke, Herumlegen der Drahtenden um die Verschlußstücke, Abkneifen der überstehenden Enden, Verlöten der Verschlußstücke mit Tinol, vollständige Wundnaht, Gipsverband. Reaktionsloser Verlauf, primäre Heilung. *Röntgenbild* zeigt ideale Stellung der Fragmente (Abb. 47 u. 48). 3.V. Gipsverband entfernt. Massage, Bewegungsübungen. 12.V. Pat. steht auf, stützt sich auf den Oberschenkel. 20.V. Pat. kann den Oberschenkel gut belasten; Callusbildung kaum nachweisbar. Kniegelenk um 40° beweglich. Pat. wird entlassen. — *Epikrise*: Die Leistung der Drahtringe ist in diesem Falle als außerordentlich zu bezeichnen. Es gelang nicht allein, die schwere Dislokation trotz der im Hinblick auf das zu schonende Kniegelenk höchst ungünstig gelegenen Angriffsstellen der Drähte in idealer Weise zu beseitigen, sondern die Fixierung der Fragmente war auch derartig fest, daß ungewöhnlich früh mit Bewegung und Belastung des verletzten Beines begonnen werden konnte, ohne daß eine



Dislokation auftrat. Die organische Verheilung erfolgte schnell und fast ohne Callusbildung.

Fall 20. Willy Ka., 12 Jahre, aufgenommen den 9. V. 1922. Supracondyläre frische unkomplizierte Oberarmfraktur. Durch Fall auf den Ellenbogen supracondyläre Extensionsfraktur des Oberarmes. Am 13. V. durch äußeren Längsschnitt Freilegen der Frakturstelle, Durchbohrung der Fragmente und Durchführung eines Stahldrahtes, der mit der Spannzange angezogen und mit Tinol ver-

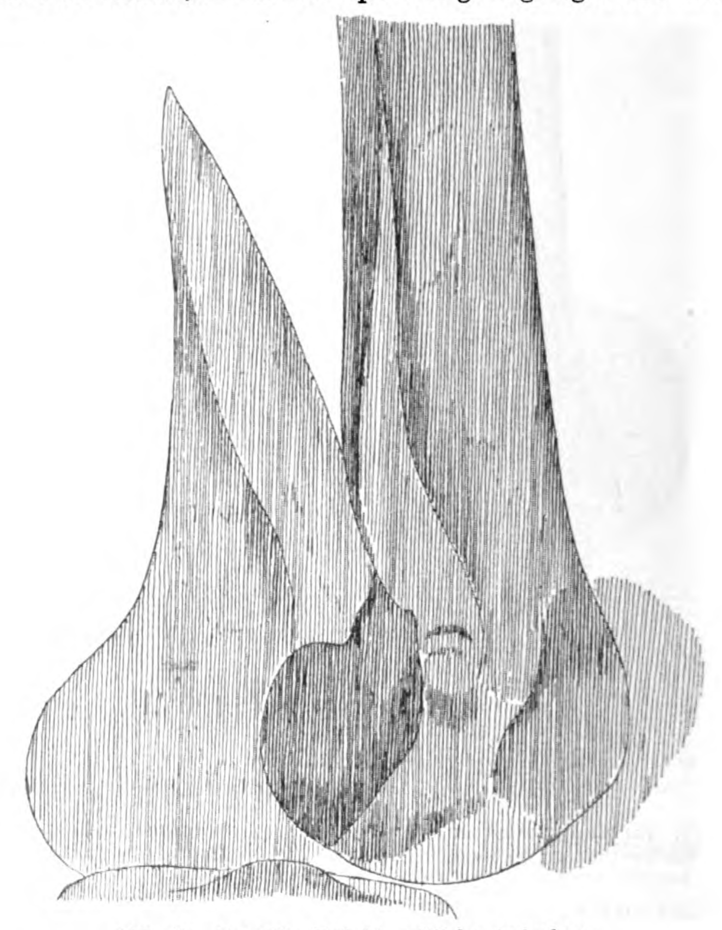


Abb. 46. Derselbe Fall 19, seitliche Aufnahme.

lötet wird. Die Adaption ist sehr schwierig, weil das untere Fragment so kurz ist, daß es kaum einen Angriffspunkt bietet. 22. V. Primäre Wundheilung. Das *Röntgenbild* zeigt zwar eine Besserung, aber keine Idealstellung der Fragmente. Die Bewegung ist von 165° bis zu 90° möglich. Entlassung. — *Epikrise*: Vielleicht wäre es bei der Schwierigkeit der Reposition besser gewesen, die Frakturstelle durch zwei Schnitte einen auf der Außen- und einen auf der Innenseite freizulegen und eine Cerclage anzulegen.

Fall 21. Franz Schw., 54 Jahre, aufgenommen den 18. V. 1922. Frischer, unkomplizierter Unterschenkelsplitterbruch an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel. Sehr starke Schwellung des Unterschenkels, zalreiche Hautabschürfungen, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Abhebungen der Epidermis. Röntgenbild zeigt Splitterbruch mit flötenschnabelartigen Fragmenten, starker Dislokation des abgesprengten Stückes und Längsverschiebung der Bruch-



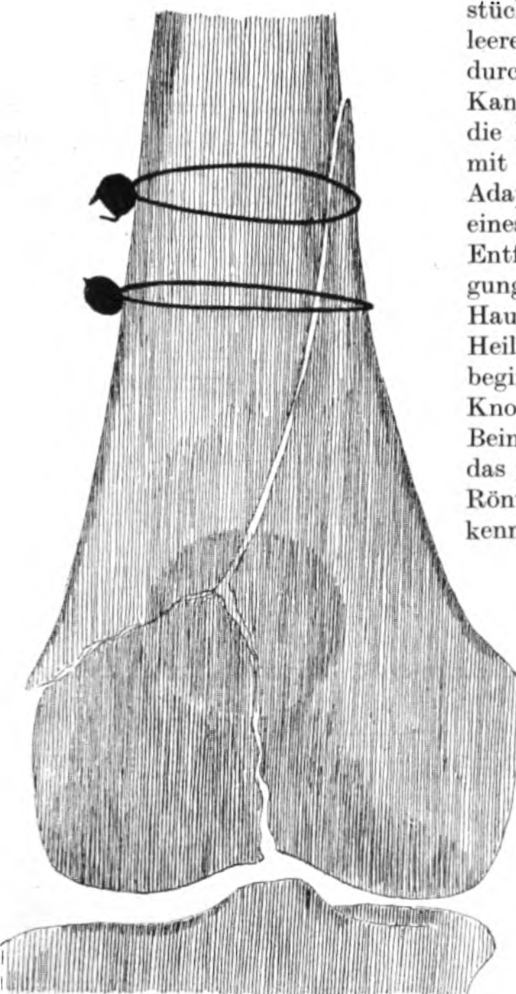


Abb. 47. Derselbe Fall 19. Ideale Reposition der Fragmente durch zwei an ungünstiger Stelle angreifende, die Bursa suprapatellaris schonende Cerclagen. Die Drahtnähte wurden mit dem Drahtspanner angespannt, mit dem Verschlußstück verschraubt und dann verlötet, 5 Wochen nach der Operation, Aufnahme von vorn nach hinten.

stücke. 30. V. Lumbalanästhesie, Blutleere, Freilegen der Bruchstelle der Tibia durch Längsschnitt 1 cm lateral der Kante, Umlegen zweier Stahldrähte um die Fragmente, Verknotung, Anspannen mit dem Drahtspanner, wodurch die Adaption spielend gelingt, Unterschieben eines Fiberplättchens, Verlöten mit Tinol. Entfernung des Fiberplättchens, Reinigung der Wunde mit Kochsalztupfern, Hautnaht. Gipsschiene. 10. VI. Primäre Heilung. *Röntgenbild* zeigt Idealstellung, beginnende Konsolidierung. 16. 6. Der Knochen ist fest, der Kranke kann das Bein aktiv heben, es sieht *genau* wie das gesunde aus. Tägliche Bewegungen. Röntgenbild läßt Callusbildung kaum erkennen. Bereits nach 16 Tagen erscheint der Bruch fest, und es kann mit Bewegungsübungen begonnen werden. Der Mangel an Callusbildung fällt auf. — *Epikrise*: In diesem Falle haben die Drahtnähte in vollem Umfange ihre Schuldigkeit getan und eine ideale Stellung der Fragmente herbeigeführt.

Fall 22. Hauptmann v. Korn., aufgenommen den 21. VI. 1922, 43 Jahre. Alte Schußverletzung des Unterarmes mit Defekt des Radius in der Mitte. Oktober 1914 Schrapnellverletzung am linken Unterarm mit Splitterung des Radius, Eiterung, Entfernung von Knochensplittern, endgültige Verheilung Ende 1915. — Die linke Hand steht in starker radialer Adduktionsstellung.



Abb. 48. Derselbe Fall, Aufnahme von der Seite.

Der Radius zeigt einen 3 cm langen Defekt mit spitz zulaufenden, stark dislozierten Knochenbruchenden. Starke Narbenbildung im Bereiche der Defektstelle (Abb. 49). Drehbewegungen nur andeutungsweise ausführbar. — 23. VI. Längsschnitt über der Defektstelle im Spatium zwischen Brachioradialis und Flexor carpi radialis (nicht im Bereiche der Hautnarbe!). Freilegen der Defektstelle des Radius, die in schwieliges Gewebe eingebettet ist. Anfrischung beider Knochenfragmente mit *Luer*scher Zange auf mehrere Zentimeter Länge, Entnahme eines Periostknochenspans aus der Tibia von 10 cm Länge. Der Span wird in den Defekt derartig eingesetzt, daß er jedem Knochenfragmente

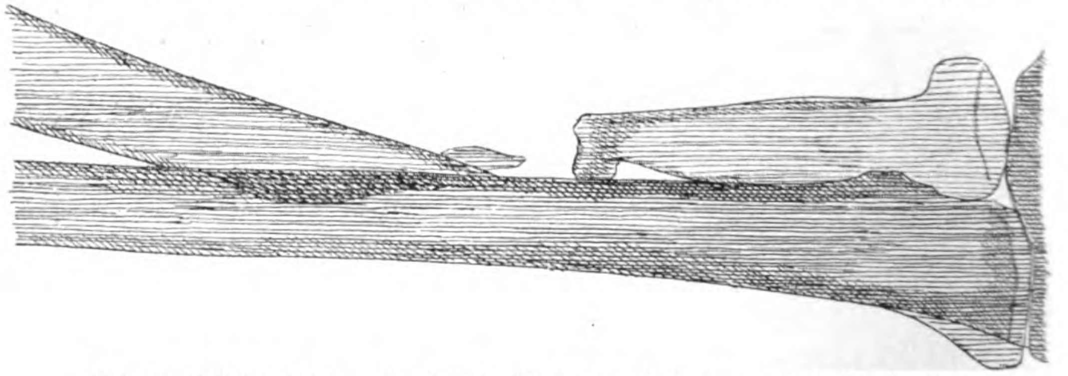


Abb. 49. Fall 22. 7 Jahre alte Schußverletzung des Unterarmes mit Defekt des Radius.

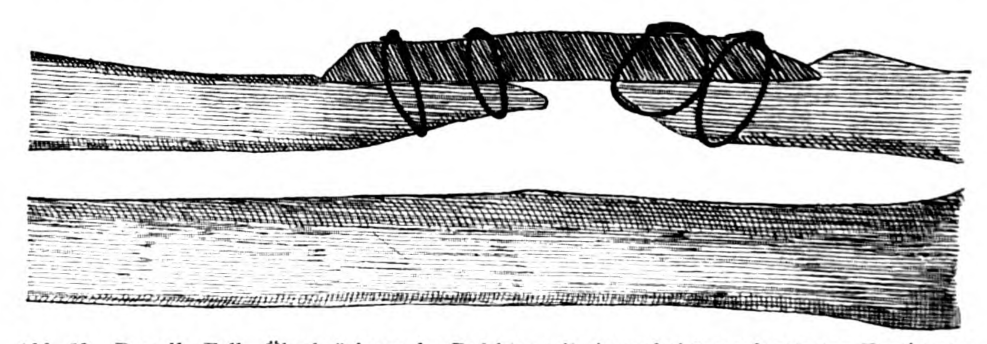


Abb. 50. Derselbe Fall. Überbrückung des Defektes mit einem frei transplantierten Knochenspan, der durch je zwei mit dem Drahtspanner angespannte und mit Tinol verlötete Cerclagen an jedem Radiusende befestigt ist. Aufnahme 8 Tage nach der Operation ohne Feststellungsschiene.

mehrere Zentimeter anliegt. Befestigung an jedem Knochenfragment durch je zwei Stahldrähte, die nach einmaliger Verknotung und Unterlegung von Fiber mit dem Drahtspanner angespannt und mit Tinol verlötet werden Entfernung der Fiberplatten. Bei der hartnäckigen Neigung der Fragmente zur Dislokation steht die Drahtnaht unter sehr starker Spannung. Muskelnaht, Hautnaht, Kramerschiene. 30. VI. Röntgenbild ergibt Idealstellung (Abb. 50). Primäre Wundheilung, fieberloser Verlauf. *Epikrise*: Das die Defektstelle des Radius überbrückende freitransplantierte Knochenstück konnte mit Hilfe der Drahtnähte derartig verläßlich an den beiden Knochenfragmenten befestigt werden, daß die Radiusfragmente aus ihrer jahrelang innegehabten dislozierten Stellung in normale Stellung überführt wurden, und daß der in seiner Kontinuität wiederhergestellte Radius eine feste Strebe bildete, die unmittelbar nach der Operation die Vornahme von Bewegungen ohne den Wiedereintritt einer Dislokation gestattete.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M. [Direktor: Prof. Dr. *V. Schmieden*].)

Beiträge zur Chirurgie der sog. Carotisdrüse.[1])

Von
Professor **H. Klose**,
Oberarzt der Klinik.

Mit 10 Textabbildungen.

Mit der Carotisdrüse beschäftigt sich eine stattliche Anzahl von Arbeiten, die von Anatomen und Chirurgen ausgeführt wurden. Die anatomischen Forschungen sind schon älteren Datums, haben darum im wesentlichen die Topographie, ihre Variation, auch von vergleichend entwicklungsgeschichtlichen Gesichtspunkten aus und die histologische Struktur der Carotisdrüse zum Gegenstand. Die Chirurgen konnten sich größtenteils erst in den letzten 20 Jahren der Pathologie der Carotisdrüse zuwenden. Sie erschöpft sich in der Kenntnis der „Tumoren", die fast ausschließlich in kasuistischen Mitteilungen abgehandelt werden. Leider sind selbst diese in der angewendeten Kritik oft genug nicht objektiv und deshalb für allgemeine Schlußfolgerungen klinischer Art nicht zu verwerten. Erst 1920 ist von *Mont R. Reid* eine eigene Beobachtungsreihe erschienen, die als eine sehr sorgfältige und wertvolle klinische Darstellung dieser recht seltenen Erkrankung bezeichnet werden muß. Eben wegen der Seltenheit ihres Vorkommens fehlten auch Zeit und Gelegenheit zu einer ausführlichen Bearbeitung der Originalliteratur, die den Stand unserer Kenntnisse durch kritische Anlehnung klinischer Beobachtungen an die anatomischen Tatsachen und auch an die experimentellen Untersuchungen über die Funktion dieses Organes vertiefen könnten. Diese an und für sich schon wünschenswerte Aufgabe zu erfüllen, lag mir um so näher, als ich selber über zwei gewissermaßen typische Beobachtungen verfüge, von denen ein Fall operiert und auch genau pathologisch-anatomisch untersucht werden konnte. In der gesamten Weltliteratur habe ich 75 Fälle gefunden, die ich für einwandfreie Carotisdrüsentumoren halte. Ich werde mich also im folgenden bemühen, die anatomischen und chirurgischen Untersuchungsergebnisse zu prüfen, um vor allem festzu-

[1]) Vorgetragen am 1. Sitzungstage der 46. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 19. April 1922.



stellen, ob die klinischen Befunde — darauf kommt es in erster Linie an — eine Diagnose ermöglichen. Ferner werde ich eigene Untersuchungen heranziehen, um zu entscheiden, welche histologischen Merkmale eindeutig für den Charakter der Tumoren verwertbar sind. Die eine oder andere Arbeit, besonders solche, die im Ausland erschienen sind, ist mir nur in Referaten zugänglich gewesen. Die verhängnisvollen gegenwärtigen Verhältnisse mögen einen solchen Mangel entschuldigen.

I. Historische und anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Im Jahre 1743 wird zum ersten Male in einer aus der *Haller*schen Schule hervorgegangenen Dissertation ein „Ganglion minutum" im Teilungswinkel der Carotiden erwähnt. Diese Kenntnis ging bald wieder verloren, so daß v. *Neubauer* 1786 und *Andersch* 1797 die Drüse von neuem entdecken konnten. *Andersch'* gibt eine ausführliche Beschreibung und nennt das am Gabelungspunkt der primitiven Carotis gelegene Organ: „Ganglion *intercaroticum*". In der Folge wurde das Studium des „Ganglion intercaroticum" fast ganz vernachlässigt, bis es *Luschka* 1862 zum Gegenstand seiner wichtigsten Forschungen machte, deren Ergebnisse jedoch 1865 von *Arnold* wieder bestritten wurden. An der weiteren wissenschaftlichen Entwicklung beteiligten sich *Pförtner* und *Marchand*, welche die Ansicht *Arnold*s unterstützten, *Heppner*, *Henle* und *Stieda*, die sich auf die Seite *Luschka*s stellten. Besondere Beachtung verdienen von den im letzten Jahrzehnt des 19. Jahrhunderts erschienenen Arbeiten, die von *Marchand* und *Stilling*. Wesentliche Klarheit über das Wesen und den Aufbau der sogenannten Carotisdrüse brachte vor allem A. *Kohn* 1900, trotzdem seine Forschungsergebnisse von *Vassale* 1912 wieder bestritten werden.

Topographisch-makroskopisch stellt die *Carotisdrüse beim Menschen* einen länglich runden Körper dar, der höchstens 7 mm, durchschnittlich 5 mm lang, 4—2,5 mm breit und 1,5 mm dick und von reichlichem Fett- und Bindegewebe umgeben ist. Das Organ erscheint je nach der Füllung seiner Capillaren graurot bis bräunlichrot. Nicht selten besteht es aus zwei ungleich großen Teilen, die nach unten zusammenfließen. Hin und wieder ist es sogar aus 4—5 Knötchen zusammengesetzt. Die Konsistenz ist derber als die eines Ganglions, so daß die Substanz sich schwer mit Nadeln auseinanderzupfen läßt. Der oft in der Literatur wiederkehrende Name „Ganglion intercaroticum" bezugsweise „*Glandula intercarotica*" ist nicht ganz berechtigt, denn das Organ hat seinen *typischen Platz in der Regel nicht an der Bifurkationsstelle* zwischen Arterica carotis externa und interna, *sondern liegt der medialen Seite des oberen Endes der Arteria carotis communis an.*

Alle Untersucher heben den großen *Reichtum an Nerven und Gefäßen* hervor. Nach *Luschka* besteht der Plexus intercaroticus aus einem



Geflecht, das sich aus *Nerven* des Nervus laryngeus superior, glossopharyngeus und Zweigen des Ganglion cervicale supremum zusammensetzt, jedoch ist die Beteiligung der einzelnen Nerven keine konstante. Andere — *Svitzer* und S. *Mayer* — geben folgende Nerven für die Versorgung der Carotisdrüse an: Ganglion cervicale supremum, N. vagus, N. pharyngeus, N. hyperglossus, Sympathicus oberhalb und unterhalb des Ganglion cervicale supremum.

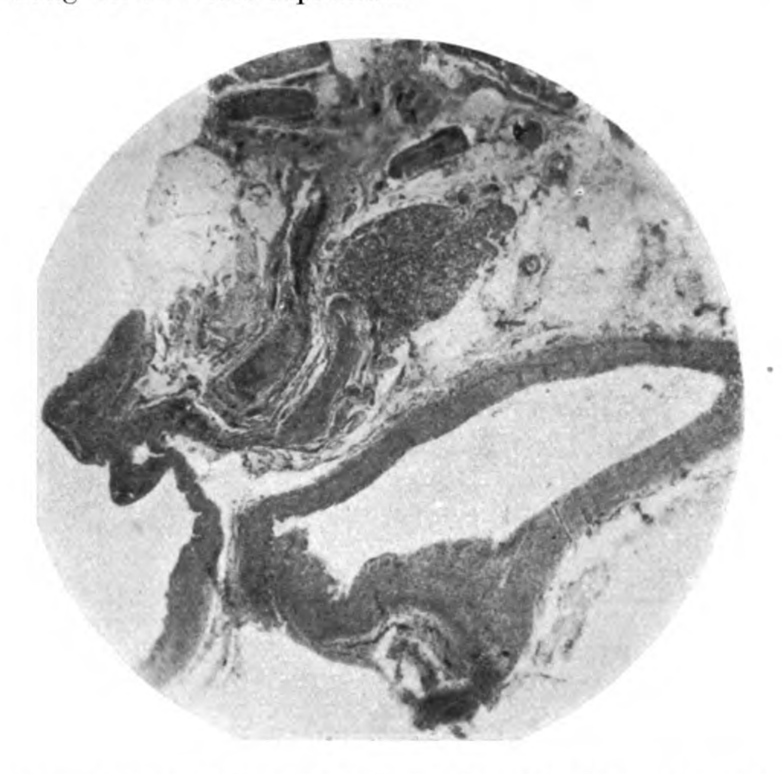


Abb. 1. Carotisdrüse bei einer 4 Wochen alten Katze. Kompaktes Organ mit kaum sichtbarem Zwischengewebe im Teilungswinkel der Carotiden. 25fache Vergrößerung.

Die zuführenden *Gefäße*, die wohl der Arteria carotis communis entstammen, lösen sich in ein dichtmaschiges Netz ziemlich weiter Capillaren auf, die sich in die kranzförmig um die Peripherie gelagerten Venen ergießen.

Vergleichend anatomisch können im gröberen Bau nach *Kohn* folgende vier Formen unterschieden werden:

1. *Kompaktes Aussehen*: Das Organ ist glatt abgegrenzt, das Zwischengewebe fein verteilt. Man hat den Eindruck ein Organ von zellig parenchymatösem Charakter vor sich zu haben. *Beispiel*: Katze. (Abb. 1.)

2. *Läppchenform*: Ein nierenförmiges Organ, in das Nerven, Gefäße und Bindegewebe hilusförmig eintreten. Vom Hilus verlaufen stärkere radiäre Septen von Zwischengewebe zur Konvexität. *Beispiel*: Affe.



3. *Traubenform*: Das Zwischengewebe teilt das spezifische Gewebe in einzelne Inselchen und Körner. *Beispiel*: Mensch. (Abb. 2.)

4. *Diffuse Anordnung*: Die spezifischen Zellen sind regellos ohne scharfe Abgrenzung in das Zwischengewebe eingelagert. Das Organ erweckt die Vorstellung eines nicht einheitlichen Gebildes. *Beispiel*: Kaninchen.

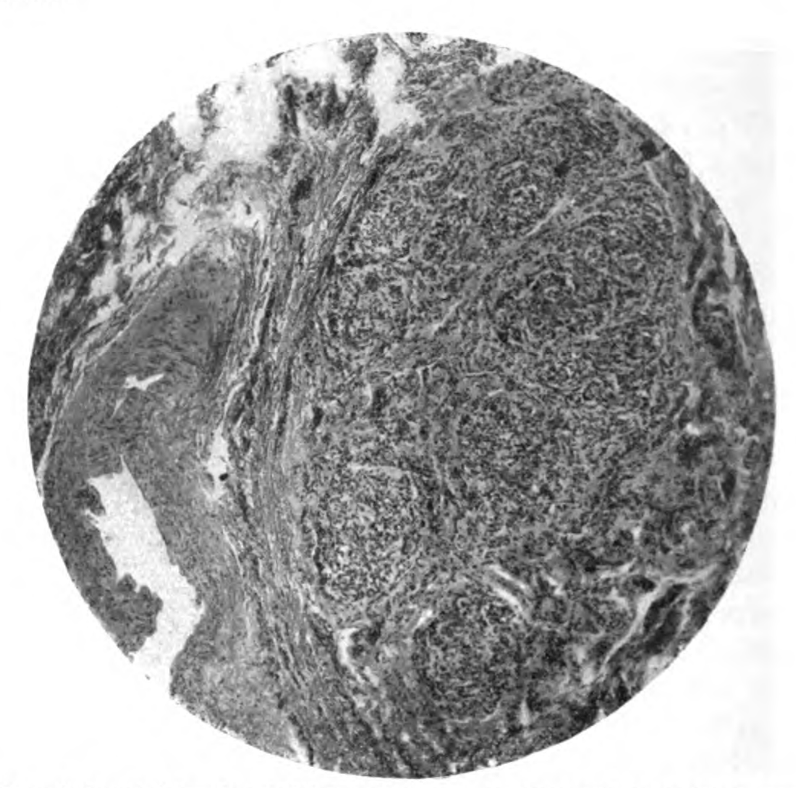


Abb. 2. Normale Carotisdrüse eines 20jährigen Mannes. Alveolärer Aufbau, wodurch das spezifische Gewebe in einzelne Inselchen abgeteilt ist. Unscharfe Begrenzung nach außen hin. 45fache Vergrößerung.

Mit der *Histologie der ausgebildeten Carotisdrüse* beschäftigte sich als erster *Luschka*. Er schildert sie als ein System von Blasen und Schläuchen, welche „zarte Moleküle, nackte Kerne und Zellen verschiedener Form" enthalten. Die Zellen sind regellos angeordnet, sie finden sich nicht ausschließlich innerhalb der drüsigen Hohlgebilde, sondern sind auch in das Stroma und zwischen jene Hohlgebilde eingestreut. Da *Luschka* vor allem der Reichtum an Gefäßen und an, dem Sympathicus entstammenden, Nerven auffiel, schlug er die Bezeichnung „Glandula carotica" vor, womit er sie in die Gruppe der sogenannten „*Nervendrüsen*" einreihen wollte. Zu den Nervendrüsen rechnete man zu jener Zeit die Nebennieren, den Vorderlappen der Hypophyse und die Steißdrüse. Gerade diese hat nach *Luschka* die größte Ähnlichkeit mit der Glandula carotica. *Luschka* gelangte zu der interessanten Ver-



mutung, daß die Carotisdrüse mit dem bei einigen Fischen und Reptilien vorkommenden Axillarherz übereinstimme. Wichtig ist die Arbeit *Luschka*s ferner durch den Nachweis, daß die Carotisdrüse nicht einem Ganglion gleichzusetzen sei.

*Luschka*s Ansicht von dem drüsigen Aufbau des Organes wurde von *Arnold* angegriffen, der die Carotisdrüse als ein Gefäßkonvolut mit der genaueren Definition von „Glomeruli arteriosi intercarotici" betrachtet. Der Gegensatz in den Anschauungen beider Forscher wird in den Arbeiten ihrer Schüler noch schärfer hervorgehoben. Die einen sehen in der Nervendrüse eine überraschende Ähnlichkeit mit den Formbestandteilen der jugendlichen Schilddrüse, die anderen halten lediglich an den Glomeruli fest und lassen die von *Arnold* noch angeführten Ganglienzellen und Nervenfasern ganz außer acht. Die Drüsenschläuche werden als Capillaren gedeutet, die von einem besonderen Perithel umkleidet sind. Zu dieser Zeit wird also die Carotisdrüse von zwei Seiten aus betrachtet: Einmal wird der *drüsenartige Aufbau* in den Vordergrund gestellt, ihr gegenüber betont die zweite Ansicht die *vorherrschende Vascularisation*.

Eine neue Phase histologisch entwicklungsgeschichtlicher Forschung setzt mit einer Arbeit *Stiedas* ein, nach der sich die Carotisdrüse aus dem Epithel einer Kiemenspalte entwickelt. *Die Hypothese von der branchiogenen Entstehung* stellte sich als eine Verwechselung mit dem dritten Epithelkörperchen heraus, wie dieses von *Kastschenko* nachgewiesen wurde, der die Carotisdrüse aus einer Verdickung der Adventitia der Carotis interna hervorgehen läßt. Auch *Marchand* kann *keinen Anhalt für den epithelialen Ursprung finden*. Ihm stellt sich das Organ frühzeitig als ein Geflecht kleiner Gefäße dar mit dem Charakter eines rudimentären Gebildes, das mit großer Wahrscheinlichkeit von gleicher Abkunft wie die Gefäße ist. Ähnlich urteilt *Paltauf*, der das Organ den drüsenartigen, etwa den Lymphdrüsen vergleicht.

Schaper schildert zum ersten Male ausführlich *typische Zellhaufen epithelialer Art*, vermutet irgendwelche physiologische Funktionen in Gemeinschaft mit der Glandula coccygea und meint, daß das gleiche Gebilde auch an anderen Stellen im Anschluß an das Gefäß- und Nervensystem vorkommt. *Stilling* stellt die von ihm — neben den in Läppchenform beieinanderliegenden Zellen — gefundenen mit Kaliumbichromat braunfärbbaren Zellen auf gleiche Stufe mit den dem Bauchsympathicus angelagerten kleinen Körperchen, die ebenfalls chromaffin sind und die er für accessorische Nebennieren hält. *Stilling* schließt aus diesen Untersuchungen, die er am Menschen, Kaninchen, Hund, Kalb, Ochs, Pferd und Schwein durchführte, auf die *Drüsennatur des Organes* und *bekämpft die Annahme, daß es ein rudimentäres Organ sei*.



Hier nehmen nun die *wichtigen Untersuchungen Kohns ihren Ausgang.* Nach seiner Auffassung sind sämtliche *spezifischen Zellen* des Organes *als chromaffine* zu betrachten, wenn auch, wie er ausdrücklich betont, ein großer Teil sich nicht intensiv gelb bezugsweise braun färbt, sondern — bei den zur Darstellung von chromaffinem Gewebe üblichen Färbemethoden — ganz licht bezugsweise hellgelb bleibt. Zum Beweis für diese Meinung führt er folgende Beobachtungen an:

a) Alle typischen Zellen reagieren auf andere Fixierungsmethoden nur so, daß die Zellsubstanz nicht mehr nachweisbar ist.

b) Wohl sind nur einige Gruppen von Zellen intensiv gelb gefärbt, die übrigen lassen aber stets einen in der Stärke schwankenden gelblichen Farbenton erkennen.

c) Bei nachträglicher Protoplasmafärbung erscheinen alle Zellen — von unbedeutenden Nüancierungen abgesehen — gleichmäßig gefärbt.

d) Die Zellen sind morphologisch bezüglich Form, Größe, Anordnung und Kern vollkommen übereinstimmend.

e) Die lediglich durch den Grad der Färbung unterschiedenen Zellen finden sich ohne jede andere Differenzierungsmöglichkeit hier und da in Grüppchen mit den anderen zusammenliegend. Wo die Zellgruppen mehr in die Länge gezogen sind — in Bälkchenform — besteht oft die eine Reihe von Zellen aus intensiv gefärbten, unmittelbar daneben oder gegenüber finden wir die ganz schwach gefärbten.

Nach *Kohn* sind demnach *alle typischen Zellelemente* der *Carotisdrüse als gleichartig zu betrachten.* Die Zellen sind von ansehnlicher Größe, bald prismatisch bald zylindrisch. Der Zelleib ist fein und gleichmäßig granuliert. Der Kern ist groß, gekörnt, mit deutlicher Kernmembran und Kernkörperchen. Meist ist *ein* Kern vorhanden, doch kommen auch zwei Kerne vor. Vereinzelte Zellen besitzen eine Zellhülle. Die Anordnung der Zellen ist eine ganz regellose. Sie liegen bald vereinzelt, dann zu drei, vier, fünf und mehr in Reihen oder Gruppen angeordnet in dem zellreichen Zwischengewebe. (Abb. 3.) Von einer regelmäßigen Gruppierung kann nicht die Rede sein, ebensowenig von einer scharfen Abgrenzung gegen das Nachbargewebe. *Beides spricht gegen eine Epithelformation.* Ich erwähne in diesem Zusammenhang, daß sich typische Zellen auch in dem die einzelnen Läppchen des Organes umschließenden Bindegewebe befinden. Die Gefäße lösen sich in ein dichtes Capillarnetz auf, das in engen Zusammenhang mit den Zellen tritt. Alle Capillaren haben die für sie typische Endothelbekleidung. Das Organ besitzt *außerordentlich viel Nerven mit meist marklosen Nervenfasern.* Im Innern verteilen sich die Nerven ganz fein und dringen in die Zellhaufen ein, so daß man den Eindruck hat: Die Carotisdrüse ist in einem Nervengeflecht aufgehängt. Ganze Gruppen von spezifischen Zellen sind in den Verlauf von Nerven eingeschal-



tet, ähnlich wie Nervenzellen. Regelmäßig sind auch Ganglienzellen sympathischen Charakters in das Nervengeflecht aufgenommen. Hieraus ergibt sich offensichtlich *der innige Zusammenhang zwischen Nervensystem und Carotisdrüse*, wofür weitere Anhaltspunkte auch darin liegen, daß sich unabhängig von diesem Organ in benachbarten sympathischen Nerven Ansammlungen von Carotisdrüsenzellen mit der Chrommethode darstellen lassen, die in den Verlauf der Nerven wie

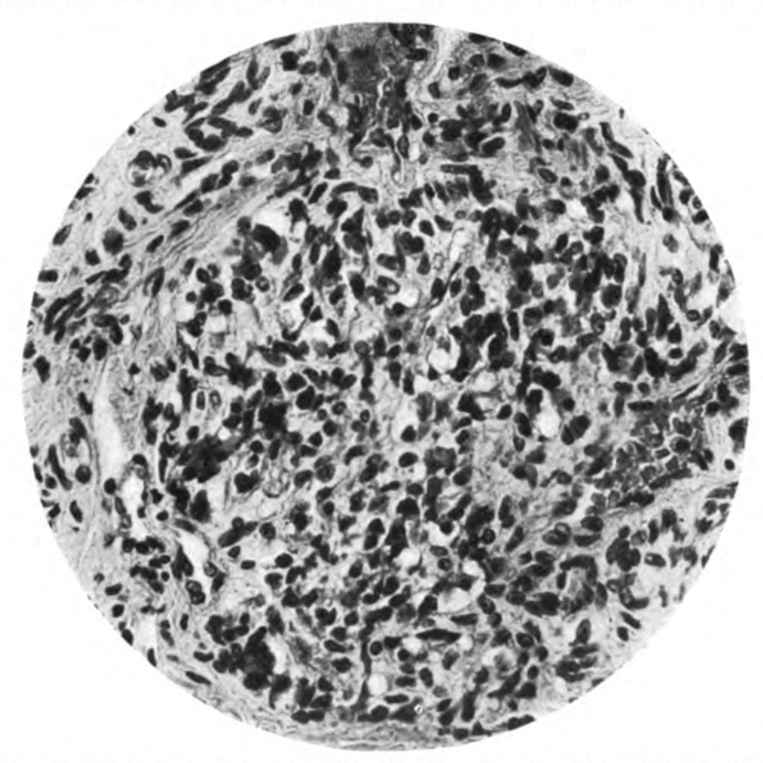


Abb. 3. Mikroskopisches Bild der normalen Carotisdrüse eines 20jährigen Mannes. Reichliche Gefäße. Die spezifischen Zellen zu Läppchen angeordnet. Große Kerne. Die Zellgruppen durch Bindegewebsbälkchen getrennt. 300fache Vergrößerung.

Ganglienzellen eingeschaltet sind. Gleichartige Elemente sind auch im Ganglion sympathicum cervicale supremum eingelagert, so daß man mit einer gewissen Berechtigung von einem Zug von Carotisdrüsenzellen sprechen kann, der vom Organ zum sympathischen Ganglion hinüberzieht oder umgekehrt. In der Drüse selbst stehen Ganglienzellen und spezifische Zellen, unmittelbar aneinander gelagert, in engem Zusammenhang; man glaubt eine einheitliche Zellwucherung vor sich zu haben. Die Anzahl der das Organ versorgenden Nerven ist so groß, daß die Vermutung auftauchte, die *Carotisdrüse stehe in engerer Beziehung zum Nervensystem.* Die Bestätigung dieser Vermutung ergibt sich aus dem *Studium ihrer Genese.*

Ich habe bereits oben die Annahme vom branchiogenen Ursprung und der Entstehung aus einer Verdickung der Adventitia der Arteria



carotis interna als irrtümlich zurückgewiesen. Die branchiogene Theorie wurde auch bald gestürzt, die „arteriogene" Genese konnte wohl durch die Tatsache vorgetäuscht werden, daß ein kurzer Abschnitt der Carotis interna unmittelbar über der Teilungsstelle kein einheitliches Lumen enthält, sondern von einem Netz kleinerer und größerer Gefäße gebildet wird. Die Gesamtheit dieser Gefäße ist von einem zellreichen Gewebe umschlossen, das sich äußerlich als verdickte Wand darstellt. Im weiteren Verlauf sieht man, wie zahlreiche kleine Gefäße in der verdickten Gefäßwand, diese durchbohrend, sichtbar werden. Starke Nervenzüge gehen vom Nervus vagus und Sympathicus ab, die die Arteria carotis interna umspinnen. Ein dichtes, *vom Sympathicus vornehmlich ausgehendes* mit reichlichen in methodischer Teilung befindlichen Ganglienzellen erfülltes *Nervengewebe* ist besonders an der ventralen Seite sichtbar. In diesem Stadium lassen sich einige wichtige Befunde erheben. Ein Teil, der diesem sympathischen Geflecht anliegenden Zellen läßt sich bereits unterscheiden von der Mehrzahl der jugendlichen Ganglienzellen, und zwar ist ihr Kern kugelig, größer und heller. Die Zellen sind offenbar größer als gewöhnliche jugendliche Ganglienzellen. Während diese bald vereint, bald dicht gehäuft auftreten, liegen jene zu kleinen Gruppen vereint in der Nervenbahn. Bald schon bilden sie rundliche abgegrenzte Ballen. *Wir müssen diese Gebilde als erste Anlage der Carotisdrüse auffassen.* Die bereits erwähnten durch die Wand der Art. carot. interna hindurchgetretenen Gefäßchen werden nunmehr zwischen den Faserzügen des Nervengeflechtes mit seinen zahlreichen Ganglienzellen und den Anhäufungen der spezifischen Zellen sichtbar. *In diesem Stadium haben wir die fertige Anlage der Carotisdrüse vor uns.*

Die Glandula carotica geht somit aus der Anlage des Sympathicus im Gebiet der Carotiden hervor, also vorwiegend aus dem Gangliom sympathicum cervicale supremum.

Auf Grund dessen, was wir soeben über die Genese und den Aufbau der Carotisdrüse gehört haben, sind wir berechtigt sie *funktionell in das Adrenalsystem* einzureihen. Hieraus leitet sich auch ihre *Stellung und Bedeutung für die Physiologie des Gesamtorganismus* her. Sie ist als *gleichwertig zu betrachten mit den übrigen chromaffinen Körpern*, die überall auftreten können, wo sympathische Ganglienzellen vorhanden sind. Es seien hier nur erwähnt die konstant im Plexus renalis, suprarenalis, cöliacus und aorticus nachweislichen chromaffinen Zellelemente. Alle diese sind gleichwertig der Marksubstanz der Nebenniere. *Es erübrigt sich also der Carotisdrüse eine ihr nicht zukommende Sonderstellung einzuräumen.* So sind die wenigen *experimentellen* auf den Funktionsausfall dieses Organes gerichteten Ergebnisse mit vorsichtigster Kritik aufzunehmen. Immerhin muß ich sie hier kurz anführen und besprechen.



Frugoni will festgestellt haben, daß der Extrakt der Carotisdrüse des Saugkalbes eine deutliche Wirkung auf den Gesamtorganismus ausübt. 4—6 ccm stellten die tödliche Dosis dar. Der Tod erfolgte unter Krämpfen, Atemlähmung und Herzkollaps. Bei intravenöser Injektion kleiner Dosen trat nach einer anfänglichen vorübergehenden Blutdrucksteigerung eine deutliche Senkung des Blutdruckes ein durch Erregung der Vasodilatatoren. Bei Adrenalininjektion wurde die Wirkung aufgehoben, zwar so, daß das Adrenalin an Stärke überlegen war. *Frugoni* faßt auf Grund seiner Versuche die Carotisdrüse als Antagonisten der Nebenniere auf. In neuerer Zeit hat *Betke* überaus mühevolle experimentelle Untersuchungen über die Funktion der Carotisdrüse angestellt. Der Autor exstirpierte bei jungen Katzen beide Carotisdrüsen. Um Verwechselungen mit Ausfallserscheinungen, die durch die Resektion der Carotisbifurkation entstehen könnten, zu entgehen, wurden gleichaltrigen und gleichkräftigen Kontrolltieren die Carotiden beiderseits am gleichen Tage unterbunden. *Betke* konnte nun bei den Versuchstieren deutliche Mißbildungen der Knochen, besonders der langen Röhrenknochen und des Sternums, im Sinne der Rachitis entstehen sehen, die bei den Kontrolltieren nicht eintraten. Auch an der Milz der Tiere waren Veränderungen nachweisbar, so daß die Annahme eines Einflusses der Carotisdrüsen auf das Knochenwachstum, vielleicht auch auf die Blutbildung gerechtfertigt erschien. Zur Zeit des vollendeten Körperwachstums haben die Organe dann ihre Schuldigkeit getan und fallen der Rückbildung anheim. Andere Autoren — *Scaffidi* — haben niemals eine Beeinflussung des Wachstums und der Funktionen des Organismus oder Reaktionserscheinungen seitens der anderen endokrinen Organe nach Exstirpation der Carotisdrüsen feststellen können. Es liegt der Gedanke nahe, ob die von *Betke* beobachteten Schäden nicht auf Domestikationsfolgen zurückzuführen sind. Dieselbe Vorsicht ist den experimentellen Versuchen *Vassales* gegenüber angezeigt, der nach beiderseitiger Kauterisation des Organes eine während mehrerer Tage anhaltende Glykosurie auftreten sah. Diese ist nach *Marsaglia* wahrscheinlich auf Nebenverletzung von Nerven zu beziehen und dem *Claude Bernard*schen Zuckerstich vergleichbar. Es möge auch die Mitteilung *Vassales* erwähnt sein, der in der Carotisdrüse *keine* chromaffinen Zellen nachweisen konnte.

Ich halte nach allem, was wir über die Genese, Histologie und Funktion der *Glandula carotica* wissen, diese Bezeichnung nicht für berechtigt, sondern im Einklang mit der physiologischen Bedeutung der chromaffinen Körper überhaupt, die Bezeichnung „*Paraganglion caroticum*“ für richtiger.

II. Die Tumoren der Carotisdrüse.

A. Bisherige und eigene Beobachtungen.

Das Wenige, was wir über die *Pathologie der Carotisdrüse* wissen, beansprucht vornehmlich chirurgisches Interesse: Sie kann nämlich zu Geschwülsten anwachsen, die ihre eigene Größe um das tausend- bis dreitausendfache übertreffen.

Im Jahre 1891 haben *Paltauf* und gleichzeitig unabhängig von ihm *Marchand* diese neue Tumorart zum erstenmal beschrieben. Seitdem sind *75 Fälle von Carotisdrüsentumoren* in der Literatur bekannt geworden und eine ganze Reihe von Forschern hat sich eingehend ihrem Studium gewidmet. Trotzdem sind die Entstehungsursachen, die



Tabellarische Übersicht der bisher beobachteten Tumoren der sog. Carotisdrüse.

Lfd. Nr.	Autor	Geschlecht	Alter	Beobachtung	Unterbindung	Nervenverletzung	Sitz	Größe	Farbe	Konsistenz	Ausgang
1	Marchand	weibl.	32 J.	$4^1/_2$ J.	Carotis com., V. jugul. int.	Vag., Hypogl., Sympathic.	rechts	5,5:3,8:3,5 cm	bräunlich-rot	porös	Exitus n. 3 Tagen
2	Paltauf	männl.	28 J.	$2^1/_2$ J.	Carotis com. ext. u. int.	—	links	taubeneigroß	braunrot	derb	Heilung
3	Paltauf	männl.	32 J.	mehr. Mon.	3 Carotiden, V. jugul. int.	—	rechts	6 : 4 cm	dunkelrot	mäß. hart	Exitus nach einer Nachblutung
4	Paltauf	weibl.	18 J.	$^1/_2$ J.	3 Carotiden	—	links	3,5 : 2 cm	—	—	Heilung
5	Paltauf	männl.	35 J.	5 J.	Car. ext.	—	rechts	6 : 9 cm	dunkelrot	schlaff	Heilung, Rezid. n. 1 J., Entfernung
6	Kretschmar	männl.	48 J.	1 J.	T. thyreoidea sup. u. ling., V. jugul. ext.	—	links	hühnereigroß	graurot	weich	Heilung, Rezidiv nicht entfernb.
7	Kopfstein	weibl.	46 J.	16 J.	Car. ext. u. int., V. jugul. int.	—	links	6 : 4 : 2,5 cm	braunrot	mäß. derb	Heilung
8	Kopfstein	männl.	34 J.	4 J.	3 Carotiden, V. jugul. int.	Vagus, Symp., Hypogloss.	links	7,5 : 5 cm	rotgrau	mäß. derb	Heilung
9	Middleton u. Bierring	männl.	43 J.	?	Carot. ext.	Glossophar.?	rechts	4,5 : 3,5 cm	—	mäß. derb	Rezidiv, n. 2 Mon. Exitus
10	Malinowski	weibl.	30 J.	10 J.	3 Carotiden, V. jugul. int.	Resektion d. Vagus	rechts	—	—	porös	Heilung
11	Siniouschine	weibl.	40 J.	8 J.	3 Carotiden	Facialis	rechts	4 : 6 cm	—	weich	Heilung
12	v. Heinleth	weibl.	60 J.	37 J.	—	—	links	2-pflaumengr.	—	weich	Heilung
13	Reclus u. Chevassu	weibl.	49 J.	5 J.	—	—	links	4,5 : 3,5 : 2,5 cm	—	porös	Heilung
14	Scudder	weibl.	25 J.	9 J.	3 Carotiden	—	rechts	pflaumeneigroß	—	derb	Heilung
15	Cunéo	weibl.	23 J.	$3^1/_2$ J.	—	Facialis	rechts	v. Kiefer bis		hart	Heilung

					V. jugul. int.						
17	Funke	männl.	48 J.	6 J.	3 Carotiden, V. jugul. int.	—	rechts	5 : 3,3 cm	—	—	Hemiplegie, Heilung
18	Mönckeberg	männl.	52 J.	2—3 J.	3 Carotiden, V. jugul. int.	Resekt. d. Vagus, Hypogl.	links	6 : 5,5 : 4,5 cm	—	derb	Exitus am 2 Tage p. o. p. (Pneum.)
19	Mönckeberg	weibl.	30 J.	$1^1/_2$ J.	3 Carotiden	—	links	hühnereigroß	—	weich	Heilung
20	Mönckeberg	weibl.	50 J.	3 J.	3 Carotiden	—	links	taubeneigroß	—	derb	Heilung
21	Kaufmann u. Ruppanner	weibl.	20 J.	7 J.	3 Carotiden, V. jugul.	Hypoglossus, Vagus	links	knabenfaustgroß	graurot	weich	Exitus a. 2. Tage p. o. (Schluck-Pneumonie)
22	Kaufmann u. Ruppanner	weibl.	21 J.	$2^1/_2$ J.	—	—	links	gänseeigroß	—	weich-elastisch	Heilung
23	Hedinger	weibl.	62 J.	—	—	—	rechts	3 : 1,5 : 1,5 cm	—	—	—
24	Oberndorfer	weibl.	58 J.	—	—	—	rechts	hühnereigroß	braunrot	weich-elastisch	—
25	Leithoff	?	?	—	?	?	?	pfirsichgroß	?	?	?
26	Beitzke	weibl.	56 J.	zuf. Befund	—	—	links	pflaumengroß	braunrot	mäß. derb	—
27	Zondeck	männl.	63 J.	9 J.	3 Carotiden	—	?	7 : 5 cm	bräunlich	—	Heilung
28	Schmidt	weibl.	52 J.	20 J.	Carot. int.	—	bds.	hühnereigroß	—	prall-elastisch	Heilung
29	Da Costa	männl.	52 J.	20 J.	3 Carotiden, V. jugul. int.	—	rechts	hühnereigroß	—	hart	2 Hemiplegie, Heilung
30	Keen	männl.	56 J.	18 J.	3 Carotiden,	—	links	8 : 5 cm	graurot	weich	Exitus n. einigen Wochen
31	Cook	männl.	39 J.	16 J.	Car. com., V. jugul. int.	—	links	mannsfaustgroß	—	—	Exitus 1 Stunde p. o. (Verblutg.)
32	Makara	männl.	18 J.	2 J.	3 Carotiden, V. jugul. int.	—	—	4,3 : 3,2 cm	—	—	Exitus n. 3 Tagen



Tabellarische Übersicht der bisher beobachteten Tumoren der sog. Carotisdrüse. (Fortsetzung.)

Lfd. Nr.	Autor	Geschlecht	Alter	Beobachtung	Unterbindung	Nervenverletzung	Sitz	Größe	Farbe	Konsistenz	Ausgang
33	Licini	männl.	28 J.	9 J.	—	Vaguszerrung	rechts	hühnereigroß	braunrot	w., komprimierb.	Heilung
34	Dobromysloff	weibl.	—	—	—	—	—	kleinapfelgr.	—	—	Heilung
35	Kusnezow	weibl.	48 J.	2 J.	Car. ext.	—	—	—	—	—	Heilung
36	Neuber	männl.	30 J.	9 J.	3 Carotiden	Vagus, Symp.	rechts	hühnereigroß	graurot	hart	Exitus a. 2. T. p. o. (Gehirnerweich.)
37	Neuber	weibl.	67 J.	?	—	—	?	hühnereigroß	dunkelbraunrot	derb	Heilung
38	Neuber	weibl.	31 J.	?	Car. com.	Recurrens	links	hühnereigroß	?	weich-elastisch	Heilung
39	Woodley u. Fee	weibl.	68 J.	2 J.	—	—	rechts	6,5 : 3 : 3 cm	—	—	Exitus n. 23 Tag. inf. sept. Infekt.
40	Steindl	weibl.	30 J.	10 J.	—	Recurrens Sympathic.	rechts	6 : 5 : 4,3 : 2 cm	graurot	derb	Heilung
41	Chiari	männl.	37 J.	$3^1/_2$ J.	Carotis ext., V. jugul. int.	Ram. desc. n. hypoglossi	links	4 : 2,5 : 2,7 cm	braunrötlich	derb-elastisch	Heilung
42	Enderlen	männl.	52 J.	20 J.	Car. com. u. ext. circul. Naht d. Car. int. und Car. com.	—	bds.	muskatnußgr.	—	—	Heilung
43	Schmidt	weibl.	52 J.	20 J.	Teilungsstelle d. Car. reseziert. Car. com. u. int. aneindergenäht	Hypogl.	bds.	links hühnereigroß, rechts muskatnußgroß	graugelbrötlich	derb	Heilung
44	Callison und Mackenty	weibl.	41 J.		—	?	rechts	taubeneigroß	—	hart	Exitus d. Nachblut. a. Car. com.
45	Wetterdal	männl.	47 J.	$^1/_2$ J.	V. jugularis	?					Exitus nach $^1/_2$ J.

								...menhängenden haselnußgroßen Partien	...Punkten		...lähmung
48	Reenstjerna	männl.	43 J.	3 J.	Carot. com. ext. und int.	?	rechts	7,5:5,5:4,5 cm	gräulich	derb	Hemiplegie, Exitus nach 4 Tagen
49	Collier	weibl.	50 J.	5 J.	Carot. com. ext. und int.	Recurrens	links	walnußgroß	braunrot	fest	Heilung mit Stimmbandlähmung
50	Windslow	weibl.	16 J.	—	Art. carotis, V. jugul. com.	Vagus	rechts	hühnereigroß	—	—	Heilung
51	Grönberger	männl.	67 J.	?	Entfernung des Tumors wegen seiner Größe nicht möglich		—	der Tumor erstreckt sich in d. Brustkorb hinein u. füllt das Mediastinum aus	—	—	Exitus nach 3 Tagen
52	mein Fall	weibl.	30 J.	8 J.	Carot. com., V. jugularis	Ram. desc. hypogl., Laryng. sup.	links	faustgroß	braunrot	derb	Heilung
53	mein Fall	männl.	60 J.		nicht operiert						
54	Reid	männl.	46 J.	11 J.	Carot. com., V. jugul. int.	Vagus, Accessorius, Hypogloss.	links	8,5:6,5 cm, 190 g	gelblichbraun bis bernsteinfarb.	elastisch	Heilung
55	Reid	weibl.	37 J.	4 J.	Carot., Jugul.	Vagus	rechts	7:5 cm	braun bis gelb	spongiös, elastisch	Heilung
56	Reid	männl.	47 J.	35 J.	?	Vagus	rechts	7:4:3,5 cm	dunkelblutfarb.	sehr spongiös	Exitus in operatione (Luftembolie)
57	Enderlen	männl.	53 J.	—	Zirkul.-Naht der Car. com. mit der interna	—	—	—	—	—	glatte Heilung



58 Cecca
59 Rivet
60 Cathcart
61 Douglas
62, 63 Lilienthal
64 Alezais und Peyron
65 Sinushin (Siniouschine?)
66 Holländer
67 Randisi
68 Boni
69, 70 Graham
71 Sapegno
72 Mathews
73, 74 Da Costa
75 Balfour und Wildner

histologische Eigenart sowie die klinische Symptomatologie dieser Tumoren noch durchaus der Klärung bedürftig. Ich will nun einleitend eine Übersicht aller bisher bekannten Fälle geben mit Angaben über Alter und Geschlecht der Erkrankten, Beobachtungszeit, Sitz und Beschaffenheit des Tumors, sowie über wichtige bei der Operation sich nötig erweisende Unterbindungen und Nervenverletzungen und den Ausgang des Leidens. Als Grundlagen meiner Nachforschungen diente mir eine 1915 von *Steindl* zusammengestellte Tabelle, die nach vielen Richtungen durch Eintragung der später beobachteten und der von dem Autor übersehenen Fälle ergänzt wurde. Über 18 von *Reenstjerna* als sicher angeführte Fälle war es mir leider nicht möglich die einschlägigen Arbeiten oder entsprechende Referate zu erhalten. Ich kann diese Fälle deswegen nur namentlich anführen. Nicht berücksichtigt habe ich drei von *Gilford* und *Davis* beobachtete Geschwülste des Halses, die ich nach ihrem makroskopischen und mikroskopischen Aussehen nicht für Carotisdrüsentumoren halte. Es handelte sich in diesen Fällen um primär maligne Tumoren, in den beiden ersten offenbar um Sarkome, im dritten Fall sehr wahrscheinlich um ein Carcinom. Denn *Gilford* und *Davis* beschreiben die Schnittfläche ihrer Tumoren im Gegensatz zu den sicheren Geschwülsten der Carotisdrüse, die alle ungemein blutreich sind, als trocken und kartoffelähnlich, was sie zu der Bezeichnung „Submastoid potato tumours" veranlaßt. *Kaufmann* und *Ruppanner* haben auch nach eingehendem Studium der betreffenden Arbeiten auf Grund des histologischen Befundes diese Geschwülste nicht als echte Carotisdrüsentumoren anerkannt. Ein Widerspruch gegen diese Zweifel hat sich in der Folgezeit nicht erhoben, so daß ich mich für berechtigt halte, die von *Gilford* und *Davis* beschriebenen Fälle aus der Zahl der echten Carotisdrüsen tumoren auszuschalten.

Die *beiden Fälle der Frankfurter Klinik* betrafen einen 60jährigen Herrn und ein 30jähriges Mädchen.

Fall 1: Der jetzt 60jährige Herr bemerkte in seinem 39. Lebensjahre nach einer heftigen Aufregung eine Schwellung der linken Halsseite. In den nächsten zehn Tagen wuchs diese bis zu Eigröße heran unter Druck und Klopfen in der linken Schläfengegend. 1902 entstand beim Versuch eines Chirurgen, die geschwollenen „Drüsen" ope-



rativ zu entfernen, eine schwere Blutung, die erst nach 3 Stunden gestillt werden konnte. Danach wuchs die Anschwellung bis zu der jetzigen Größe, sie blieb in den letzten zehn Jahren etwa gleich groß, schwillt nur bei Ärger und Freude stark an. Die Geschwulst liegt im linken Carotiswinkel, ist mehr wie männerfaustgroß, reicht bis hinter den horizontalen Kieferast (Abb. 4 und 5). Sie ist schmerzlos, dreifach gelappt, zeigt expansive Pulsation und systolisches Schwirren, und läßt

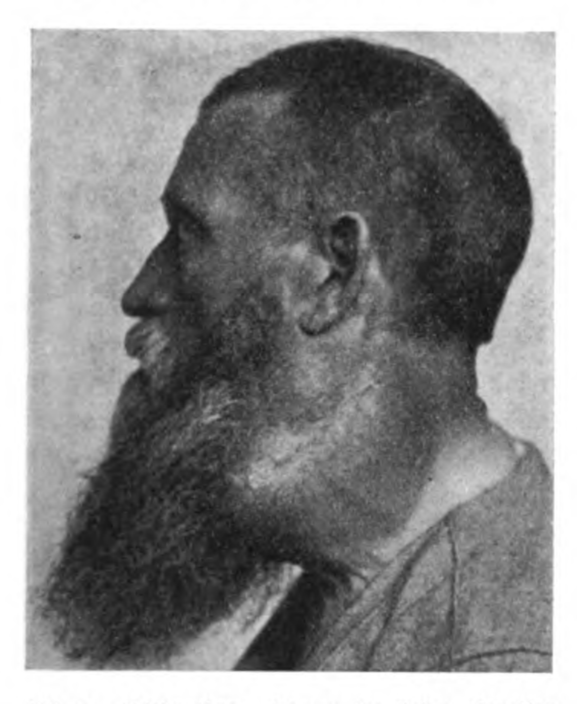


Abb. 4. 60 jähr. Herr. Tumor des linken Ganglion caroticum von der Seite. Deutliche Lappung. Expansive Pulsation. Pigmentierung der Haut.

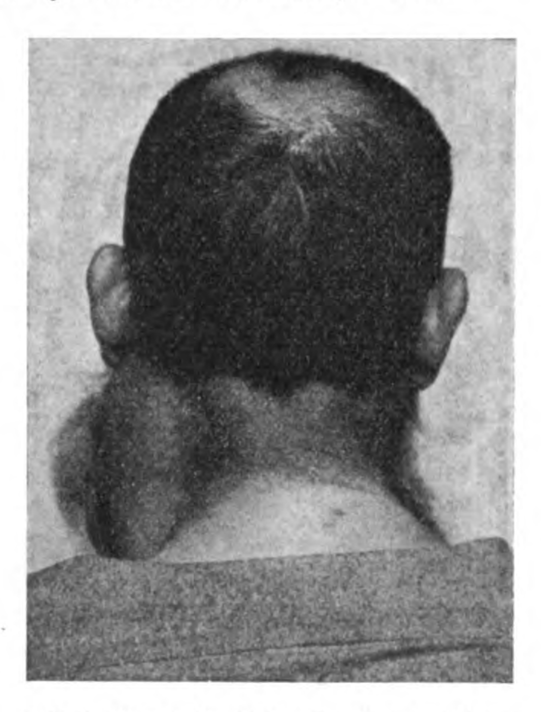


Abb. 5. Tumor des linken Ganglion caroticum von hinten gesehen.

sich allmählich bis auf gut Eigröße zusammendrücken. Die Haut über dem Tumor ist pigmentiert, der Tumor ist wohl in der Seitenrichtung, nicht in der Senkrechten verschieblich. Ausfallserscheinungen von seiten der entsprechenden Gehirnnerven, Kehlkopfstörungen bestehen nicht.

Fall 2: Das 30jährige Mädchen litt seit acht Jahren an einer sehr langsam wachsenden Geschwulst der linken Halsseite, die ihr keinerlei subjektive Beschwerden verursachte. Die Aufnahme in die Klinik zur Operation erfolgte aus rein kosmetischen Gründen. An der linken Halsseite fand sich ein bis zum Kieferwinkel reichender, etwa apfelgroßer, derber Tumor mit unregelmäßiger Oberfläche, seitlich gut, senkrecht nicht verschieblich. Die Haut darüber war gut abhebbar. Es bestand *deutlich fühlbare expansive Pulsation* und lautes *systolisches Schwirren*. Die linke hintere Rachenwand war vorgebuchtet, der Kehlkopf etwas nach rechts herübergeschoben, das linke Stimmband

stand in Kadaverstellung, Wassermann negativ. Zusammensetzung des Blutbildes:

	Rote Blutkörperchen	5 000 000
	weiße Blutkörperchen	9 500
davon:	polynucleäre, neutrophile Zellen	80%
	große Lymphocyten	3%
	kleine Lymphocyten	15%
	eosinophile Zellen	1%
	basophile Zellen	0,5%
	Übergangsformen	0,5%
	Hämoglobin	84%

Psychisch erschien die Patientin leicht erregbar. Die Pupillen waren beiderseits gleich weit, reagierten prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Facialis intakt. Wir dachten zunächst an ein Aneurysma der Art. carotis comm., wenngleich eine Entstehungsursache für ein Aneurysma nicht ersichtlich war und auch die derbe Konsistenz dagegen sprach. Dieserhalb und wegen der eigenartigen expansiven Pulsation entschieden wir uns nach mehrtägiger Beobachtung zur Wahrscheinlichkeitsannahme einer Geschwulst der Glandula carotica. *Operation*: Ein Schrägschnitt über dem Tumor legt die Carotis comm. in ihrem unteren Drittel frei, woselbst der Blutstrom durch elastische Umschnürung gesperrt wird. Bei dem Versuch, den Tumor von allen Seiten frei zu präparieren, zeigen sich die Art. carotis comm. und die Vena jugularis so fest umwachsen, daß eine Isolierung ausgeschlossen war. Die beiden Gefäße werden daher nach doppelter Unterbindung durchtrennt und der Tumor weiter aus seiner Umgebung gelöst. Der Vagus kann frei präpariert werden, doch ist es unmöglich, den Nervus laryngeus superior, den Nervus hypoglossus und den Ramus descendens hypoglossi zu schonen. Als jetzt die zahlreichen nach oben aus der Geschwulst herausstrahlenden Gefäße versorgt werden sollen, zeigt es sich, daß weder die Carotis externa noch interna vorhanden ist. Im oberen Pole kommt das Messer in Tumorgewebe hinein, das hier diffus infiltrierend in die Nachbarschaft eingewuchert ist. Nach sorgfältiger Blutstillung wird die Wunde im oberen Teile vernäht und in ihrem unteren Winkel tamponiert.

Die Kranke überstand den Eingriff gut. In den nächsten Tagen bestand Heiserkeit und Verschleimung der oberen Luftwege, Myosis des linken Auges und Lidspaltenverengerung. Der Puls stieg auf 120. Die Tachykardie nahm in den nächsten Tagen weiter zu, die Kranke verschluckte sich häufig. Nach 14 Tagen bereits konnte die Kranke nach primärer Wundheilung geheilt entlassen werden. Es bestand noch eine Behinderung der Bewegung des Kopfes, die Stimme

war noch etwas heiser, aber gebessert, die linksseitige Stimmbandlähmung war natürlich noch vorhanden.

Der durch die Operation gewonnene Tumor[1]) ist etwa apfelgroß und auf dem Durchschnitt von braunroter Farbe. Er ist von zahlreichen Gefäßen durchsetzt, die Art. carotis externa und interna fasern sich in ihm gabelförmig auf (Abb. 6). Während die Kapsel in den unteren Teilen überall glatt und gleichmäßig den Tumor umschließt, ist im oberen Pol das Tumorgewebe durch die Kapsel herausgetreten.



Abb. 6. Carotisdrüsentumor bei einem 30jähr. Mädchen exstirpiert. Auffaserung der Carotiden in den Tumor besonders schön zu sehen. Graurötliche Schnittfläche. Außerordentlicher Gefäßreichtum. Normale Größe.

Die histologischen Schnitte zeigen in der Hauptsache das gleiche Bild. Überall handelt es sich um ein aus breiten, kollagenen Fasern aufgebautes, zum Teil sehr breitbalkiges Gerüst, in dessen netzförmig gestalteten Hohlräumen das Zellmaterial der Geschwulst liegt. Vielfach ist die Gerüstsubstanz sehr stark entwickelt, so daß nur ganz schmale Spalten zwischen derselben übrig bleiben, die an Lymphspalten erinnern. Sie sind zum Teil mit endothelartigen, platten Zellen, zum Teil mit etwas saftreicheren, spindelförmigen oder auch polymorphen Zellen ausgefüllt, erinnern aber in ihrer Gesamtstruktur durchaus an die Bilder von Endotheliomen. An anderen Stellen der Geschwulst ist das Gefüge mehr grossalveolär. Die Alveolen sind mit dicht gelegenen Geschwulstzellen ausgefüllt. Die großen Zellnester enthalten

[1]) Meinem hochverehrten ehemaligen Lehrer, Herrn Geheimrat *Aschoff* in Freiburg, bin ich für die Untersuchung und Deutung der Präparate zu herzlichem Dank verpflichtet.

aber noch ein feineres Bindegewebsgerüst, so daß die großen Alveolen in kleinere alveoläre Zellnester zerlegt werden. Die Zellnester selbst bestehen aus kleineren und größeren Gruppen protoplasmareicher, meist polygonal und polymorph gestalteter Zellen mit einem im van Giesonpräparat blaßbräunlich bis grau gefärbten Protoplasma, welches hier und da deutlich vakuolisiert ist, aber auch sonst an den Rändern Neigung zu Zerfetzung zeigt, ganz so wie auch die Zellen der normalen Carotisdrüse. Die Kerne sind bald klein, rundlich, meist stark pyk-



Abb. 7. Schnitt aus der Mitte des Tumors bei 45facher Vergrößerung. Unregelmäßig alveolärer Bau. Alveolen ausgefüllt durch locker protoplasmatisch gebaute Zellen. Zwischen den Alveolen rundzellige, lymphocytenähnliche Herde. (Sympathicusbildungszellen?)

notisch, bald mehr bläschenförmig, dann auch oval mit einem dichten Chromatingerüst und einem großen Nucleolus. Endlich fallen ganz große Kerne, fast Riesenexemplare auf. Besondere Einlagerungen, Pigment oder dergleichen, fehlen. Hie und da sind syncytiale Bildungen angedeutet. Gelegentlich zeigen die Zellen eine feine Streifung, die fast an Faserepithel denken läßt; doch fehlen Stachelzellen völlig, auch jede Andeutung von Keratohyalinbildung. Hie und da liegen Anhäufungen rundzelliger, lymphocytenähnlicher Elemente. Ob es sich dabei um Sympathicusbildungszellen handelt, ist schwer zu entscheiden. Nach Art der Zusammenlagerung ist es unwahrscheinlich. Die Geschwulst ist von auffallend dickwandigen Venen durchsetzt. Auch finden sich einzelne, feinfaserige und von Spindelzellen bekleidete



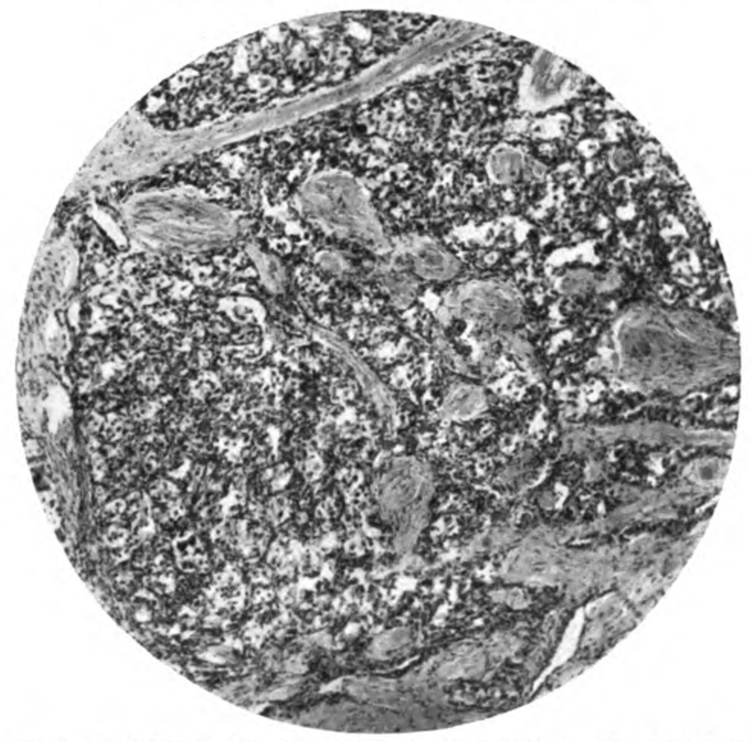


Abb. 8. Schnitt aus der Mitte des Tumors bei 45facher Vergrößerung. Alveolärer Bau mit starker Wucherung des Bindegewebes, hyaliner Degeneration desselben und Untergang der Geschwulstzellen im Wachstumszentrum.

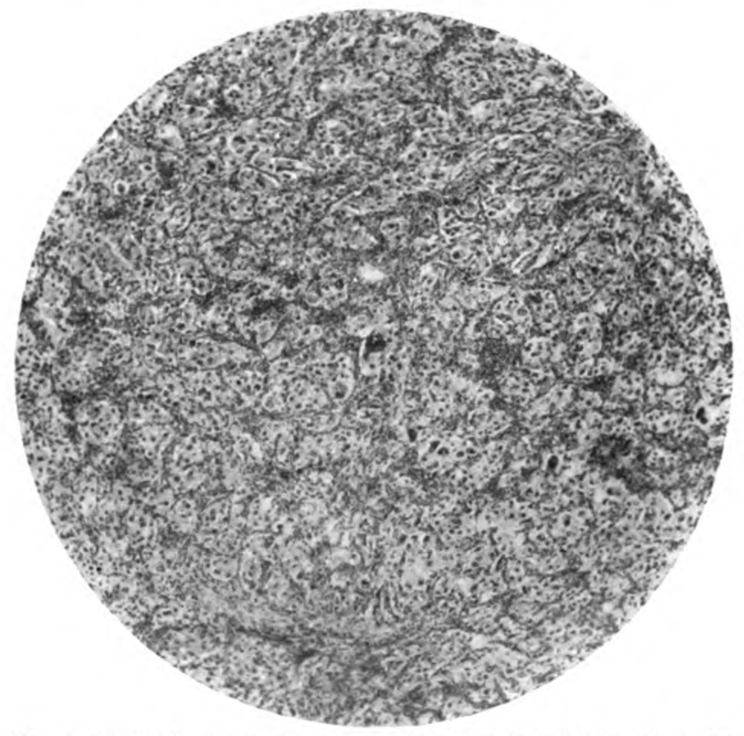


Abb. 9. Schnitt aus den Randzonen des Tumors, wo derselbe infiltrierend in die Nachbarschaft eingewuchert war. Man sieht die auffallende Unregelmäßigkeit der Zellen, die Hyperchromatose der Kerne und die Riesenzellbildung. (45fache Vergrößerung.)

Stränge, die allerdings mit Vorbehalt als marklose Nervenfasern angesprochen werden können (Abb. 7--10).

Im ganzen erinnern die Geschwulstzellen durchaus an die Zellen der Carotisdrüse und die Bilder gleichen den Beschreibungen, die auch sonst schon von Geschwülsten der Carotisdrüse gegeben worden sind.

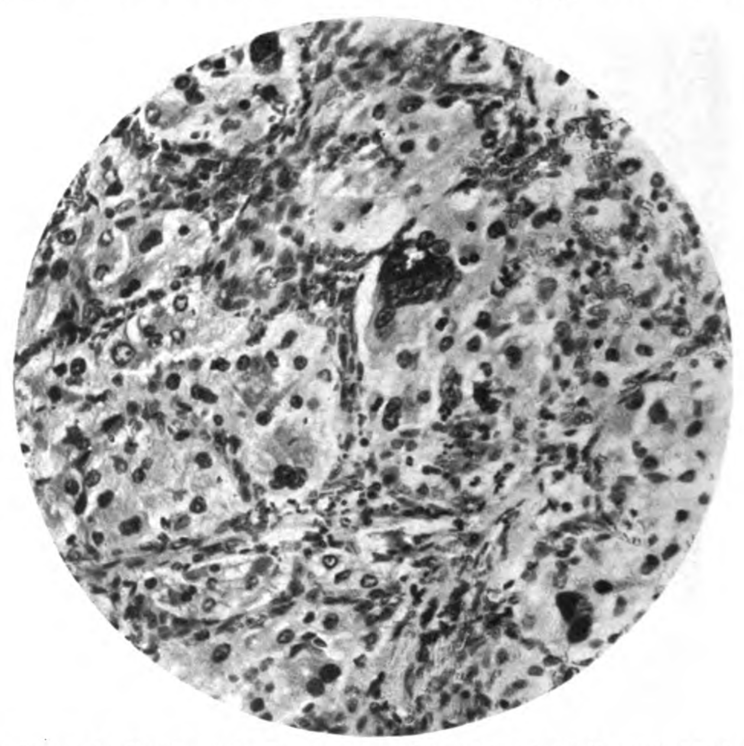


Abb. 10. Schnitt aus der Randzone des Tumors, besonders schön ist die Unregelmäßigkeit der Zellen mit Hyperchromatose der Kerne und die Riesenzellbildung zu sehen. 180fache Vergrößerung.

B. Pathologische Anatomie.

Der makroskopische und mikroskopische Befund des von uns beobachteten Tumors stimmt durchaus mit dem überein, was frühere Autoren über die Tumoren der Carotisdrüse berichtet haben. Hauptsächlich interessieren die großen „*spezifischen Tumorzellen*", deren Herkunft noch sehr umstritten ist. Die meisten Untersucher betonen die große Ähnlichkeit des mikroskopischen Geschwulstbildes mit dem der normalen Drüse selbst. Diese Autoren schließen sich der Ansicht *Albrechts* an, der den Tumor als ein ins Riesenhafte vergrößertes, sonst normales Organ auffaßt. Wir haben es also mit einer Wachstummißbildung zu tun, die *Albrecht* als Hamartom bezeichnet und nicht unter die echten Tumoren rechnet. *Wie soll man nun diese Geschwülste benennen?* Es sind die verschiedensten Namen eingeführt: Peritheliom, Endotheliom, Adenom, Epitheliom, peritheliales Angiosarkom und andere Bezeichnungen mehr. Vergleicht man die den ver-

schiedenen Benennungen zugrunde liegenden Beschreibungen, so findet man, daß die Tumoren in Stroma und Parenchym fast völlig übereinstimmen, wenn man von kleinen nebensächlichen Unterschieden absieht. Ich glaube, daß die Bezeichnung „*Adenom*" am richtigsten ist. *Reid* weist als Analogon für diese Auffassung auf die Wachstumsvorgänge im Basedowkropf hin, wo die Beziehungen zwischen Entartung und normalem Organ ganz ähnlich sind. Die *großen chromophilen Zellen* sind als gewucherte sympathische Elemente aufzufassen, und wenn darauf hingewiesen wird, daß bei Hyperplasien des Organes keine Ausfallserscheinungen nachzuweisen seien, so muß immer wieder betont werden, daß die Carotisdrüse keine bestimmte Funktion ausübt. Vielfach kehrt in der Literatur der Gedanke wieder, daß man in einem aus echten Carotisdrüsenzellen bestehenden Tumor die Zeichen einer sekretorischen Funktion erkennen müsse. So glaubt *Oberndorfer* in seinem Falle kleine runde, hyaline Schreiben, die er manchmal innerhalb der Zellballen fand, als Sekretionsprodukte der Zellen ansprechen zu dürfen. Schon *Beitzke* widerspricht ihm und erklärt die Bilder als in den Capillaren eingetretene Thrombosierung.

Paltauf, *Marchand* und *Mönckeberg* treten für die Bezeichnung „Peritheliom" ein, mit Rücksicht auf die engen Beziehungen der Tumorzellen zu den Gefäßwänden, deren Abstammung auf die Zellen der Gefäßwand zurückgeführt wird. *Kaufmann* und *Ruppanner*, später *Makara* heben ebenso den engen Zusammenhang der wuchernden Geschwulstzellen mit den Gefäßsepten hervor, doch halten sie diese nicht für Abkömmlinge der Gefäßendothelien, sondern der Zellen des zarten, die Gefäße stellenweise begleitenden Bindgewebes. *Alezais* und *Peyron* hinwiederum stellen einen Zusammenhang der Tumorzellen mit denen des Stützgerüstes in Abrede und leiten sie von den Endothelien her. *Chiari* nimmt endlich an, daß beides nebeneinander vorkommt. Die Herkunft der typischen Zellen aus den chromaffinen Sympathicuszellen ist zwar wahrscheinlich, jedoch noch nicht sicher geklärt. Wenn deshalb manche Autoren die Bezeichnung „Tumor" der Carotisdrüse für bislang völlig ausreichend halten, so ist dagegen nichts einzuwenden. Ebenfalls nichts präjudizierend ist die Bezeichnung Struma der Carotidenknötchen, wie *Beitzke* und v. *Gierke* vorschlagen.

C. Der Charakter der Carotisdrüsentumoren.

Über die klinisch wichtige Frage, ob der *Carotisdrüsentumor als maligne oder benigne anzusprechen ist*, herrschen in der Literatur die widersprechendsten Angaben. Das *langsame Wachstum*, die *gute Abkapselung*, sowie die Tatsache, daß die Tumoren die *Gefäße wohl abdrosseln* und zur *Obliteration* bringen, *niemals aber arrodieren* und *zerfressen*, spricht von vornherein für einen *gutartigen Charakter*. Es



kommt hinzu, daß der klinische Verlauf meistens symptomlos sich gestaltet und nie Kachexie eintritt. Zweifellos gibt es aber Tumoren, die entweder von Anfang an *maligne* sind oder später *maligne entarten*. In die erste Gruppe gehört ein Fall von *Wetterdal*, der gleich mit raschem Wachstum einsetzte und mit weitgehender Infiltration der Halsvenen verlief. Diese Verlaufsart stellt eine Ausnahme dar. Wohl aber kann nach jahrelanger Harmlosigkeit Malignität eintreten. In diese seltene Gruppe gehört unser Fall. *Kaufmann* und *Ruppanner* beschreiben infiltrierendes Wachstum der typischen Zellen in die zwischen den Zellballen liegenden Septen hinein. Sie konnten mit Sicherheit arrodierte Gefäße und ein Hineinwuchern der Tumormassen in die Lumina nachweisen. Desgleichen fand *Mönckeberg* eine Arrosion der Arteria carotis. Allerdings müssen scharf *die infiltrativen von den mechanischen Wirkungen des Tumors getrennt werden*. Unser Fall ist gewissermaßen ein Typus dafür, wie die Geschwülste die Carotis umwachsen, dann abklemmen und rein mechanisch eine Obliteration der nicht mehr benutzten Äste herbeiführen. Dem entspricht auch durchaus die enorme *Auffaserung der Carotis comm. in Äste und Ästchen*, wie sie sonst bei größeren durch Tumormassen zerstörten Arterien nicht beobachtet wird. Dem entspricht weiter das *Ausbleiben der Blutungen*. Daneben ist die *histologische Malignität unseres Tumors* durch den *Kapseldurchbruch und das Hineinwuchern in die Umgebung im Bereiche des oberen* Poles *klar gekennzeichnet*. Für eine maligne Degeneration dieser Tumoren ist weiter das in der Literatur des öfteren beschriebene Bild sowohl des Carcinomes, wie des Sarkomes zu verwerten. *Marchand* hat eine von ihm beobachtete Carotisdrüsengeschwulst als alveoläres „Angiosarkom" bezeichnet. *Leithoff* berichtet von „einer sarkomatösen Varietät des Perithelioma glandula caroticae". *Kaufmann* und *Ruppanner* beschreiben den sarkomartigen Charakter des Tumors in einer so klaren durch Abbildungen belegten Weise, daß kein Zweifel an der richtigen Deutung dieser Befunde aufkommen kann. Auch *Grönberger*, *Woodley* und *Fee* sprechen von einem Sarkom der Glandula carotica. *Reid* berichtet von einer Probeexcision, die den Bau eines Rundzellensarkoms zeigte. *Kopfstein* bezeichnet seinen Tumor als Carcinom, da er ein den Epithelschläuchen der Carcinome ähnliches Wachstumbild fand. Dabei bestanden von Tumorgewebe infiltrierte Lymphdrüsen. Ich möchte das Wachstum des von uns beobachteten Tumors als carcinomähnlich bezeichnen.

D. Klinische Erscheinungen und Diagnose.

Auf Grund eigener Erfahrungen und der in der Literatur bekannten Fälle ist es gut möglich, ein einigermaßen *klares Bild der Klinik der Carotisdrüsentumoren* zu entwerfen.



Was zunächst die chirurgische *Topographie* angeht, so sitzen die Tumoren immer genau an der Bifurkation der Arteria carotis. Sie wachsen meistens ungemein langsam und drängen allmählich die Carotis externa und interna auseinander, so daß diese Gefäße einen größeren Winkel miteinander bilden. Bei weiterem Wachstum werden die Arterien wie in eine Rinne des Tumors eingebettet, werden schließlich aber langsam und vollständig von hinten her umwachsen. Daher gelang es in 80% aller Fälle nicht mehr die Carotiden zu isolieren, sie mußten vielmehr unterbunden und durchtrennt werden. *Die Erdrosselung der Carotiden durch Tumormassen erzeugt schließlich das ungemein charakteristische Phänomen der expansiven Pulsation und des Gefäßschwirrens*. Die Blutversorgung der von der Carotis abhängigen Gebiete erfolgt dabei durch die sich langsam erweiternden Kollateralen.

Weiter muß die *nahe Beziehung*, in welche die Carotisdrüsentumoren dank ihrer Lage mit *lebenswichtigen Nerven* treten, hervorgehoben werden. Vor allem müssen der *Vagus* und *Sympathicus*, dann der *Hypoglossus* und *Recurrens* in Betracht gezogen werden. In zwei Fällen, die von *Cunéo* und *Dainville* und von *Sinouschine* mitgeteilt werden, war der *Facialis* in Mitleidenschaft gezogen. In unserem Fall war der Hypoglossus, der Ramus descendens hypoglossi und der Laryngeus superior aufs innigste und unlösbar mit dem Tumor verwachsen. Der Vagus konnte noch ausgelöst werden. Trotzdem bestand vorher aber schon eine *linksseitige Stimmbandlähmung*, die ebenfalls als ein häufiges Symptom der frühzeitigen Druckwirkung der Carotisdrüsentumoren bezeichnet werden muß.

Auch *Myosis* ist nicht selten vorhanden und natürlich als Druckwirkung auf den Sympathicus aufzufassen.

Es scheint, daß *Frauen häufiger von dem Leiden betroffen* werden als Männer: In 32 Fällen handelte es sich um weibliche, in 27 um männliche Kranke. Man darf wohl einen Zufall annehmen.

Die *linke Halsseite wird häufiger betroffen*. 26 mal saß der Tumor links, 21 mal rechts, 3 mal war er doppelseitig. Einen Grund für die linksseitige Lokalisation gibt von *Heinleth* an: Der durch die linke Carotis communis direkt vom Herzen aufsteigende Blutstrom soll einen größeren Reiz auf das Gefäßsystem der Glandula carotica ausüben als es rechts der Fall ist und dadurch leichter das pathologische Wachstum auslösen. Schon *Mönckeberg* hat diese Erklärung für etwas weither geholt bezeichnet, erkennt sie aber, solange nichts Sicheres über die Entstehungsursache dieser Geschwülste bekannt ist, als mit den bestehenden Theorien der Geschwulstbildung in Einklang zu bringen, an.

Die Mehrzahl der Tumoren entwickelt sich *zwischen dem 20. und dem 50. Lebensjahre* und zwar besonders um das *30.* Lebensjahr herum. Keineswegs aber sind Kinder ausgeschlossen. *Kaufmann* und



Ruppanner beschreiben einen knabenfaustgroßen Tumor bei einem 20jährigen Mädchen, das mit dem Leiden schon seit dem 13. Lebensjahre behaftet war. Umgekehrt sahen *Woodley* und *Fee* die Geschwulst in einem Alter von über 70 Jahren sich entwickeln.

Was die *Symptomatologie des Leidens* angeht, so setzt der *fast oder vollkommen beschwerdefreie Verlauf* bei dem engen Zusammenhang des Tumors mit wichtigen Nerven und Gefäßen in Erstaunen. Kaum finden sich Angaben über unerhebliche, unbestimmte Schmerzen, leichte Druckempfindlichkeit und Kopfschmerzen. Gelegentlich löst die *Palpation des Tumors Hustenanfälle* aus.

In einem von *Kopfstein* beschriebenen Falle wurde außerdem über zunehmende Schwerhörigkeit und Ohrensausen auf der erkrankten Seite geklagt. Beides verschwand nach der Operation. *Siniouschines* und *Callisons* und *Makentys* Kranke hatten Zahnneuralgien, Sprach- und Schluckbeschwerden. Die heftigsten subjektiven Symptome wurden in einem neuerdings von *Grünberger* beschriebenen Falle beobachtet. Sie betrafen einen 67jährigen Mann, bei dem eine vollständige Exstirpation des Tumors wegen seiner ungeheuren Ausdehnung nicht möglich war. Bei der Autopsie stellte sich heraus, daß er das Mediastinum ausfüllte und die Lunge beiseite schob. Wegen unerträglicher Schmerzen im Armplexus wurde die Laminektomie mit Durchschneidung des Cervicalis II bis Thoracalis I vorgenommen. Nach drei Tagen trat der Tod ein. Abgesehen von diesen wenigen Fällen kamen die Kranken eigentlich nur aus kosmetischen Gründen zur Operation. In den drei von *Hedinger*, *Oberndorffer unb Leithoff* beschriebenen Erkrankungen machte der Tumor intra vitam überhaupt keine Symptome, sondern bot sich bei der Autopsie lediglich als ein Zufallsbefund dar.

Objektiv wurde in allen Fällen eine der Größe der Geschwulst entsprechende *Vorwölbung des Halses in der Carotisgabelung festgestellt.* Die *Haut* darüber ist abhebbar. Gelegentlich ist sie über dem Tumor *pigmentiert* und in der Umgebung desselben *erythematös* gerötet. Der Tumor selbst ist in vertikaler Richtung mehr oder weniger unverschieblich, wie es ja bei seiner Lage zu den Carotiden verständlich ist. Die *Oberfläche* ist im allgemeinen glatt bis flach höckerig. Die Konsistenz wechselt von weich bis hart.

Bei allmählichem Druck von der Seite läßt sich der Tumor durch Druck verkleinern. Die Größe überschreitet im allgemeinen nicht die einer Mannsfaust, doch sind außergewöhnliche Größenentwicklungen nicht allzu selten, wie die Fälle von *Grönberger* und von *Cunéo* und *Dainville* beweisen. Hier reichte die Geschwulst vom Kieferwinkel bis zur Clavicula und entsandte Fortsätze zur Schädelbasis. In zwei von *Reid* und einem von uns beobachteten Fall war das *Stimmband der vom Tumor befallenen Seite gelähmt*, die Stimme heiser und das



Sprechen erschwert. Diese Erscheinungen sind auf eine Druckschädigung des Ramus recurrens Nervi vagi und des Nervus Hypoglossus zurückzuführen.

Ich habe bereits auf die durchweg in allen Fällen deutlich fühlbare *Pulsation der Geschwulst* aufmerksam gemacht. In den meisten Fällen wird sie als eine mitgeteilte geschildert. *Kaufmann und Ruppanner*, *Kopfstein*, *Scudder*, *Licini* und wir selbst erkannten jedoch den *deutlich expansiven Charakter dieser Pulsation*, die ja ihre Erklärung am augenfälligsten in der Betrachtung des von uns exstirpierten Tumors findet. *Schwirrende Geräusche* über der Geschwulst werden von *Kopfstein*, *Malinowsky*, *Reclus* und *Chevassu* und von anderen Autoren beschrieben. Das Schwirren trägt einen systolischen Charakter. Geräusch und Pulsation verschwinden bei Kompression der Carotis communis.

Ich möchte unter Abänderung der von *Keen* aufgestellten Erfahrungssätze folgende Punkte hier festhalten, die mir für die *Diagnose eines Carotisdrüsentumors* wesentlich erscheinen:

1. Sitz an der Bifurkation der Carotis comm.
2. Die laterale Verschieblichkeit ist gut ausgesprochen, die vertikale ist unmöglich.
3. Eiförmige Gestalt bei flachhöckeriger Oberfläche und fest elastischer Konsistenz.
4. Expansive Pulsation mit systolischen Geräuschen. Beide verschwinden nach Kompression der Carotis comm.
5. Vorwölbung der Pharynxwand und Stimmbandlähmung.
6. Gelegentlich Verengerung der Pupille auf der erkrankten Seite.
7. Langsames Wachstum und lange Dauer der Erkrankung.
8. Schmerzlosigkeit bei Betastung. Beschwerden lediglich kosmetischer Art.

Selbst bei Berücksichtigung der von mir aufgestellten diagnostischen Schemas kann die *Verwechselung mit einem Aneurysma* möglich sein. Die Konsistenz der Geschwulst, der ausgesprochen *dilatatorische Charakter* der Pulsation bewahren uns vor dieser Fehldiagnose. Immerhin muß betont werden, daß eine sichere Diagnose vor der Operation nur selten und zwar bisher nur von *Reclus*, *Chevassu*, *Kopfstein*, *Maydl*, *Lilienthal*, *Da Costa*, *Kocher* und von uns gestellt wurde. Die meisten dieser Autoren konnten sich auf *Erfahrungen von früheren Fällen* berufen. In der Literatur werden noch *diagnostische Einzelheiten und Kunstgriffe* empfohlen, die ich für weniger bedeutungsvoll halte. So gibt *Licini* auf Anregung *Kochers* an, man solle den Puls der Carotis externa und interna am vorderen und hinteren Rand der Geschwulst einzeln zu tasten suchen. Wenn man aus den verschiedenen Berichten entnimmt, wie innig die großen Gefäße umwachsen sind und weiter



sieht, wie sich die Gefäße im Tumor selbst auffassern, so wird sich dieses sogenannte „*Kocher*sche Symptom" nur recht selten für unsere Diagnose verwerten lassen. Es ist *differentialdiagnostisch* sehr wichtig, daß kaum eine andere Geschwulst am Halse die Carotiden so umwächst, fixiert und abklemmt wie die Carotisdrüsentumoren. Höchstens maligne Tumoren der Schilddrüse mögen in die Carotiden einwachsen, niemals aber werden sie diese in so charakteristischer Weise verdrehen und verzerren. Bei allen anderen Tumoren kann die Carotis wohl verlagert sein, sie ist jedoch meistens noch frei beweglich. In dieser Beziehung machen *die tuberkulösen Lymphome und Lymphosarkome* eine Ausnahme. So teilt *Marchand* mit, daß in seinem Falle die Diagnose auf ein Lymphom gestellt worden war. Auch branchiogene Carcinome können besonders im Anfangsstadium, wenn sie noch nicht die charakteristischen Symptome eines Tumors malignus, wie Zerfallserscheinungen, Durchbrüche nach außen oder deutliche Metastasen zeigen mit Carotisdrüsentumoren verwechselt werden, wie das beispielsweise bei *Kretschmar* zutraf. Ferner ist zu denken an Fibrome, die von den Gefäßnervenbündeln ausgehen können oder an im oberen Halsdreieck gelegene Strumae accessoriae und Tumoren der Glandulae parathyreoidae. Die *Probepunktion* kann in allen diesen differentialdiagnostisch wichtigen Fällen ein brauchbares Hilfsmittel für die Diagnose sein, *da keine der in Betracht kommenden Geschwulstarten so blutreich* ist wie gerade *die Carotisdrüsentumoren*. Natürlich aber darf ein negatives Ergebnis nicht ohne weiteres gegen die Annahme einer Carotisdrüsengeschwulst verwandt werden. Ich konnte zeigen, daß trotz Berücksichtigung meines Diagnoseschemas die Stellung der Diagnose vielfach auf recht erhebliche Schwierigkeiten stößt, ja sogar unmöglich sein kann. So konnte auch nur in etwa 10% aller erwähnten Fälle die Natur des Leidens vor der Operation richtig erkannt werden.

E. Behandlung und Prognose.

Anspruch auf Erfolg kann nur die *operative Therapie* machen. In der Literatur sind vereinzelte Versuche einer medikamentösen und Strahlentherapie mitgeteilt worden. In einem Falle *Reid*s waren wiederholte *Radiumbestrahlungen* völlig erfolglos. In einem anderen Falle trotzte die Geschwulst lange Jahre hindurch allen anderen und äußeren Behandlungsmethoden. Beispielsweise hatten *Kaufmann* und *Ruppanner* einen ihrer Kranken vor der Operation äußerlich und innerlich mit *Arsen* behandelt, ohne damit den geringsten Einfluß auf den Tumor zu erzielen. *Grönberger* wandte in seinem wegen der erheblichen Größe inoperablen Falle *Röntgen-* und *Radiumstrahlen* an, konnte aber weder einen Stillstand, geschweige eine Besserung des Leidens erzielen. Gewiß liegt der Gedanke nahe, von einer Operation abzu-



sehen, wenn die Größe des Tumors die Gefahren ihrer Entfernung als ein Risiko erscheinen lassen. In diesem Sinne schlagen *Reclus* und *Chevassu* vor, man solle nicht eher operieren, als bis die Geschwulst durch rasches Wachstum den Verdacht der malignen Entartung erwecke oder schwere funktionelle Symptome verursache. Bei dieser Indikationsstellung ist aber zu bedenken, daß in diesem Stadium das Leiden meist schon soweit fortgeschritten sein wird, daß ein Eingriff mit viel größerer Gefahr verbunden, vielleicht sogar unmöglich ist. Außerdem zeigen oft auch schon kleine Geschwülste recht deutlich ausgeprägtes malignes Wachstum und die Gefahr der malignen Entartung ist auch im Anfangsstadium schon so groß, daß ein operativer Eingriff unter allen Umständen sobald wie möglich angezeigt erscheint. Die ganze Frage ist noch im Fluß begriffen und überaus verworren. *Gegen die Operation* sprechen sich *Keen*, *Da Costa*, *Reclus* und *Chevassu* aus, wenn nämlich der Tumor so groß ist, daß Carotis comm. jugularis und Vagus geopfert werden müssen. *Reid* glaubt, daß kleine Tumoren immer entfernt werden müssen: Die Frühoperation ist noch in der Lage die großen Nerven und Gefäße frei zu präparieren und zu schonen. Sobald nur der Verdacht oder die Tatsache maligner Entartung vorliegt, muß natürlich sofort operativ vorgegangen werden. Es entsteht die Frage, ob man durch zweizeitiges Vorgehen der Exstirpation die ihr anhaftenden großen Gefahr nehmen kann. *Halsted* hat empfohlen die „*dekompressive Operation*" — Unterbindung der Carotis comm. mit nachfolgender Naht der Wunde — der eigentlichen Exstirpation voranzuschicken. Darnach soll der Tumor erfahrungsgemäß lateralwärts wandern und dann oberflächlicher liegen. Es wird auch berichtet, daß die Druckerscheinung im Pharynx geschwunden sei. Denselben Vorschlag der Operation in zwei Sitzungen macht auch *Enderlen*. Berücksichtigt man weiter, daß das zweizeitige Verfahren von *Perthes* und anderen namhaften Chirurgen bei großen Halstumoren, die nicht von der Carotisdrüse ausgehen, angewandt wurde, mit dem Erfolg, wenigstens vorübergehend einen Wachstumsstillstand, sogar eine Rückbildung zu erzielen, so kann dieses Verfahren gewiß je nach Lage des Falles angewandt werden. Endgültig kommt natürlich nur die *vollständige Exstirpation des Tumors* als Heilmethode in Betracht. Eine *Teilexcision*, die auch vorgeschlagen wird, wenn ausgedehnte Verwachsungen mit den großen Gefäßen und Nerven vorhanden sind mit dem Ziele diese wichtigen Gebilde zu schonen, halte ich für fehlerhaft: In diesem schwammartigen Gewebe ist die Gefahr einer unstillbaren Blutung nicht zu bekämpfen, man würde außerdem Metastasen durch Impfschnitte in die offenen Gefäßlumina heraufbeschwören. Die meisten Kranken verlangen die *Operation aus kosmetischen Gründen*. Wüßten sie, daß wichtige Nerven und große Gefäße geopfert



werden müssen, so würden sie auch davon absehen. Die Sterblichkeit nach der Operation ist mit *Reid* auf 27—30% zu schätzen. Pneumonie, Verblutung, cerebrale Anämie und Infektion sind die unmittelbaren Todesursachen. Dazu kommen *unglückliche Zufälle während der Operation*: *Luftembolie* durch Verletzung der Vena jugularis in Fall 3 von *Reid*. Ich meine, daß die Gefahr der Infektion nicht größer ist als bei jeder anderen Operation, auch die Verblutungsgefahr darf einen an peinlichste Blutstillung gewöhnten Chirurgen nicht abschrecken. Dem Abgleiten der Carotisligatur kann durch doppelte Unterbindung vorgebeugt werden oder man näht, wenn es möglich ist, den zentralen und peripheren Stumpf durch zirkuläre Naht zusammen. Das gelang *Enderlen* in einem Fall. Die Entstehung einer Pneumonie wird durch die Vagustrennung stark begünstigt und wird in zahlreichen Fällen für den tödlichen Ausgang verantwortlich gemacht.

Präzise Angaben über *die Prognose* zu geben ist kaum möglich: sie ist in hohem Grade abhängig von dem Stadium. in dem der Tumor zur Operation gelangt, vor allem von den Verwachsungen mit den benachbarten Nerven und Gefäßen. Über 49 Fälle finden wir in der Literatur Aufschluß auch über den weiteren Verlauf, 29 davon heilten glatt ohne irgendwelche Nachwirkung. Von 3 weiteren geheilten Kranken — *Paltauf*, *Kretschmar*, *Middleton* und *Bierring* — traten lokale *Rezidive* auf, von denen 2 inoperabel waren, während eines nach einem Jahr entfernt wurde. Im übrigen scheint die *Rezidivgefahr* nicht gerade sehr groß zu sein, denn diese 3 Fälle sind die einzigen, die mir bekannt geworden sind. Wahrscheinlich sind hier aber Teile des Tumors bei der Operation zurückgeblieben. Einer Dauerheilung — fünf Jahre rezidivfrei — konnten die Patientinnen von *Reenstjerna* und von *Collier* zugeführt werden, nur behielten sie eine durch Verletzung des Recurrens bedingte *Stimmbandlähmung*. Von Dauerheilungen berichten auch *Da Costa* und *Funke*. Ihre Kranken, Männer von 52 bzw. 48 Jahren, erlitten zwar Hemiplegien als Folge der Unterbindung der Carotis, doch gingen die Erscheinungen bald wieder zurück. In 13 Fällen trat kürzere oder längere Zeit nach der Operation der Exitus letalis ein, teils durch Verblutung, teils durch Schluckpneumonien infolge von Vagusverletzung, teils durch Gehirnerweichung. Gehen wir näher auf die *unmittelbaren Schädigungen* ein, die bei der Exstirpation des Tumors sich häufig nicht vermeiden lassen, so möchte ich die größte Gefahr in der oft notwendigen Unterbindung der Art. carotis int. sehen. Besonders im höheren Alter hat hier der Eingriff leicht eine Hemiplegie zur Folge. Nur in *Neubers* zweitem Falle wurde ein 30jähriger Mann davon betroffen. Immerhin trat die erwähnte Komplikation doch verhältnismäßig selten ein. Erstaunlicherweise wird die Unterbindung der Carotis int. bei der Exstirpation dieser Tumoren

besser vertragen, als man nach den sonstigen Erfahrungen annehmen sollte, doch läßt der topographische Befund bei der Operation keinesfalls ein sicheres Urteil darüber zu, ob die Unterbindung ohne tödliche Folgen ablaufen wird. Vielfach werden die Gefahren der Anämie einer Hirnhemisphäre durch den Kollateralkreislauf ausgeglichen. *Kaufmann* und *Ruppanner* erklären dies damit, daß durch die langsame Kompression der Arterie durch die wachsende Geschwulst die Entstehung eines Kollateralkreislaufes begünstigt wird: „Die plötzliche Unterbrechung bei der Ligatur findet ein gewissermaßen vorbereitetes Gehirn.“ Wer vorsichtig sein will, wird jedoch nie sofort unterbinden, sondern die Art. carotis comm. nach dem Vorschlage von *Neuber*, 14 Tage vor der Operation in Lokalanästhesie langsam drosseln, um das Gehirn vorzubereiten und die Bildung eines Kollateralkreislaufes anzuregen und zu erleichtern. *J. R. Schmidt* und *Enderlen* sicherten der betroffenen Hirnhemisphäre ihre Blutversorgung, indem sie nach Resektion der Carotisbifurkation die Lumina von Carotis comm. und interna durch zirkuläre Naht vereinigten. Beide erzielten dadurch bei ihrem 52 alten Patienten glatte Heilung. Sollten sich die Gefäßstümpfe als zu kurz erweisen, so rät *Schmidt* die Transplantation eines Stückes der Vena Saphena major. Beide Methoden, der zirkulären Naht und Transplantation, lassen sich nur unter besonders günstigen Bedingungen anwenden.

Aber auch ohne diese Vorsicht ist es nur selten zu zentralen Ausfallserscheinungen gekommen. Sie wurden dann bei älteren Leuten oder bei besonders „prädisponierten“ beobachtet. Häufig gehen die Ausfallserscheinungen schnell wieder zurück und verschwinden allmählich ganz. Im allgemeinen darf man wohl wenigstens bis zu einem Alter von 30—40 Jahren ohne weiteres die Unterbindung der Carotisstämme vornehmen, wenn sie sich bei der Operation nötig erweisen sollten. Selbstverständlich muß man trotzdem die Carotiden nach Möglichkeit zu erhalten suchen. *v. Heinleth* schlägt zu diesem Zwecke eine Methode vor, die *Reclus* in seinem Falle mit gutem Erfolg anwandte. *Reclus* durchtrennte die Umgebung der Geschwulst durch einen Längsschnitt und konnte auf diese Weise den Tumor ohne Verletzung der großen Arterien auslösen. Dieses Verfahren liegt nahe, ist jedoch nicht immer durchzuführen, einmal wegen der Auffaserung der Arterie im Tumor selbst und zweitens wegen der etwaigen Begünstigung von Transplantationsmetastasen. Diese Frage bedarf im Anschluß an weitere Beobachtungen noch dringend des Studiums, da ich einwandfreie Metastasierungen aus der Literatur bisher nicht entnehmen konnte.

Was die *Schädigungen von seiten der benachbarten Nerven* anlangt, so handelt es sich hier mit Ausnahme vereinzelter Fälle, in denen die

Resektion des Vagus zu einer Schluckpneumonie und zum Exitus führte, meistens nur um lokale Störungen. Bedrohlich werden kann die oft nicht zu vermeidende Zerrung des N. vagus während der Operation. So führt *Schmidt* z. B. den in dem von *Kocher* operierten Falle *Licinis* eintretenden Kollaps auf eine Vagusreizung zurück. *Schmidt* empfiehlt, man solle den Vagus durch Cocainisierung oberhalb und unterhalb der gefährdeten Stelle temporär ausschalten und dadurch unliebsame Zustände vermeiden. Gut zu verwenden ist auch das von *Trendelenburg* vorgeschlagene Verfahren der Vereisung der Nerven. Die in der Literatur erwähnten lokalen Schädigungen, wie Stimmbandlähmungen, Aphasie, Pupillenstörungen, Hypoglossus- und Fascialisparesen waren meist unerheblich und gingen nach kurzer Zeit zurück. Jedenfalls waren sie nie so bedeutungsvoll, daß sie als Indikation gegen einen operativen Eingriff angeführt werden könnten.

Über die für die Exstirpation der Carotisdrüsentumoren am zweckmäßigsten erscheinende *Schnittführung* ist kaum etwas zu sagen. *Licini* empfiehlt *Kochers* „Normalschnitt für das obere Halsdreieck, wo wir die Arterie pulsieren fühlen". Dieser Schnitt gibt auch im allgemeinen einen genügend großen Zugang zum Operationsfeld, doch muß die Entscheidung darüber je nach Lage und Ausdehnung der Geschwulst im besonderen Falle dem Operateur überlassen bleiben.

Zusammenfassung der Ergebnisse.

1. Die sog. Glandula carotica geht aus der Anlage des Sympathicus im Gebiet der Carotiden hervor, also vorwiegend aus dem Ganglion sympathicum cervicale supremum. Daher ist das Organ funktionell dem Adrenalsystem und den chromaffinen Körpern zuzuweisen. Eine funktionelle Sonderstellung, vergleichbar einem endokrinen Organ, kommt ihm nicht zu. Die „branchiogene" und „arteriogene" Theorie ihrer Entstehung sind abzulehnen. Die Bezeichnung „Paraganglion caroticum" ist, entsprechend der Genese und Funktion die richtigste.

2. Das Organ liegt gewöhnlich an der medialen Seite des oberen Endes der Arteria carotis communis als ein braunroter, derb konsistenter Körper mit den Durchschnittsmaßen 5 : 3 : 1,5 mm. Histologisch sind typisch: Große bald prysmatische, bald cylindrische Zellen, die fein granuliert sind und meistens *einen* Kern haben. Die Anordnung der Zellen ist regellos. Ihre Deutung als Epithelformation ist unwahrscheinlich. Marklose Nervenfasern und sympathische Ganglienzellen, Gefäßkapillaren und Bindegewebe vervollständigen das charakteristische Bild.

3. Die Chirurgie der Carotisdrüse erschöpft sich in der Kenntnis der „Tumoren", die weit über Faustgröße erreichen können. Bisher sind 75 Fälle beobachtet. Bemerkenswert ist die Ähnlichkeit des Tu-

morgewebes mit dem des normalen Organes. Im ganzen erinnern die Geschwulstzellen an die Zellen der Carotisdrüse, sie sind wohl als gewucherte sympathische Elemente anzusprechen. Auch die aus der Literatur verwertbaren Beschreibungen gleichen den Bildern, wie ich sie in meinen Beobachtungen finden konnte. Ich halte für diese Tumoren die Bezeichnung „Adenom“ für die beste.

4. Der klinische Charakter der Adenome ist wechselnd. Einem anatomisch vorherrschenden langsamen, gutartigen Wachstume mit gleichmäßiger Kapselabgrenzung, Umwachsung und Abdrosselung der Gefäße entspricht die jahrelange Symptomlosigkeit. Dagegen wird aber auch nach anfangs gutartigem Verhalten Kapseldurchbruch, infiltratives Wachstum mit carcinom- und sarkomähnlicher Ausbreitung der Geschwulst in der Nachbarschaft beobachtet. Kachexie und Metastasen wurden bisher nicht gesehen.

5. Die Symptomatologie der Adenome ist gering und darum nicht eindeutig. Die Geschwülste belästigen meistens Hypoglossus, Vagus und Sympathicus. Trotzdem kommen die Kranken durchweg nur aus kosmetischen Gründen zur Operation.

6. Bei der Diagnose sind zu berücksichtigen: Sitz an der Bifurkation der Carotis communis, gute laterale, schlechte verticale Verschieblichkeit, eiförmige Gestalt bei flachhöckeriger Oberfläche und elastischer Konsistenz, expansive Pulsation und systolisches Schwirren, die beide nach Kompression der Carotis verschwinden, Vorwölbung der Pharynxwand mit Stimmbandlähmung, Myosis der erkrankten Seite, langsames Wachstum und lange Dauer der Erkrankung mit Schmerzlosigkeit.

7. Die Adenome der Carotisdrüse sind refraktär gegen Bestrahlung und innere Medikation. Nach Möglichkeit ist die Frühoperation anzustreben, einmal um den Nerven- und Gefäßschädigungen zu entgehen, andererseits um der malignen Degeneration zuvor zu kommen. Als Voroperation ist die Drosselung der Art. carotis comm. angezeigt.

8. Die Prognose ist nach den bisherigen Erfahrungen gut. Angaben über Metastasierungen stehen noch aus. In drei Fällen sind postoperative Recidive beobachtet worden.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Alezais* und *Peyron*, Paragangliome carotidien à évolution épidermoide. Bull. de l'Assoc. franc. p. l'étude du cancer, Paris 1910 III, 181—190; ferner Rev. de méd. **30.** 1910; Ref. Zentralbl. f. Chirurg. **38,** 1107. 1911. — [2]) *Andersch, Carol. Samuel*, Tractatio anatomico physiologica de nervis humani corporis aliquibus quam edidit E. Andersch, Regim ont 1797. — [3]) *Arnold, J.*, Über die Structur des Ganglion intercaroticum. Arch. f. pathol. Anat. **33**, 190—209. Berlin 1865. — [4]) *Bailey*, Fr. *R.* und *Miller*, Textbook of embryologie, 2 ed. New York 1911. — [5]) *Balfour, D. C.* und *Wildner*, The intercarotid paraganglion and its tumors. Surg.



Gynec. Obst. Chicago **18**, 203—213. 1914. — [6]) *Beitzke*, Über einen Tumor der Carotisdrüse. Charité-Ann. Berlin **33**, 382—389. 1909. — [7]) *Biedl*, Innere Sekretion. Berlin 1916. — [8]) *Boehm* und *Davidoff*, Textbook of histology. Edited by C. Huber 1900. — [9]) *Betke*, Experimentelle Untersuchungen über die physiologische Bedeutung der Glandula carotica. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **95**, 343. 1915. — [10]) *Boni, E.*, Contributio allo studio dei tumori del tubercolo carotideo. Pensiero med. Milano 1912, **2**, 761, 781. Cited by Callison und Mackenty. — [11]) *Born, G.*, Über die Derivate der embryonalen Schlundbögen und Schlundspalten bei Säugetieren. Arch. f. mikr. Anat. **22**, 271. Bonn 1883. — [12]) *Borst (van)*, Die Lehre von den Geschwülsten. **1**, 349. — [13]) *Bromann*, Entwicklungsgeschichte. Wiesbaden 1911. — [14]) *Burge, A. J.*, Report of two cases of malignant cervical tumors arising from the carotid body. Tr. West. Surg. Ass. Minneapolis **26**, 319—328. 1916. — [15]) *Cahill, G. F.* und *Taylor*, A case of tumor of the carotid body. Journ. Am. M. Ass. Chicago **68**, 1898—1899. 1917. — [16]) *Callison, J. G.* und *Mackenty*. Tumors of the carotid body. Ann. surg. Phila, **58**, 740—765. 1913. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. **41**, 1, 659. 1914. — [17]) *Cathcart, R. S.*, Tumors of the carotid gland, with report of a case. Journ. South. Car. M. Ass. Greenville **4**, 304—307. 1908. Cited by Callison und Mackenty. — [18]) *Cecca, R.*, Sulla patologia del corpocuscolo intercarotide. Clin. chirurg. Milano **13**, 1177—1184. 1906. Cited by Callison und Mackenty. — [19]) *Chiari, O. M.*, Über einen Fall von Carotisdrüsentumor. Beitr. z. klin. Chirurg **81**, 1. Tübingen 1912 (v. Hackers Festschrift) S. 599—608. — [20]) *Claude Bernard*, Leçon sur la physiologie et la pathologie du système nerveux 17. mars 1857. Baillières et fils, libraires Paris. — [21]) *Coley*, Personal communication to Callison and Mackenty. — [22]) *Coley* und *Downs*, Personal communication to Callison and Mackenty. — [23]) *Collier, C.*, Tumor of the carotid body, report of a case. Surg. Gynec. und Obst. Chicago **20**, 484. 1915. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1916, Nr. 2. — [24]) *Cook, J. E.*, Case of tumor of the carotid body. Surg. gynaecol. a. obstetr. Chicago **5**, 324—326. 1907. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. **34**, 2, 1503. 1907. — [25]) *Cunéo, MM.* and *Dainville*, Fibrome volumineux du cou ayant déterminé de phénomènes de compression nerveuse du grand sympathique et du facial. Bull. et mém. soc. anat. de Par. **78**, 592—594. 1903; und in: Soc. anatomique. 1903, 10. Juillet. — [26]) *Dabrowski, J.*, Zur Unterbindung der Vena jugularis interna. Zentralbl. f. Chirurg. **22**, 119. 1895. — [27]) *Da Costa, J. C.*, Report of a case of tumor of the carotid body. Ann. surg. Phila. **44**, 393—403, p., 2. 1906. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. **33**, 2, 1339. 1906. — [28]) *Da Costa, J. C.*, Tumors of the carotid body. Ann. surg. Phila. **58**, 426. 1913. — [29]) *Da Costa, J. C.*, Personal experience with tumors of the carotid body. New York M. J. (etc.) **99**, 253—255. 1914, und in: Tr. Lhila. Acad. surg. **16**, 77. 1914. — [30]) *Dalton*, Tr. London Path. Soc. **36**, 247. 1885. — [31]) *Dobromysloff*, Zur Pathologie und Therapie der Tumoren des Glomus caroticum. Chirurgica 1908, Nr. 135. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. **35**, 956. 1908. — [32]) *Douglas, J.*, Perithelioma of the carotid gland. Med. Rec. N. Y. **75** 397. 1909. — [33]) *Eberth, C. J.*, Stricklers Gewebelehre, S. 213. — [34]) *Enderlen*, Münch. med. Wochenschr. **60**, 216. 1913. — [35]) *Enderlen*, Beitr. z. klin. Chirurg. **83**, 726. 1913. — [36]) *Fischelis*, Beiträge zur Kenntnis und Entwicklungsgeschichte der Gland. thyreoidea and Gland. thymus. Arch. f. mikrosk. Anat. **15**, 40. 1885. — [37]) *Fowler, R. H.*, Sarcoma of the intercarotid body. Med. Times N. Y. **45**, 341. 1917. — [38]) *Fox, H.*, Notes on the origine of the carotid gland and the morphological comparison of the trigeminal and facial nerve in mammalian embryos. Proc. ass. amer. anat. Balto. **43**, 205—212. 1904—05. — [39]) *Frazier, C. H.*, Surgery of the Head and meck. Progressive med. **1**, 17—28. 1914. — [40]) *Frey*. Handbuch der Histologie und Histochemie, S. 482. — [41]) *Frugoni, C.*, La Glande carotidienne de Luschka possède-t-elle une secretion interne propre? Sem. med. par.

32, 481—483. 1912, und in: Tribune méd. Am. ed. N. Y. **60**, 1—5. 1913. — Ref. Zentralbl. f. Chirurg. **15**, 1, 843. — [42]) *Frugoni, C.*, Studi sulla glandola carotidea di Luschka. Policlin. Roma 1913, 20, sez. med. 1—12. — [43]) *Frugoni, C.*, Etudes sur la glande carotidienne de Luschka. Arch. ital de biol. Turin **59**, 208—212. 1913. — [44]) *Funke, J.*, The carotid body; anatomy, histology, embryologie and tumors arising from it. Amer. med. Phila. 8, 109—115. 1904, und in: Proc. Path. Soc. Phila. 1904, n. s. **7**, 209—225. — [45]) *Funke, J.*, Tumors of the carotid gland. South M. J. Nashville **7**, 554—557. 1914. — [46]) *Gegenbaur*, Vergleichende Anatomie. Leipzig 1898. — [47]) *Gilford, H.* und *Davis*, Potato Tumors of the neck and their origin as endothelioma of the carotid body, with an account of three cases. Practitioner, Lond. 1904, **73**, 729—739, 3 pl. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. **32**, 209. 1905. — [48]) *Gomez, L.*, The anatomy and pathology of the carotid gland. Am. J. M. Sc. Phila. **136**, 98—110. 1908. — [49]) *Gomez, L.*, Studies on the carotid gland. Tr. Chicago Path. Soc. **7**, 104. 1907—09. — [50]) *Graham, A.*, Tumors of the carotid body with report of two cases. Cleveland med. Journ. **7**, 537—549. 1913. — [51]) *Green*, Tumors of the carotid gland; two cases. Journ. surg. gynecol. and obstetr. N. Y. **30**, 477—480. 1908, und in: Journ. Amer. Inst. Homeopathy, **1**, 55—57. 1909. — [52]) *Grönberger*, Ein Fall von Carotisdrüsentumor. Hygea **29**, Hft. 4. 1917. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1917, Nr. 48. — [53]) *Groneman, W.*, Zur Kasuistik der Geschwülste des Nodulus caroticus. Arch. f. pathol. Anat. **218**, 163—170. 1914 — [54]) *Haller, A. v.*, De vera origine nervi intercostalis, Göttingen 1743. De nervorum in arterias imoerio, Göttingen 1744. — [55]) *Haller, A. v.*, Elementa physiologiae corporis humani. Lausanne 1766. — [56]) *Hearn*, Cited by Keen and Funke. — [57]) *Hedinger*, Tumor der Glandula carotica. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte **25**, 262. 1905. — [58]) *Heinleth*, Beitrag zur Histologie des Perithelioma glandulae caroticae. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **11**, 559—603, 1 pl. 1900; Münch. med. Wochenschr. 1900, S. 899. — [59]) *Heinleth*, Ein Fall von Carotisdrüsenperitheliom. Münch. med. Wochenschr. **47**, 899—902. 1900. — [60]) *Heisler, J. C.*, A. Textbook of embryologie. Phila 1907, S. 325. — [61]) *Heppner, C. L.*, Über den feineren Bau der Glandula carotica. Arch. f. pathol. Anat. Berl. **46**, 401—408. — [62]) *Hertwig*, Elemente der Entwicklungsgeschichte. Berlin 1920. — [63]) *Hertwig*, Handbuch der Entwicklungsgeschichte. Berlin 1906. — [64]) *Holländer*, Tumor der Glandula carotica. Verhandl. d. Berl. med. Gesellsch. **43**, 167. 1912—1913, und in: Berl. klin. Wochenschr. **49**, 1150. 1912. — [65]) *Hutchinson*, Illus med. News Oct. 13, 1888. — [66]) *Joannovics, G.*, Über branchiogene Carcinome und auf embryonale Anlage zurückführende cystische Tumoren des Halses. Zeitschr. f. Heilk. **23**, 26—52. 1902. — [67]) *Jopson, J. H.* und *J. Kolmer*, Tumor of carotid body. Tr. Phila. Acad. Surg. **17**, 138—140. 1915, und in: Ann. Surg. Phila. **60**, 789—792, 1 pl. 1914. — [68]) *Kastschenko, N.*, Das Schicksal der embryonalen Schlundspalten bei Säugetieren 6 Carotidenanlage. Arch. f. mikrosk. Anat. **30**, 1—26. 1887. — [69]) *Kaufmann, E.*, Lehrbuch der speziellen pathol. Anatomie. — [70]) *Kaufmann, E.* und *Ruppanner*, Über die alveolären Geschwülste der Glandula carotica. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Leipzig 1905, **80**, 259—319, 2 pl. — [71]) *Keen, W. W.* und *J. Funk*, Tumors of the carotid gland. J. Am. M. Ass. Chicago 1906, **57**, 469, 566, 1 pl. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. **34**, 2. 1147. — [72]) *Keibel-Mall*, Handbuch der Entwicklungsgeschichte. Leipzig 1911. — [73]) *Keith, A.*, Human embryology and morphology. London 1913, S. 246. — [74]) *Kohn, A.*, Über den Bau und die Entwicklung der sog. Carotisdrüse. Arch. f. mikrosk. Anat. **54**, 81—144. Bonn 1900 und die Blutgefäßdrüsen. Prag. med. Wochenschr. **18**, 42. — [75]) *Kohn, A.*, Die Paraganglien. Arch. f. mikrosk. Anat. Bonn 1903, **62**, 263—365, 4 pl. — [76]) *Kölliker*, Gewebelehre. **5**, 642. Leipzig 1898. — [77]) *Kopfstein, W.*, Beitrag zur Kenntnis der Geschwülste der Carotisdrüse. Wien. klin. Rundschau **9**, 82, 97,



117, 337, 356. 1895. — [78]) *Kopfstein, W.*, Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der intercarotischen Geschwülste. Wien. klin. Rundschau **22**, 23. 1895. — [79]) *Kose*. Über die „Carotisdrüse" und das „chromaffine Gewebe" der Vögel. Anat. Anz. Jena 1904, **25**, 609—616. — [80]) *Kranepuhl*, Inaug.-Diss. Marburg 1901. — [81]) *Krause, C. F. T.*, Handbuch der menschl. Anatomie. Hannover 1843, II. Aufl., S. 1129. — [82]) *Kretschmar*, Über eine Geschwulst der Gland. carotica. Inaug.-Diss. Gießen 1893. — [83]) *Kusnezow*, Die Geschwülste der Glandula carotica und ihre chirurgische Behandlung. Weljaminows Chirurg. Arch. 1910. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. **39**, 307. 1912. — [84]) *Kusnetzoff*, Tumors of the carotid gland and their surgical treatment. Khirurg. Arkh. Veljamunoa St. Petersburg 1910, **26**, 25—59. — [85]) *Landois-Rosemann*, Lehrbuch der Physiologie. Berlin 1916. — [86]) *Lanzillota, di R.*, Sulla funzione della ghiandola intercarotica. Arch. di fisiol, Fireze 1912—1913, **11**, 447—458. — [87]) *Leithoff, W.K. R.*, Über eine sarkomatöse Varietät des Perithelioma glandulae caroticae. Inaug.-Diss. Würzburg 1904. — [88]) *Licini, C.*, Über einen Tumor der glandula carotica. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Leipzig 1908, **96**, 327—339, 1 pl. — [89]) *Ligin*. After Kusnetsoff bei Callison and Mackenty. — [90]) *Lilienthal, H.*, Endothelioma of the carotid body. Ann. Surg. Phila. 1909, **1**, 808. — [91]) *Lilienthal, H.*. Tumor of the carotid body. Ann. Surg. Phila. **59**, 132—134. 1914. — [92]) *Lund, F.. B.*. A case of bilateral tumor of the carotid body. Boston M. u. S. J. **176**, 621—623. 1917. — [93]) *Luschka, H.*, Über die drüsenartige Natur des sog. Ganglion intercaroticum. Arch. f. Anat. Physiol. u. wissenschaftl. Med. 1862, S. 405—414. — [94]) *Mackenty, E.*, Tumors of the neck. Surg. gynaecol. a. obst. Chicago **19**, 141 bis 151. 1914. — [95]) *Masaglia, Aldo*, Über die Funktion der sog. Carotisdrüse. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. **18**, H. 2. — [96]) *Mc. Murich, J. P.*, Development of the human body. Phila. 1913, S. 373. — [97]) *Mackenty* und *Callison*, Tumors of the carotid body. Mantattan Eye, Ear und Throat Hosp. Rep. N. Y. **15**, 11—48, 3 pl. 1914. — [98]) *Macphatter, N.*, Removal of the internal jugular vein and carotid arteries in order to remove a tumor in the left side of the neck. N. York M. J. **78**. 157. 1903. — [99]) *Makara*, Über die Geschwülste der Glandula carotica. Orvosi Hetilap 1907. Zentralbl. f. Chirurg. **35**, 27. 1908. — [100]) *Malinowsky*, Contribution a l'étude des tumeurs de la glande carotidienne. Kiew 1899. — [101]) *Malinowsky*, Contribut. à prélude des tumeurs de la glande carotide. Kiew 1899. — [102]) *Marchand, F.*, Beiträge zur Kenntnis der normalen und pathologischen Anatomie der Glandula carotica und der Nebennieren. Internat. Zeitschr. f. wissenschaftl. Med. Festschr. Rudolf Virchow 1891, **1**, 535. — [103]) *Mathews, F. S.*, Personal communication to Callison and Mackenty. — [104]) *Mathews, F. S.*, Tumor of thec. carotid. Ann. Surg. Phila. **59**, 752. 1914. — [105]) *Mayer*, Über ein neuentdecktes Ganglion im Winkel der äußeren und inneren Carotis beim Menschen und den Säugetieren (Ganglion intercaroticum). L. F. Frorieps Notizen aus Gebieten der Natur und Heilkunde 1833, **36**. Vom Ganglion intercaroticum. Ebenda 1834. — [106]) *Meuron, Pierre de*. Inaug.-Diss Geneva 1886, S. 107. — [107]) *Middleton* und *Bierring*, Trans Iowa State med. Soc. **15**, 94. 1897. — [108]) *Mönckeberg, J.G.*, Die Tumoren der Glandula carotica. Beitr. z. pathol. Anat. und z. allg. Pathol. 1905 Jena. **38**, 1—66. 3 pl. — [109]) *Mont R. Reid*, Adenomata of the Caroted Gland. Bulletin of the Johns Hopkins Hospital Baltimore Juni 1920, Vol. XXXI, Nr. 352. — [110]) *Morestin, H.*, Tumeur du corpuscule inter ou rétro-carotidien. Bull. et mém. Soc. de Chir. de Par. **42**, 2308—2314. 1916. — [111]) *Mulon, P.*, Les glandes hypertensives ou organes chromaffines. Arch. gén. de méd. Par. **2**, 3265. 104. — [112]) *Neuber, C. E. L.*, Über Geschwülste der Carotisdrüse. Arch. f. klin. Chirurg. Berlin 1913, **102**, 289—296. — [113]) *v. Neubauer*, Opera anatomica collecta. Francofurti 1786, S. 123. — [114]) *Neubauer, J. E.*. Descriptio anatomica nervorum cardiacorum 1772. — [115]) *Oberndorfer*, Zur Frage der sog. Carotisdrüsentumoren. Zentralbl. f. allg. pathol. Anat. **16**, 225—231. 1905.



— 116) *Owen, L. J.*, Endothelioma of the intercarotid body. Ann. Surg. Phila. **61**, 382—384. 1915. — 117) *Paltauf, R.*, Über Geschwülste der Glandula carotica, nebst einem Beitrage zur Histologie und Entwicklungsgeschichte derselben. Beitrag zur pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Jena 1891—1892, **11**, 260—301, 2 pl. — 118) *Pende*, Patalogia dell' apparecchio surrenale e degli organi parasimpatici. Soc. ed. Libraria Milano 1909. — 119) *Pförtner*, Untersuchung über das Ganglion intercaroticum und die Nebenniere. Zeitschr. f. rat. Med. von Henle und Pfeuffer 1869, **34**. — 120) *Prennant, A.*, Sur le développement des glandes accessoires de la glande thyroide et celui de la glande carotidienne. Anat. Anz. 1896, **12**. — 121) *Princeteau*, Journ. de méd. Bordeaux 1889, Octobr. 8. — 122) *Rabl*, Über die Prinzipien der Histologie. Verhandl. d. anat. Ges. Jena 1889, S. 39, 58. — 123) *Randisi, F.*, Di un tumore vascolare della ghiandola carotidea. Clin. Chir. Melano 1912, **20**, 228—238. — 124) *Reclus* und *Chevassu*, Les tumeurs du corpuscle rétro-carotidien. Rev. de Chirurg. **28**, 149, 338. 1903. — 125) *Reenstierna, J.*, A contribution to the knowledge of the carotid gland. Archiv f. innere Medizin **101**, 215—226. 1919. — 126) *Rieffel*, Le corpuscule rétro-carotidien (Ganglion inter-carotidien d'Arnold), Paris, G. Steinheil 1892. — 127) *Rivet*, Tumeur corpuscule carotidien. Gaz. méd. de Nantes 1907, 2 s., **25**, 626—628. — 128) *Rouget*, Angioma caverneux avec kystes séreux précarotidiens. Journ. de méd. de Bordeaux **30**, 661—663. 1900. — 129) *Russel, C. W.*, Tumors of the carotid body with report of a case. J. Missouri, M. Ass. St. Louis **12**, 521—23. 1915. — 130) *Sapegno*, Tumore maligno del paraganglio carotideo. Arch. per le sc. méd. Torino **37**, 367—403, 1 pl. 1913. — 131) *Schaffer*, Vorlesungen über Histologie und Histogenese. Leipzig 1920. — 132) *Schaper, A.*, Beiträge zur Histologie der Glandula carotica. Arch. f. mikrosk. Anat. Bonn 1892, **40**, 287—320, 2 pl. — 133) *Schley, W. S.*, Tumore of the carotid body, Excision with ligature of the crotid arteries. Ann. Surg. Phila. **66**, 252—54. 1917. — 134) *Schmidt, J. E.*, Beiträge zur Kenntnis der Glandula carotica und ihrer Tumoren. Beitr. z. klin. Chirurgie Tübingen 1913, **87**, 301—09. — 135) *Scudder, L. C.*, Tumor of the intercarotid body. A Report of one case together with all cases in literature. Am. J. M. Sc. Phila. 1903, n. s. **6**, 384—89. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. **31**, 27. 1904. — 136) *Sertoli*, Über die Struktur der Speicheldrüsen des Menschen. **42**. 1868. — 137) *Shipley, A. M.* und *Lynn*, Carotid tumor and aneurysmm of the internal carotid; reports of cases. J. Am. M. Ass. Chicago **66**, 1602—04. 1916. — 138) *Simmonds*, Über Geschwülste der Carotisdrüse. Münch. med. Wochenschr. **39**, 1337. 1913. — 139) *Siniuouschine*, Tumeur dévéloppée aux dépens de la glande carotidienne, Communication a la séance 401, de la Soc. de Cr. de Moscou. 1901. — 140) *Sinyshin, N. V.* (Tumor of the caroid gland). Med. Obozr. Moscow. **79**, 34—39, 1 pl. 1913. — 141) *Steindl*, Beitrag zur Kenntnis der Carotisdrüsengeschwülste. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Leipzig 1915, **132**, 1—21. — 142) *Stieda, L.*, Untersuchungen über die Entwicklung der Glandula thymus, Glandula thyreoidea und Glandula carotica, Leipzig 1881, 2 pl. 4. — 143) *Stilling, H.*, A propos de quelques expériences nouvelles sur la maladie d'Addison. Rev. de Méd. **10**, 808—31. 1890. — 144) *Stilling*, Du ganglion intercarotidien S. 51. Recueil inaugural. Travaux de la Faculté de Medicine, Lausanne 1892. — 145) *Switzer*, Einige Untersuchungen über das Ganglion intercaroticum. Kopenhagen 1863. — 146) *Szymonowicz* und *Maccallum*, Textbook histology and microscopi anatomy. — 147) *Valentin*, Über das Ganglion intercaroticum. Wissenschaftl. Ann. f. d. ges. Heilk. **26**, 398. 1833. — 148) *van Bemmelen*, zitiert bei Princeteau. — 149) *Vassale*, Sugli effetti della distruzioni della glandola carotica. Pathologica n. 70. 1. Oktobre 1911, Anno III. — 150) *Vassale*, Sur les effets de la destruction de la glande carotique. Arch. italienne de Biologie t. 1, VII, fasc. I. — 151) *Wetterdal*, Bidrag till kännedomen om karotiskörtel tumörer, Hygiea, 1916, S. 1761. — Ref. Zentralbl. f. Chirurgie 1917,



Nr. 24. — [152]) *Winslow, A.*, Tumors of the carotid body Tr. Am. Surg. Ass. Phila. 1916. 385—403; ferner in: Ann. Surg. Phila. **62**, 257—67, 3 pl. 1916. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1917, Nr. 19. — [153]) *Woddley, P. G.* und *Fee*, An alveolar tumor of the carotid gland with sarcomatous transformation. Johns Hopkins Hosp. Bull. Balt. **23**, 146—151, 2 pl. 1912. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. **39**, 2, S. 1235. — [154]) *Zimmermann*, Inaug.-Diss. Heidelberg 1892. — [155]) *Zondeck, M.*, Ein Tumor der Glandula carotica. Berl. klin. Wochenschr. **45**, 219—22. 1908. — [156]) *Zuckerkandl*, Entwicklung der chromaffinen Organe und der Nebenniere. In Keibel und Malls Handbuch der Entwicklungsgeschichte.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr.
[Direktor: Prof. Dr. *Kirschner*].)

Radiumbestrahlung beim Oesophaguscarcinom[1]).

Von
Dr. med. **Kurtzahn,**
Assistent der Klinik.

Mit 14 Textabbildungen

Symptomatisch guten Ergebnissen der Radiumtherapie beim Carcinom steht eine anscheinend größere Reihe von Fällen gegenüber, bei denen das Radium mehr oder weniger versagte. Ausgehend von dieser Tatsache ist die Frage aufgeworfen worden, ob das Radium in der Chirurgie bei der Behandlung maligner Tumoren überhaupt von wesentlichem Wert ist. Für das Oesophaguscarcinom wurde diese Frage von *Wickham* und *Degrais* bejaht, aber gerade bei dieser Erkrankung haben vielfache Erfahrungen bewiesen, daß Mißerfolge häufig sind. In einer großen Anzahl von Fällen bessert sich weder die Schluckfähigkeit noch das Allgemeinbefinden, noch zeigt sich eine nachweisliche Verkleinerung des Carcinoms; von nennenswerter Gewichtszunahme oder gar von Wiedererlangung der Arbeitsfähigkeit ist kaum die Rede.

Da die Plattenepithelkrebse sich oft nach Radiumbestrahlung verkleinern, mitunter sogar überraschend schnell, so nimmt das häufige Fehlen jeder therapeutischen Wirkung des Radiums beim Oesophaguscarcinom eigentlich wunder. Schon *Guisez* wies darauf hin, daß das Oesophaguscarcinom mit den „Hautkrebsen die allergrößten Analogien zeigte, sowohl was seine Struktur als auch was seine Entwicklung anbelangt". Dazu kommt der Umstand, daß es sich doch meistenteils nicht um sehr massige Tumoren handelt, sondern um Geschwülste einer Größe, die sie noch für die Radiumbehandlung geeignet erscheinen läßt. Ehe man den Grund für das Versagen der Radiumtherapie allgemein im refraktären Verhalten der Tumoren sucht, erscheint es daher angebracht, die bisherigen Applikationsweisen des Radiums einer Prüfung zu unterziehen und festzustellen, ob nicht durch Unvollkommenheit der Technik der Mißerfolg in manchen Fällen zu erklären sei.

Ein guter Bestrahlungserfolg kann nur erwartet werden, wenn der Tumor im vollen Wirkungsbereich des Radiums liegt. *Lewin* stellte die

[1]) Im Auszug vorgetragen auf der 46. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 4. Sitzung 22. IV. 1922.



Forderung auf, daß Carcinome direkt von den Radiumstrahlen getroffen werden müssen und betont, unserer Meinung nach für viele Fälle mit Recht, daß die Schwierigkeiten bestrahlungstechnischer Art es erklärlich machen, daß man in der Radiumtherapie innerer Organe oft keine befriedigenden Erfolge erzielt. Die Tiefenwirkung des Radiums ist gering: die Frage, in wieviel Zentimeter Gewebstiefe Tumoren noch genügend Gammastrahlen erhalten, um therapeutisch wirksam beeinflußt zu werden, ist noch nicht restlos gelöst. Meist werden ca. 5 cm als Grenze angenommen, wahrscheinlich ist diese Grenze schon reichlich weit gesteckt. Nach unseren klinischen und experimentellen Erfahrungen würden wir die für Tumorbehandlung wirksame Reichweite des Radiums noch wesentlich geringer schätzen. Durch starke Filterung läßt sich zwar ein äußerst kurzwelliges, penetrierendes Strahlengemisch erzielen, das Gesetz der Dispersion, der quadratischen Strahlenabnahme bleibt aber natürlich dadurch unberührt. Beim Oesophaguscarcinom ist weiterhin ein Distanzieren nicht möglich, woraus sich ergibt, daß man sich mit einer vorwiegend im ersten Gewebszentimeter wirksamen Strahlung wird abfinden müssen.

In denjenigen Fällen, in denen die Einführung des Radiums in die Stenose nicht gelingt, wirken die Strahlen im wesentlichen auf unveränderte Schleimhaut oberhalb des Carcinoms. Daß auch bei intensiver Bestrahlung mit solcher fehlerhaften Technik nur relativ selten Perforationen des Oesophagus eintreten, wird aus dem Umstand erklärlich, daß das Radium, wenn es sich in dem ektatischen Speiseröhrenabschnitt oberhalb der Stenose befindet, also an einer Stelle, die meist reichlich Schleim und verschluckten Speichel enthält, von der normalen Wand mehr oder weniger distanziert ist. So ist der Schaden gering, aber eine Beeinflussung des Carcinoms bei derartiger Lokalisation des Radiums kann nicht erwartet werden.

Die Wahl des Filtermaterials und der Filterdicke ist gegenüber der Frage der Lokalisation des Radiums von verhältnismäßig untergeordneter Bedeutung. Erwähnt sei, daß auf diesem Gebiet auch keine völlige Klarheit und Übereinstimmung herrscht. *Bracht* z. B. meint, daß die beliebte Filterung durch Blei „nicht im geringsten imstande sei, die quantitative biologische Wirkung der Radiumemission in einer Tiefe von 2—3 mm unter dem Filter zu steigern". Er hält im Gegenteil eine deutliche Abnahme der Intensität gegenüber ungefilterten Radiumstrahlen für vorliegend. *Bracht* selbst weist darauf hin, daß die gewaltige Differenz seiner Untersuchungsergebnisse gegenüber denen von *Heimann* und *Eymer* z. B. schwer zu erklären sei. Wir haben uns allgemein für mittlere Filterung von $^1/_2$ bzw. 1 mm Messing entschieden und die Gründe, die uns dazu bewogen haben, kürzlich dargelegt.



Die richtige Applikationstechnik ist von größtem Wert. Beim Oesophaguscarcinom würde nämlich schon die Zerstörung eines Teils des Tumors durch „Anätzung“ vermittels weicherer Radiumstrahlen zu begrüßen sein, da dadurch eine Erweiterung der Stenose zustande käme und die Schluckfähigkeit sich bessern müßte. Von einer solchen mechanisch zerstörenden Komponente des Radiums wird man daher bis zu einem gewissen Grade Gebrauch machen und neben dieser Einwirkung die spezifische Beeinflussung der Tumoren durch die Strahlen im Sinne der Rückbildung mehr als unverhofftes Geschenk zu betrachten geneigt sein. Wenn eine solche pessimistische Bewertung der Radiumtherapie auch wohl sicherlich, oder sagen wir lieber hoffentlich, übertrieben ist, so ist sie doch als Arbeitshypothese bei Beurteilung der Technik der Radiumbestrahlung des Oesophaguscarcinoms nicht ohne Nutzen.

Aus dem Gesagten ergibt sich nun folgende Frage: Gelingt es bei der bisherigen Applikationsweise das Radium in allen Fällen mit Sicherheit so dicht *auf* das Oesophaguscarcinom, *in* die Carcinomstenose zu bringen, so daß der Tumor tatsächlich in genügendem Wirkungsbereich der Strahlen liegt. Ist dies der Fall, so muß das vielfache Versagen des Radiums auf refraktäres Verhalten der Tumoren bezogen werden. Gelingt dies aber nicht, so müssen Mittel und Wege gefunden werden, die Applikationstechnik zu verbessern.

Bisher geschah die Einführung des Radiums

1. vermittels Sonden,
2. im Sinne der *Hotz*schen Fadenmethode,
3. unter Leitung des Auges mittels des Oesophaguskops.

Es ist festzustellen, ob diese Verfahren den bisher aufgestellten grundlegenden Forderungen entsprechen. Wenn die bisherigen Darlegungen richtig waren, so muß auch beim Vergleich der Resultate der Einfluß der Technik deutlich in Erscheinung treten.

I. Die Bestrahlung vermittels Sonden.

Die Radiumbestrahlung des Oesophaguscarcinoms wird meist mit der *Czerny-Caan*schen Sonde vorgenommen und diese Methode war daher zunächst zu erproben. Die Nachprüfung war leicht und geschah im Verlaufe des letzten Jahres bei allen zur Behandlung kommenden Fällen in folgender Weise: Wir ließen die Patienten einen Teelöffel ziemlich dicken Kontrastbreis schlucken und nahmen die Sondierung vor dem Röntgenschirm vor. Der Bariumbrei ließ den Beginn der Carcinomstenose eben deutlich erkennen, und deutlich sichtbar war auch die Sonde, deren Spitze durch den kleinen Kontrastbreischatten hindurch sich ihren Weg in die Carcinomenge zu bahnen versuchte. Nur in 15% unserer Fälle passierte die Sonde die Stenose, *in* 15% also war die Möglichkeit gegeben, das Radium mit *Sicherheit* zweckentsprechend zu lokalisieren.



Czerny und *Caan* schreiben: „Nachdem das Hindernis erreicht ist, wird die Tube vorsichtig durch Tast- und Drehbewegungen möglichst tief in die Stenose eingeführt.“ Es war daher in den Fällen, in denen die Sonde die Stenose nicht passierte, die zweite und entscheidende Frage zu klären: ***Wie weit gelingt in solchen Fällen die Einführung der Sondenspitze mit ihrem Radiuminhalt in die Stenose*?**

Ohne Röntgenkontrolle kann man sich sehr leicht täuschen. Man hat mitunter das Gefühl, als ob die Sondenspitze etwas in die Stenose eindringt, und kann dann vor dem Röntgenschirm beobachten, wie der kleine Kontrastschatten, der den Beginn der Tumorstenose markiert, bei etwas kräftigeren Sondierungsversuchen ein wenig nach unten rückt. Diese Täuschung tritt anscheinend in den Fällen ein, bei denen der carcinomatöse Speiseröhrenabschnitt noch nicht zu fest mit seiner Umgebung verbacken ist. Der Tumor im ganzen wird etwas aboralwärts verschoben, und dieser Umstand führt zu dem erwähnten Irrtum.

Vor *forcierten* Sondierungsversuchen wird man sich in jedem Fall zu hüten haben. Vor dem Röntgenschirm kommt die Unmöglichkeit, die Spitze des Instrumentes in einer gewünschten Richtung zu leiten, deutlich zum Bewußtsein. Der Eingang der Stenose sitzt auch sehr häufig nicht etwa trichterförmig in der Mitte der Speiseröhre, sondern wenn das Carcinom nur eine Wandseite einnimmt, exzentrisch. Dazu kommt der Umstand, daß durch die divertikelartige Erweiterung der Speiseröhre oberhalb der Stenose Buchten und Taschen entstehen, in denen sich die Sonde fängt. Rücksichtsloses Sondieren bringt demgemäß die Gefahr der Perforation mit sich. *Hotz* z. B. teilt zwei Fälle mit, bei denen die Sondierung beim Oesophaguscarcinom (zu Dilatationszwecken) von kundiger Hand ausgeführt, Mediastinitis und Peritonitis mit tödlichem Ausgang zur Folge hatte, Beobachtungen, die ja auch bei der gutartigen Stenose des Oesophagus häufig gemacht worden sind (z. B. *Kausch*, Chirurg. Kongreß 1921).

Unser Verdacht war also begründet, daß ein Teil der früheren unbefriedigenden Erfolge, sowohl an unserer Klinik wie an anderen Kliniken durch Schwierigkeiten der Technik bedingt ist. Die *Czerny-Caan*sche Radiumsonde wird bei engen Strikturen, wie sie bei unserem Material fast die Regel ist, versagen. Wir geben zu, daß die erwähnte Zahl von nur 15% erfolgreicher Sondierungen recht ungünstig ist, die Ergebnisse werden durch das Krankenmaterial bestimmt. Wir bekommen unsere Patienten fast ausschließlich in einem Zustand überwiesen, in dem auch das Schlucken von Flüssigkeit nur unter Schwierigkeiten noch möglich ist. In solchen Kliniken, die ihre Kranken früher, mit noch durch das Carcinom weniger verengter Speiseröhre erhalten, wird vielleicht die Sondierung zu besseren Resultaten führen.

Um ein klares Bild von den Erfolgen der Behandlung des Oesophaguscarcinoms mit der *Czerny-Caan*schen Magensonde gegenüber den Ergebnissen, die mit anderen Methoden erzielt werden können, zu erhalten, ist es nötig, Krankengeschichten miteinander zu vergleichen. Wir lassen zunächst Aufzeichnungen über sieben Patienten unserer Strahlenstation folgen, bei denen die Bestrahlungen noch mit der *Czerny-Caan*schen Sonde vorgenommen sind, ohne daß das Radium genügend in das Innere der Stenose eingeführt werden konnte. Es sind dieses die letzten wahllos nach der Sondenmethode bestrahlten Patienten.

Ergebnisse bei Bestrahlung vermittels Sonden und ungenügender Lokalisation des Radiums.

Fall 1. Frau A. Z., 37 Jahre alt. Schluckbeschwerden seit 6 Monaten, zunächst kaum merkbar, in letzter Zeit schnell an Intensität zunehmend. Pat. sucht Laryngologen auf. Es ergibt sich ein Carcinom der hinteren Pharynxwand in Kehlkopfhöhe. Spiegeluntersuchung zeigt einen Wall von Granulationen, die der hinteren Kehlkopfwand anliegen, sich aber bei Würgebewegungen von ihm abheben. Mikroskopische Diagnose (Pathologisches Institut der Universität) ergibt Carcinom. Von laryngologischer Seite werden in zwei Sitzungen mit Kehlkopfcuretten die erreichbaren Tumormassen möglichst entfernt.

Patientin kommt am 3. VI. in unsere Behandlung. Es ist nur allein das Schlucken von Flüssigkeiten unter Schwierigkeiten noch möglich. Die Untersuchung vor dem Röntgenschirm ergibt, daß die Verengung etwa in Höhe des Zungenbeins beginnt. Gewicht: 108 Pfund.

Am 7. VI. wird die Radiumeinführung versucht. Die Einführung der *Czerny-Caan*schen Sonde in die Tumorenge ist nicht möglich, auch mit einem Radiumträger mit 15 cm langem, formbarem Kupferstiel, einem Instrument, das sich zur Einführung besser zu eignen schien, gelingt es nicht, die enge Stenose zu passieren. Die Pat. wird sodann in der Weise bestrahlt, daß dieser Radiumträger vom Laryngologen unter Leitung des Spiegels „möglichst tief“ in die Stenose eingeführt wird (50 mgr. Ra. El., $^1/_2$ mm Messingfilter, 4 Std.). Außerdem wird eine Röntgenbestrahlung des Tumors vorgenommen. Zwei Felder H. E. D. $^1/_2$ mm Zink.

25. VII. Das Schlucken ist eher noch etwas erschwert. Ein Effekt der Bestrahlung ist auch bei Spiegeluntersuchung nicht erkennbar. Ein Radiumträger wird nun vermittels eines Belloqueschen Röhrchens auf den Tumor gebracht (50 mg Ra. El., 0,5 mm Messingfilter, Bestrahlungszeit 5 Std.).

10. VIII. Eine Besserung des Schluckvermögens ist in keiner Weise eingetreten. Es besteht ausgesprochene Kachexie. Pat. hat in den letzten 6 Wochen 14 Pfund abgenommen, wiegt noch 94 Pfund.

18. VIII. Da die Schluckfähigkeit nahezu völlig geschwunden ist, Anlegung einer Magenfistel.

Entlassung nach Hause. Bald darauf Exitus an zunehmender Entkräftung.

Fall 2. F. M., 56 Jahre alt. Seit 3 Monaten Schluckbeschwerden. Häufig Erbrechen kurz nach dem Essen. In letzter Zeit ziemlich starke Abmagerung.

18. III. 1921. Gewicht: 122 Pfund. Die Sondierung ergibt Widerstand in einer Entfernung von 38 cm von der oberen Zahnreihe. Vor dem Röntgenschirm wird die Einführung der *Czerny-Caan*schen Sonde versucht. Der Beginn der Stenose wird durch Schluckenlassen einer kleinen Portion Bariumbrei markiert. Es gelingt nicht, mit der Sonde die Stenose zu passieren, wohl aber scheint sie in



den obersten Abschnitt der Enge etwas einzudringen. (50 mg Ra. El., Zelluloidfilter, $1^3/_4$ Std.)

2. IV. 21. Pat. gibt an, daß in den ersten 10 Tagen das Schlucken eher noch erschwert sei, auch Wasser und dünne Suppen, die früher ziemlich ohne Beschwerden in den Magen geglitten seien, hätten ihm mitunter Druckgefühle verursacht, mitunter habe er sie auch wieder erbrochen. Etwa 14 Tage nach der Bestrahlung sei dann eine Besserung eingetreten. Pat. kann jetzt schon Zwieback mit Suppen zusammen ziemlich glatt schlucken, fühlt sich subjektiv etwas besser. Eine Gewichtszunahme ist nicht eingetreten. Gewicht: 121 Pfund.

3. V. Schluckvermögen im wesentlichen unverändert, jedoch wesentliche Abmagerung, 108 Pfund. Ausgesprochene Kachexie. Die Einführung der Magensonde in die Oesophagusenge vor dem Schirm gelingt wiederum nicht, auch dringt die Sonde kaum in den Beginn der Stenose ein. Auf Bitte des Pat. trotzdem Wiederholung der Bestrahlung. (50 mg Ra. El., Zelluloidfilter, $1^3/_4$ Std.)

20. VI. Nach schriftlicher Mitteilung ist irgendeine Besserung des Zustandes nicht eingetreten, besonders hat sich die Schluckfähigkeit nicht gebessert. Unter zunehmender Entkräftung Exitus.

Fall 3. S. K., 66 Jahre alt. Seit einigen Monaten Schluckbeschwerden, die in letzter Zeit derart zunahmen, daß sich Pat. nur noch von Milch und dünnen Suppen ernährt. Röntgenbestrahlungen in der Medizinischen Universitätsklinik zu Königsberg blieben erfolglos. Schluckfähigkeit nahm derart ab, daß am 19. IV. Anlegung einer Magenfistel in der Chirurgischen Klinik vorgenommen werden mußte.

4. V. 21. Elender, kachektischer Pat. Gewicht: 104 Pfund. Magensonde trifft in 37 cm von unterer Zahnreihe auf Widerstand. Untersuchung mittels Kontrastbrei vor dem Röntgenschirm ergibt, daß eine nahezu völlige Stenose vorliegt. Die Radiumsonde dringt nicht in die Stenose ein, trotzdem Bestrahlung mit der *Czerny-Caan*schen Sonde in üblicher Technik. (50 mg Ra. El., Zelluloidfilter, 2 Std.)

6. VI. 21. Pat. fühlt sich subjektiv etwas besser. Die Schluckfähigkeit ist nicht gebessert, Ernährung erfolgt ausschließlich durch Magenfistel. Gewichtszunahme um 3 Pfund. Pat. wiegt jetzt 107 Pfund. Er gibt an, daß er etwa 5 Tage nach der Bestrahlung „Dinge herausgewürgt" habe, zudem habe er deutliche Trockenheit im Halse verspürt. Wiederholung der Bestrahlung mit der *Czerny-Caan*schen Sonde unter Anwendung von $^1/_2$ mm Messingfilterung, 50 mg Ra. El., Bestrahlungszeit: 6 Std. Die Durchleuchtung zeigt, daß die Radiumkapsel nur unwesentlich in die Stenose eingedrungen ist.

15. VII. 21. Wird der Exitus des Pat. von den Angehörigen mitgeteilt. Irgendeine Besserung der Schluckfähigkeit ist bis zum Tode nicht eingetreten.

Fall 4. F. R., 56 Jahre alt. Schluckbeschwerden seit Januar 1921. Am 20. IV. wird Anlegung einer Gastrostomie nötig, da auch Flüssigksiten nicht mehr heruntergebracht werden können.

3. V. 21. Gewicht: 102 Pfund. Röntgenuntersuchung zeigt, daß es sich um ein dicht oberhalb der Cardia sitzendes Carcinom handelt. Radiumbestrahlung mit *Czerny-Caan*scher Sonde, 50 mg Ra. El., $^1/_2$ St. Zelluloidfilter. Röntgenkontrolle ergibt, daß die Radiumkapsel zum größten Teil oberhalb der Stenose sitzt.

5. VI. 21. Zustand unverändert. Schlucken nicht gebessert, nur Wasser und dünne Suppen können vom Munde her mitunter genommen werden. Trotzdem die Ernährung in ausreichender Weise durch die Magenfistel vor sich geht. Gewichtsabnahme um 8 Pfund (94 Pfund). Wiederholung der Bestrahlung mit

gleicher Technik. Kurz darauf Mitteilung des Exitus. Irgendein Effekt der zweiten Bestrahlung wird nicht angegeben.

Fall 5. C. D., 69 Jahre alt. Schluckbeschwerden bereits seit 8 Monaten. Verschiedentlich ärztlich behandelt. In letzter Zeit auch Schlucken von Flüssigkeiten fast unmöglich.

4. VI. 21. Anlegung einer Witzelfistel in der Chirurgischen Universitätsklinik.

14. VI. 21. Ausgesprochene Kachexie, Gewicht: 88 Pfund. Stenose 23 cm von der oberen Zahnreihe. Sondierung nicht möglich. Radiumbestrahlung mit *Czerny-Caan*scher Sonde, 50 mg Ra. Fl., Zelluloidfilter $1^1/_2$ Std. Die Schirmprüfung ergibt, daß die Radiumkapsel größtenteils oberhalb der Stenose sitzt.

12. VII. 21. Besserung der Schluckfähigkeit ist nicht eingetreten, die ganze Ernährung des Pat. geschieht durch die Magenfistel. Gewicht: 82 Pfund, also Gewichtsabnahme um 6 Pfund in 4 Wochen.

Zweite Radiumbestrahlung mit gleicher Technik.

3. VIII. 21. Mitteilung des Exitus, irgendeine Besserung der Schluckfähigkeit wird nicht angegeben.

Fall 6. W. K., 56 Jahre alt. Schluckbeschwerden seit April 1921. In letzter Zeit Unmöglichkeit auch breiige Speisen zu schlucken. Gewicht: 106 Pfund. Sondierung ergibt Stenose in 36 cm Tiefe.

4. VIII. 21. Schirmuntersuchung zeigt, daß nur Spuren von dünnem Bariumbrei die Stenose passieren. Anlegung einer Gastrostomie. 8 Tage nach der Operation deutliche Besserung der Schluckfähigkeit, nicht nur Wasser, sondern auch Suppen gelangen in den Magen. Darauf wieder vollständige Verengerung.

15. VIII. 21. Radiumbestrahlung mit Sonde (50 mg Ra. El., Zelluloidfilter, 2 Std.)

6. IX. 21. Pat. kann vom Munde her nichts mehr zu sich nehmen, auch kein Wasser schlucken. Die gesamte Ernährung geschieht durch die Magenfistel. Da Pat. den dringenden Wunsch äußert, wenigstens Flüssigkeiten wieder von oben zu schlucken, wird die Radiumbestrahlung wiederholt. Schirmuntersuchung ergibt, daß die Radiumkapsel größtenteils oberhalb der Stenose sich befindet. Bestrahlung in gleicher Tecknik, aber mit $^1/_2$ mm Messingfilter, Bestrahlungszeit 5 Std.).

27. IX. 21. Keine Gewichtszunahme. 105 Pfund. Angeblich Schmerzen in der Oberbauchgegend. Keine Möglichkeit, auch nur Spuren Wassers zu trinken. Pat. ist ziemlich schwach. Wiederholung der Bestrahlung in gleicher Technik.

25. X. 21. Mitteilung durch Tochter, daß die Schwäche des Pat. zugenommen habe, Besserung der Schluckfähigkeit sei nicht eingetreten. Pat. stehe dauernd unter Morphiumwirkung, der Tod sei bald zu erwarten.

Fall 7. L. L., 58 Jahre alt. Seit 6 Monaten Schluckbeschwerden. Pat. ernährt sich nur mit Suppen. Ärztliche Behandlung in Litauen mit Sondieren. Vom 6. Juni bis 2. Juli 1921 Behandlung in der Med. Univ.-Klini kKönigsberg mit Radium- und Röntgenbestrahlung. Nach kurzer Besserung Verschlimmerung des Leidens. Pat. wird der Chirurgischen Klinik überwiesen. Sondierung mit weichem Magenschlauch ergibt Hindernis, 35 cm hinter der Zahnreihe. Gastrostomie am 29. VIII. 21.

20. IX. 21. Gewicht: 96 Pfund. Radiumbestrahlung mit Sonde wie bei den bisher beschriebenen Fällen. (Messingfilter, Bestrahlungszeit: $4^1/_2$ Std.). Die Prüfung vor dem Röntgenschirm zeigt, daß die Radiumkapsel nur am Anfang der Stenose sich befindet.

15. X. 21. Pat. gibt an, daß 14 Tage nach der Bestrahlung eine geringe Besserung der Schluckfähigkeit eingetreten sei. Die Ernährung habe aber fast



ausschließlich von der Magenfistel aus vor sich gehen müssen. Gewicht: 88 Pfd. Wiederholung der Radiumbestrahlung in gleicher Technik.

20. XI. 21. Exitus mitgeteilt. Besserung der Schluckfähigkeit ist bis zum Tode nicht eingetreten.

Die therapeutischen Ergebnisse bei diesen 7 Fällen können nur als ungünstig bezeichnet werden. Die geringe vorübergehende Besserung der Schluckfähigkeit bei einzelnen Fällen kann dabei nicht einmal der Radiumwirkung zugeschrieben werden, denn es ist eine allgemein bekannte Tatsache, daß nach alleiniger Anlegung einer Magenfistel durch längeres Schonen der carcinomatös verengten Speiseröhre sich mitunter eine vorübergehende Besserung der Durchgängigkeit einstellt. Übersieht man die eben mitgeteilten Resultate der Radiumbehandlung mit der *Czerny-Caan*schen Sonde bei ungenügender Lokalisation der Radiumkapsel, so drängt sich einem die Frage auf, ob eine derartige Anwendung des Radiums nicht als völlig wertlos zu betrachten ist und zu einer für den Kranken recht quälenden „Trosttherapie" herabsinkt.

Ergebnisse bei Bestrahlung vermittels Sonden und richtiger Lokalisation des Radiums.

Bessere Ergebnisse sind von vornherein bei den Fällen zu erwarten, bei denen die Sondierung gelingt, bei denen also eine richtige Lokalisation des Radiums in der Carcinomstenose möglich ist. Es ist allerdings eingangs bereits erwähnt, daß diese Fälle seltener sind als man glaubt und bei uns nur 15% ausgemacht haben. Beifolgend zwei Krankengeschichten derartig behandelter Fälle.

Fall 8. G. R., 63 Jahre alt. Schluckbeschwerden seit 8 Wochen. Seit 4 Tg. besteht völlige Unmöglichkeit, selbst Flüssigkeit zu schlucken, Aufnahme in die Klinik. Anlegung einer Gastrostomie.

14. II. 22. Großer Mann, 1,82 m, in ziemlich schlechtem Ernährungszustand. Gewicht: 120 Pfund. Trotz der hochgradigen Enge des Oesophagus [Abb. 1[1])] gelingt es, mit der *Czerny-Caan*schen Sonde das Hindernis zu passieren. Einstellung der Radiumkapsel in der Tumorenge unter Markierung des Beginns der Stenose durch Schluckenlassen von etwas Bariumbrei (50 mg Ra. El., Zelluloidfilter, 2 Std.).

18. III. 22. Es ist eine wesentliche Besserung eingetreten [Abb. 2[1])]. Pat. kann Kartoffeln, Brot mit Flüssigkeit zusammen ohne wesentliche Beschwerden schlucken. Seit 8 Tagen ernährt sich Pat. nur noch vom Munde her. Gewicht: 128 Pfund; eine Gewichtszunahme um 3 Pfund. Zweite Radiumbestrahlung mit der *Czerny-Caan*schen Sonde. Die Einführung der Sonde in die Tumorenge wiederum ohne größere Schwierigkeiten möglich. Lokalisation des Radiums vor dem Röntgenschirm, Bestrahlung in gleicher Technik, Bestrahlungszeit: 2 Std. Eine Kontrollaufnahme am Schluß der Bestrahlungszeit zeigt, daß die Radiumkapsel, wahrscheinlich veranlaßt durch lebhafte Würgebewegung des Pat., aus der Stenose größtenteils herausgeglitten ist.

[1]) Nach Pausen angefertigte Zeichnungen, da die auf der Chirurgentagung gezeigten Originalphotographien sich nicht zur Reproduktion eignen.

15. IV. 22. Die Schluckfähigkeit ist weniger gut, Pat. ernährt sich teilweise wieder durch die Magenfistel. Augenblicklich ist die Behinderung der Schluckfähigkeit so groß, daß selbst Wasser nicht geschluckt werden kann. Pat. ist nicht imstande, einen mit Schrotkugel armierten Seidenfaden zu schlucken. Er erhält

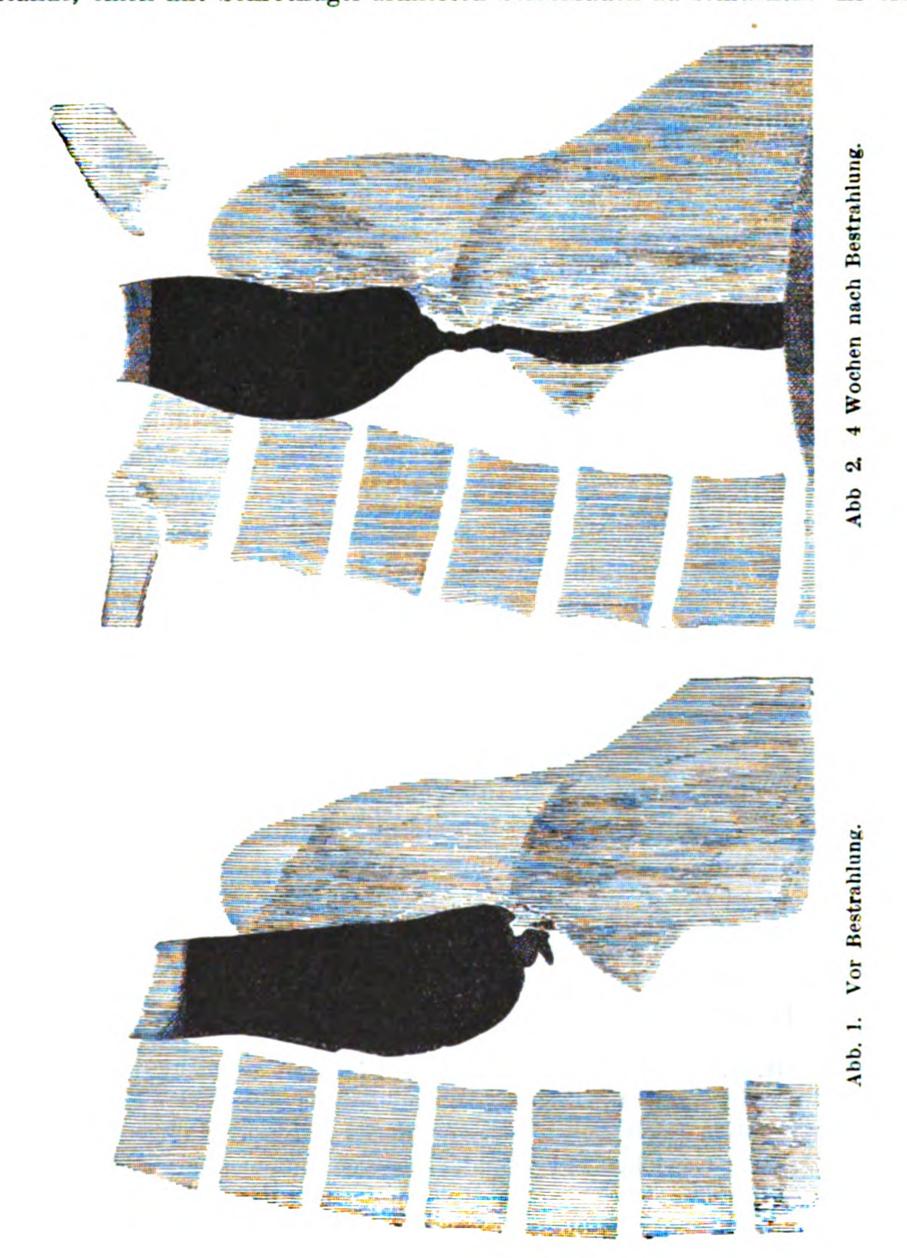


Abb. 2. 4 Wochen nach Bestrahlung.

Abb. 1. Vor Bestrahlung.

ihn mit nach Hause und wird angewiesen, nach Heruntergleiten des Fadens wieder die Klinik aufzusuchen.

25. IV. 22. Pat. erscheint wieder, die Bestrahlung wird nun in einer im Verlauf der Arbeit genauer besprochenen Art der Technik fortgesetzt.

Interessant ist, daß die Besserung der Schluckfähigkeit nach der zweckentsprechenden Applikation des Radiums auch auf dem Röntgen-



bilde deutlich zum Ausdruck kommt. Abb. 1 zeigt die fast völlige Sperre vor der Bestrahlung. Erstaunlich erscheint, daß trotzdem hier die Sondierung gelang. Wir haben im Hinblick auf diesen Fall die Bestrahlung vermittels Sonde auch dann versucht, wenn aus dem Röntgenbild ihre Aussichtslosigkeit hervorzugehen schien, allerdings fast immer erfolglos. Abb. 2 zeigt eine wesentliche Besserung der Durchgängigkeit der Stenose, einen erfreulichen Erfolg. Die eingetretene bessere Schluckfähigkeit ist nach dem Bilde ohne weiteres verständlich. Leider war der Erfolg nicht von Dauer, da die Fixation des Radiums am Orte seiner Wirkung bei der zweiten Bestrahlung sich als unzureichend erwies.

Es ergibt sich, daß, wenn auch die Einführung und die Lokalisation mit der *Czerny-Caan*schen Sonde gelingt, noch die Schwierigkeit besteht, die Radiumkapsel an der Stelle des Carcinoms unverschieblich zu fixieren. Die zum Munde herausführende, wenn auch dünne Sonde übt einen fortwährenden Reiz aus, den der Patient mit Schluck- und Würgebewegungen beantwortet. Wir haben die Sonde meist derart befestigt, daß nach richtiger Lokalisation vor dem Röntgenschirm ein Band um sie geknüpft wurde, an der Stelle, wo sie den Mund verläßt, das dann noch hinten um den Hals geschlungen und dort geknotet wurde. Man erkennt aber aus der Krankengeschichte des Falles 8, daß diese Fixation in manchen Fällen nicht ausreicht. Man sieht ferner, wie deutlich die ungenügende Lokalisation mit einem Mißerfolg der Bestrahlung beantwortet wird. Noch ungünstiger liegen die Fälle, wenn längere Bestrahlungszeiten geboten erscheinen, also dann, wenn statt der Radiumkapsel aus Zelluloid eine solche aus Metall verwendet wird. Das stundenlange Bestrahlen mit solch stärker gefiltertem Radium bedeutet durch das lange Verweilen der Sonde im Rachen und in der Speiseröhre mit der Zeit eine rechte Qual für den Patienten. Es ist ihm auch bei guter Cocainisierung des Rachens auf die Dauer oft nicht möglich, gegen Schluck- und Würgebewegungen anzukämpfen, selbst wenn er weiß, daß der Erfolg der Bestrahlung auf dem Spiele steht.

Fall 9. H. v. H., 63 Jahre alt. Seit 4 Monaten Schluckbeschwerden, die besonders in letzter Zeit zunahmen. In den letzten 8 Wochen können festere Speisen nur mit Getränken zusammen geschluckt werden. Mäßige Abmagerung.

15. XII. 21. Gewicht: 124 Pfund. Röntgenuntersuchung ergibt, daß der Tumor an der hinteren Rachenwand, etwas unterhalb der Epiglottis, sitzt. Das Schlucken von festerem Bariumbrei ist nur unter Schwierigkeiten möglich. Von laryngologischer Seite (*Dr. Blohmke*) wird der erwähnte und in meiner Arbeit beschriebene Radiumträger (Strahlentherapie **13**. 1921), der unseren gesamten Radiumvorrat faßt, in die Stenose einzuführen versucht. Dieses gelingt nach intensiver Cocainisierung des Rachens. (Bestrahlung: 102 mg Ra. El., 1 mm Messingfilter, Bestrahlungszeit: 1 Std. 20 Min.).

25. I. 22. Pat. gibt an, daß in den ersten Tagen nach der Bestrahlung das Schlucken eher erschwert gewesen sei. Er habe schon den Gedanken erwogen, die Klinik zur Anlegung einer Gastrostomie aufzusuchen, dann aber, etwa 10 Tage



nach der Bestrahlung, habe eine ausgesprochene Besserung eingesetzt. Das Schlucken ginge jetzt viel leichter als vor Beginn der Bestrahlung. Gewicht: 123 Pfund. Zweite Radiumbestrahlung in gleicher Technik, 1 Std. 40 Min.

11. II. 22. Gewichtszunahme um 2 Pfund. Schluckfähigkeit weiter gebessert. Pat. kann Fleisch und Brot anstandslos schlucken. Dritte Radiumbestrahlung in gleicher Technik $1^1/_2$ Stunden. 14 Tage später schreibt Pat.: „Die Bestrahlung löste diesmal weniger Gegenwirkung aus. Ich konnte auch unmittelbar nach der Bestrahlung ebenso essen und trinken wie vorher. Inzwischen aber ist in meinem Schluckvermögen allmählich eine weitere Besserung eingetreten. Ich bekomme, selbst ohne daß ich durchaus mit Trinken nachhelfen muß, so ziemlich alles hinunter. Seit 12 Tagen habe ich 2 Pfund zugenommen und befinde mich ausgezeichnet. Außer den Schluck- und Hustenbeschwerden, die mich nur zeitweilig etwas ärgern, könnte ich glauben, der gesündeste Mensch zu sein. Aber weg ist die Sache nicht, das ist ganz klar.“

15. III. 22. Befinden unverändert, Bestrahlung in gleicher Technik, $1^1/_2$ Std.

18. IV. 22. Schluckvermögen unverändert befriedigend. Fünfte Bestrahlungsserie in gleicher Technik.

Die Behandlung wird fortgesetzt.

Zusammenfassend muß man sagen: In allen Fällen, in denen es gelingt, mit der Sonde die Carcinomstenose zu passieren und in denen das Radium also zweckentsprechend lokalisiert werden kann, ist die Sondenbestrahlung trotz ihrer erwähnten Schwächen in bezug auf die Fixierung und trotz der Belästigung des Patienten ein wertvolles therapeutisches Hilfsmittel, aber auch *nur* in diesen.

Es hat sich gezeigt, daß man mit rechtzeitiger und zweckentsprechender Radiumbestrahlung in geeigneten Fällen in den Stand gesetzt ist, die Anlegung einer Gastrostomie, wenn auch nicht zu verhüten, so doch hinauszuzögern.

Bei der Behandlung mit Sonden ist es von großem Wert, ein möglichst hochwertiges Radiumpräparat zu besitzen, um dadurch in den Stand gesetzt zu werden, die Bestrahlungszeit abzukürzen.

Wir stimmen vielfach mit *Guisez* überein, dessen Mitteilungen kurz referiert seien. *Guisez* konnte bereits 1914 seine Erfahrungen auf 35 Fälle stützen. „Wir wählten allerdings nur die günstig gelegenen und applizierten das Radium nur in den Fällen, in denen es noch möglich war, die mit dem Radiumträger versehene Sonde mitten in die carcinomatöse Stenose einzuführen.“ Eine solche Auswahl der Fälle erklärt ohne weiteres die guten palliativen Ergebnisse, über die *Guisez* berichtete. Eine Besserung habe sich in allen Fällen bemerkbar gemacht und zwar in evidenter Weise. „Bei einer gewissen Zahl von Fällen, etwa einem Drittel, war die Besserung so groß, daß die Ernährung wieder in normaler Weise möglich wurde und zwar Monate hindurch. Wenn *Guisez* weiterhin meint, daß „andere Fälle, wenn auch nur der kleinste Teil der Gesamtzahl, alle Zeichen der Heilung aufwiesen“, so können wir die in den Worten enthaltene Skepsis nur unterstreichen. Hervorgehoben muß allerdings ein Fall werden, den *Guisez* und *Laboure* gemeinsam in der Sitzung vom



6. Mai 1913 des Congrès Franc. d'Oto-Rhino-Laryngologie demonstrierten. Es handelte sich um einen Fall von Carcinom im oberen Drittel des Oesophagus, durch Oesophagoskopie diagnostiziert. Der Tumor bestand aus einer infiltrierend wuchernden Masse, namentlich an der hinteren Wand des Oesophagus. Im Anschluß an drei Serien von Radiumbsetrahlungen verbesserte sich der Schluckakt. Noch nach über 2 Jahren waren sowohl subjektiv wie objektiv keine Zeichen für ein Neuauftreten des Carcinoms vorhanden.

II. Dic Hotz sche Fadenmethode.

Auch *Hotz* verwandte zunächst biegsame Sonden als Radiumträger, kam aber davon ab, weil die Sonde während der langen Bestrahlungsdauer zu stark reizte. Er geht in der Weise vor, daß er die Radiumkapsel (40 mg Ra.El., 2 mm Silberkapsel, biologisch ausdosiert) an einem Seidenfaden schlucken läßt. Das Seidenband wird dann am Mundwinkel und Hals befestigt. Die Bestrahlungszeit beträgt 10—12 Stunden. Zunächst werden die Bestrahlungen alle 8—10 Tage, dann allmonatlich wiederholt. Die Lokalisation des Tumors und den Ort, wo die Radiumkapsel eingeführt werden muß, bestimmt *Hotz* mit der Sonde. Die Applikation des Radiums unter Leitung des Auges vermittels des Oesophaguskops bezeichnet *Hotz* als die beste Methode, die aber am Widerstand des Patienten meist scheitern wird. Einfacher und schonender für den Patienten sei die Lokalisation des Radiums vor dem Röntgenschirm. Am Seidenfaden läßt sich eine Kontrollmarke anbringen, aus deren Lage man entnehmen kann, wie weit das Röhrchen geschluckt werden kann.

Ein Vorteil der *Hotz*schen Methode liegt auf der Hand, das ist der Fortfall der Sonde und ihr Ersatz durch einen Faden, der nahezu ohne Belästigung ertragen wird. Was aber die Frage der Lokalisierung des Radiums in der Stenose anbelangt, so scheinen uns der allgemeinen Anwendung der *Hotz*schen Methode sowohl einige theoretische Bedenken wie auch praktische Erfahrungen gegenüber zu stehen. Es ist schwer verständlich, wie eine immerhin ziemlich voluminöse Radiumkapsel in eine Stenose eindringen soll, welche kaum noch Flüssigkeiten passieren läßt. Bei geringeren Stenosen, wie wir sie allerdings selten sehen, wird gewiß der Radiumträger, wie *Hotz* das angibt, in die Stenose eindringen. Aber wie ihn mit Sicherheit an richtiger Stelle fixieren? *Hotz* teilt selbst mit, daß es passiert sei, daß die Kapsel in den Magen rutschte. Es liegt nahe, so vorzugehen, und wir haben es auch erprobt, daß man der geschluckten Radiumkapsel, die auf der Stenose liegt, gerade so viel Spielraum an ihrem Faden läßt, daß noch das Eindringen in die Stenose möglich ist. Unsere Versuche aber haben ergeben, daß diese theoretischen Überlegungen sich nicht praktisch verwirklichen lassen. Entweder, und das war in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle so, lag das Radium oberhalb der Stenose, wie die Röntgenschirmkontrollen nach 1—2 Stun-



den ergaben, oder aber, in seltenen Fällen, hatte es die Stenose gänzlich passiert.

Hotz gibt an, daß nach der Bestrahlung mit seiner Technik die Patienten meist sofort wieder schlucken können. „Es dürfte sich nicht sowohl um spezifische Radiumwirkung als vielmehr um eine gelinde mechanische Dehnung handeln.“ Bei den weitaus selteneren, geringeren Stenosen kommt eine solche Dehnung zweifellos in Frage und in der Nachbehandlung von Carcinomstenosen glauben wir von Bleibolzen am Faden zu Dilatationszwecken geschluckt, gewisse Erfolge gesehen zu haben. Die Aufgabe sicherer zweckentsprechender Lokalisation des Radiums in der Tumorenge ist aber unseren Erfahrungen nach mit der *Hotz*schen Methode nicht lösbar.

Außer der Perforationsgefahr, die sich allerdings bei *Hotz* trotz seiner verhältnismäßig langen Bestrahlungszeit nicht verwirklichte, wird die Gefahr der Nachblutungen hervorgehoben. Sie seien vom 6. Tage nach Beginn der Bestrahlung ab mehrfach aufgetreten, allerdings in unbedenklichem Maße. Zweimal dagegen war die Blutung stark. Ein Patient, gibt *Hotz* an, „entzog sich deshalb der weiteren Behandlung, erschien 6 Monate später wieder mit 5 kg Gewichtszunahme und arbeitsfähig, mit nur leichten Schluckbeschwerden“. Gewiß ein überraschend schöner Erfolg. Über weitere Dauerresultate berichtet *Hotz* nicht. Erwähnt muß noch werden, daß *Hotz* die Radiumtherapie des Oesophaguscarcinoms mit Röntgenbestrahlung kombiniert (20 × 20 cm großes Einfallsfeld von der linken Rückenseite her der Höhe des Tumors entsprechend gegen die rechte Mamillarlinie gerichtet, Zinkfilter).

III. Die Radiumapplikation vermittels Oesophagoskops.

Die Möglichkeit, das Radium vermittels des Oesophaguskops direkt unter Leitung des Auges in die Stenose einzuführen, wurde schon kurz erwähnt. *Finzi* hat sie praktisch erprobt und beschreibt das Resultat eines Falles. Es handelte sich um einen 62 Jahre alten Mann, der seit 6 Monaten an Schluckbeschwerden litt. Zuerst stellten sich Schmerzen beim Schlucken ein und wenig später fiel das Schlucken fester Speisen schwer. Das erste der Arbeit beigegebene Röntgenbild stammt vom 28. August 1913. Am 4. September wurde eine Oesophagoskopie vorgenommen und unter Leitung des Auges eine Radiumkapsel in die Striktur eingeführt. Die Tube enthielt 100 mg Radium, war mit 2 mm dickem Platin gefiltert und wurde 15 Stunden an Ort und Stelle gelassen. Das zweite der Arbeit beigegebene Bild zeigt die Striktur am 15. Oktober, also fast 6 Wochen nach der Radiumapplikation. Man erkennt, daß der Bismutschatten etwas weiter als bei der früheren Untersuchung herabreicht. Bedeutend ist der Erfolg im übrigen nicht, wie ein Blick auf die beiden Bilder ergibt (Strahlentherapie, Referatenband 1916, S. 395).

Die Besserung der subjektiven Beschwerden, besonders die Erleichterung des Schluckaktes wird hervorgehoben. Über das weitere Ergehen des Patienten finden sich keine Angaben.

Wir glauben nicht, daß es viele Patienten gibt, die sich einer Radiumbehandlung unterziehen werden, wenn in jeder Sitzung — und mehrere Sitzungen werden doch immer erforderlich sein — eine Oesophagoskopie vorgenommen werden muß; dazu scheint uns die Einführung des Radiumträgers in die Tumorstenose auch vermittels des Oesophagoskopes eine durchaus nicht leichte Aufgabe. Wir erinnern ln dem unter Nr. 1 in dieser Arbeit mitgeteilten Fall eines Pharynxoesophaguscarcinoms, bei dem also viel einfachere Verhältnisse vorlagen und die Einführung des Radiums selbst geschulter Hand unter Benutzung des Spiegels nicht gelang. Es ist ja auch bekannt, daß die Schwierigkeiten der Oesophagoskopie beim Carcinom häufig groß sind. Über dem Carcinom befindet sich mitunter ein Spasmus, der das genügend tiefe Herabschieben des Tubus verhindert. Gelingt so selbst das Einstellen des Carcinoms vermittels des Oesophagoskopes nicht in allen Fällen, so werden die Schwierigkeiten, den Eingang der Stenose einzustellen, der wie bereits erwähnt, häufig exzentrisch liegt, und ein Radiumröhrchen in die Verengerung einzuführen, in vielen Fällen unüberwindlich sein.

Damit wäre der Überblick über die bisherige Art der Radiumapplikation beendet. Es ergibt sich, daß alle engeren Stenosen für die Radiumbehandlung in ihrer *bisherigen Form* ungeeignet sind. Da nun aber die Patienten erst dann zum Arzt zu kommen pflegen, wenn die Schluckbehinderung höhere Grade erreicht hat, so folgt daraus, daß man bisher vor der Wahl stand, entweder die große Mehrzahl der Patienten von der Behandlung auszuschließen, oder aber Bestrahlungen vorzunehmen, deren Nutzlosigkeit oft auf der Hand liegt.

Die Bestrahlung vermittels des Verfahrens der „Sondierung ohne Ende“.

Die Möglichkeit, den Indikationsbereich der Radiumbehandlung auf Fälle von Speiseröhrenkrebsen mit enger Stenose auszudehnen, liefert *das Verfahren der „Sondierung ohne Ende“*.

Unser Vorgehen wurde bereits in seinem Prinzip in der Strahlentherapie 1921, Bd. **13** kurz mitgeteilt (*Kurtzahn*). Es besteht in Anlegung einer Magenfistel, Schluckenlassen eines mit Schrotkugel armierten Seidenfadens wie zur Sondierung ohne Ende, Auffischen dieses Fadens von der Gastrostomieöffnung aus. Damit ist die Möglichkeit gegeben, in diesen Seidenfaden einen Radiumträger (Abb. 3) einzuschalten und in die Stenose *zu ziehen*. Die Methode ist jetzt ein Jahr an unserer Klinik erprobt und die Erfolge haben unseren damaligen Erwartungen entsprochen.



Die Gastrostomie also ist die erste Hilfe, deren ein Patient mit enger Krebsstenose der Speiseröhre bedarf. Man tut dabei gut, den Schrägkanal der *Witzel*-Fistel nicht unnötig lang zu wählen. Vier bis fünf Lembertnähte werden oft genügen, um einen ausreichenden Schluß der Fistel zu gewährleisten. Durch sehr lange Schrägkanäle wird das Auffischen des Fadens nicht unbeträchtlich erschwert. Uns ist das Finden des Fadens übrigens in jedem einzigen Fall gelungen, mitunter allerdings erst in einer zweiten Sitzung. Es wird erleichtert, wenn man den Patienten kurz zuvor Wasser trinken läßt oder solches durch den Magenschlauch einfüllt. Zum Fischen selbst benutzen wir ein häkelhakenartig gekrümmtes Instrument. In vielen Fällen genügt ein einziges Abtasten der Magenwand. Der Patient gibt dann das Gefühl des „Ziehens" des Fadens in Speiseröhre und Rachen an, und das herausgezogene Häkchen fördert den Seidenfaden zutage. Vor dem Herausleiten des Seidenfadens müssen natürlich feste Verklebungen des *Witzel*-Kanals abgewartet werden. Wir nehmen das Fischen des Fadens frühestens 14 Tage nach Anlegung der Magenfistel vor, ein Mißgeschick ist uns dabei nie passiert.


Abb. 3. Radiumträger.

Eine Hauptfrage bei Beginn unserer Versuche war die, ob überhaupt in vielen Fällen von engen Stenosen noch das Schlucken des mit Schrotkugel armierten Seidenfadens möglich sein würde. Unsere Erfahrungen waren günstig. Häufig gelingt das Schlucken sehr schnell, mitunter dauert es Stunden, in manchen Fällen allerdings Tage. Nach Anlegung der Magenfistel, durch den Fortfall der mechanischen Reizung des Carcinoms durch die herabgleitenden und teilweise stagnierenden Speisen, tritt oft eine vorübergehende Besserung der Schluckfähigkeit ein, wenigstens Wasser wird heruntergebracht; eine solche Zeit der Besserung muß zum Schlucken des Fadens benutzt werden. Gehen Flüssigkeiten noch ohne zu große Schwierigkeiten durch die Stenose hindurch, so findet auch die Schrotkugel am Seidenfaden in der großen Mehrzahl der Fälle ihren Weg in den Magen. Von gewissem Erfolge scheint uns in den Fällen, in denen das Herunterbringen des Fadens Schwierigkeiten macht, das Schlucken von Adrenalinlösung mit ihrer anämisierenden Wirkung zu sein. Auch Atropin subcutan führte in einem Falle zum Ziel. Schwierigkeiten des Fadenschluckens sind also mitunter da, aber nicht zu überschätzen. *In 87% der Fälle, bei denen die Sondierung mit der Czerny-Caanschen Sonde, wie Röntgenschirmkontrollen ergaben, nicht möglich war, gelang das Schlucken des Seidenfadens.* Die weitaus größte Mehrzahl der Fälle, die bisher für eine zweckentsprechende Radiumbestrahlung nicht

mehr in Frage kam, konnte also nach unserer Methode mit Aussicht auf Erfolg behandelt werden.

Die Einführung des Radiumträgers gestaltet sich folgendermaßen: Der Radiumträger wird in das zum Munde herausführende Fadenende eingeschaltet. Der Patient erhält einen Teelöffel Bariumaufschwemmung zu schlucken und wird vor den Röntgenschirm gestellt. Durch Zug an dem aus der Magenfistel herausführenden Seidenfaden kann nun das Radium in die Stenose gezogen werden. Deutlich erkennt man vor dem Schirm, wie der Radiumträger in den Bariumschatten taucht, der den Beginn der Stenose markiert. Nach einem weiteren leichten Zuge — gewaltsames Ziehen ist nie erforderlich — dringt der Radiumträger in die Stenose. Abb. 4 zeigt den Befund, den man vor dem Röntgenschirm bei richtigem Sitze des Radiums erhält, und Abb. 5 gibt im Schema diese Verhältnisse wieder. Nun werden die angezogenen Seidenfäden am Mund und an der Gastrostomiestelle sorgfältig mit Heftpflaster festgeklebt und das Radium sitzt damit unverschieblich fest. Von einer Belästigung der Patienten ist nicht die Rede; sie können ungehindert sich beschäftigen, sogar umhergehen, die Bestrahlung kann daher genügend lange ausgedehnt werden.

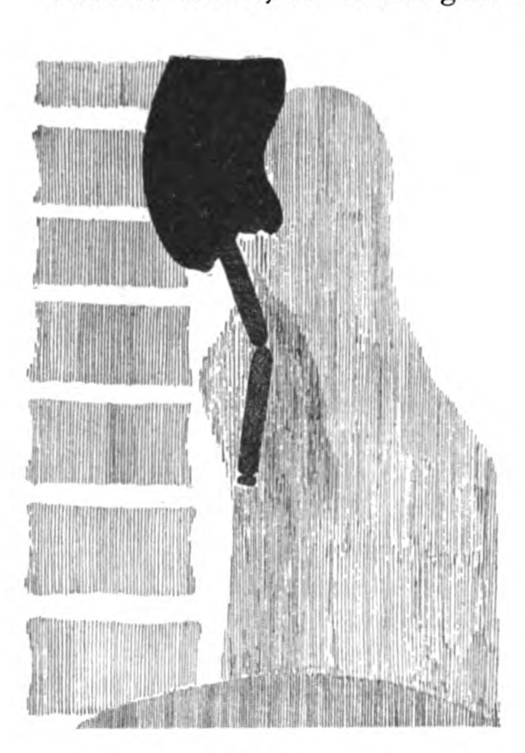
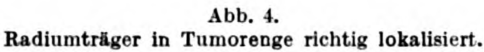



Abb. 4.
Radiumträger in Tumorenge richtig lokalisiert.

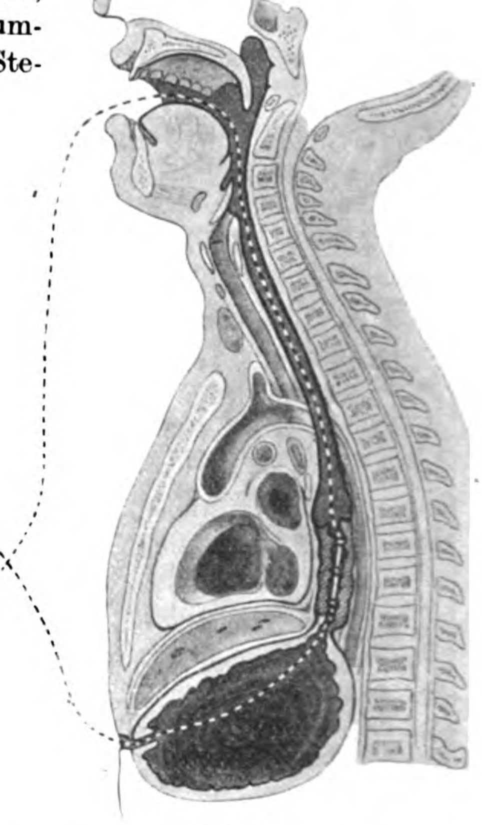


Abb. 5.
Radiumträger in Tumorenge richtig lokalisiert.

Ergebnisse der Bestrahlung vermittels des Verfahrens der „Sondierung ohne Ende“.

Wir lassen nun eine Anzahl von Krankengeschichten von Patienten folgen, bei denen die Bestrahlung in der beschriebenen Technik der Sondierung ohne Ende durchgeführt wurde.

Fall 10. H. F., 42 Jahre alt. Seit fast 5 Monaten erschwertes Schlucken. In den letzten 6 Wochen gelangten keine festen Speisen mehr in den Magen. Pat. wurde in der Med. Univ.-Klinik eine Zeitlang behandelt und am 19. IV. 21 der Chirurgischen Klinik überwiesen. Es lag eine Stenose 39 cm von der oberen Zahnreihe entfernt vor. Die Röntgenuntersuchung ergab, daß es sich um ein Carcinom des letzten Abschnittes der Speiseröhre und der Cardia handelte. Am 21. IV. wurde die Gastrostomie vorgenommen.

10. V. 21. Nach Gastrostomie geringe Besserung des Allgemeinbefindens. Ernährungszustand aber noch recht schlecht. Gewicht: 109 Pfund. Die Schluckfähigkeit vom Munde her hat sich kaum gebessert. Nach stundenlangem Bemühen gelingt das Schlucken des Seidenfadens. Das Fischen dieses Fadens von der Gastrostomiestelle ist nicht ganz leicht, weil es sich um einen ziemlich langen Witzelkanal handelt, gelingt aber schließlich noch in der ersten Sitzung. Vornahme der ersten Radiumbestrahlung in der beschriebenen Technik (50 mg Ra. El., $^1/_2$ mm Messingfilter, 5 Std.).

10. VI. 21. Pat. gibt an, daß er 3 Wochen nach der Bestrahlung übelriechende Massen „verbranntes Zeug“, herausgewürgt habe, darauf habe eine derartige Besserung der Schluckfähigkeit eingesetzt, daß er sich jetzt ganz vom Munde her ernähren könne. Die Witzelfistel habe er in letzter Zeit nicht mehr benutzt. 7 Pfund Gewichtszunahme. Die Bestrahlung wird in gleicher Technik wiederholt. Das Fischen des Fadens macht wiederum ziemliche Schwierigkeiten. Bestrahlungszeit: 5 Stunden.

11. VII. 21. Gewicht: 122 Pfund, also eine Gewichtszunahme um 13 Pfund seit Beginn der Bestrahlung. Pat. gibt an, daß er etwa 8 Tage nach Beginn der Bestrahlung schwärzlichen Stuhlgang gehabt habe. Mit seiner Schluckfähigkeit ist Pat. sehr zufrieden. Unglücklich ist er nur über die Magenfistel, die ihn am Arbeiten hindert. Dritte Bestrahlung. Fischen des Seidenfadens ohne große Schwierigkeit. Bestrahlung in gleicher Technik $4^1/_2$ Stunden.

27. VII. 21. Pat. hat eigenmächtig gegen ärztlichen Rat den Schlauch von der Magenfistel entfernt. Die Fistelöffnung ist geheilt und Pat. hat seinen Beruf als Kutscher wieder aufgenommen. Er kann alles von oben her schlucken. Da die Bestrahlung mit der bisherigen Methode der Sondierung ohne Ende nicht mehr möglich ist, wird sie mit der *Czerny-Caan*schen Sonde fortgesetzt (50 mg Ra. El., 1 mm Messingfilter, 2 Sitzungen zu je 2 Std.).

9. VIII. 21. Pat. gibt an, ihm sei der Magen mitunter „angeschwollen“. Er fühle sich auch etwas weniger frisch. Sein Beruf, den er noch ausübe, ermüde ihn in letzter Zeit. Das Schlucken geht anstandslos. Gewichtsabnahme um 6 Pfd. Pat. macht wieder einen etwas kachektischen Eindruck. Die Magenröntgenuntersuchung ergibt, daß es sich um ein anscheinend ziemlich großes Cardiacarcinom handelt. Bestrahlung mit der *Czerny-Caan*schen Sonde (50 mg Ra. El., 4 Stunden).

30. IX. 21. Pat. bleibt gegen ärztlichen Rat der Behandlung fern, da er, wie sein Hausarzt mitteilt, ja schlucken könne und sein Leiden doch nicht zu heilen sei.

Anfang des Dezember Exitus mitgeteilt.



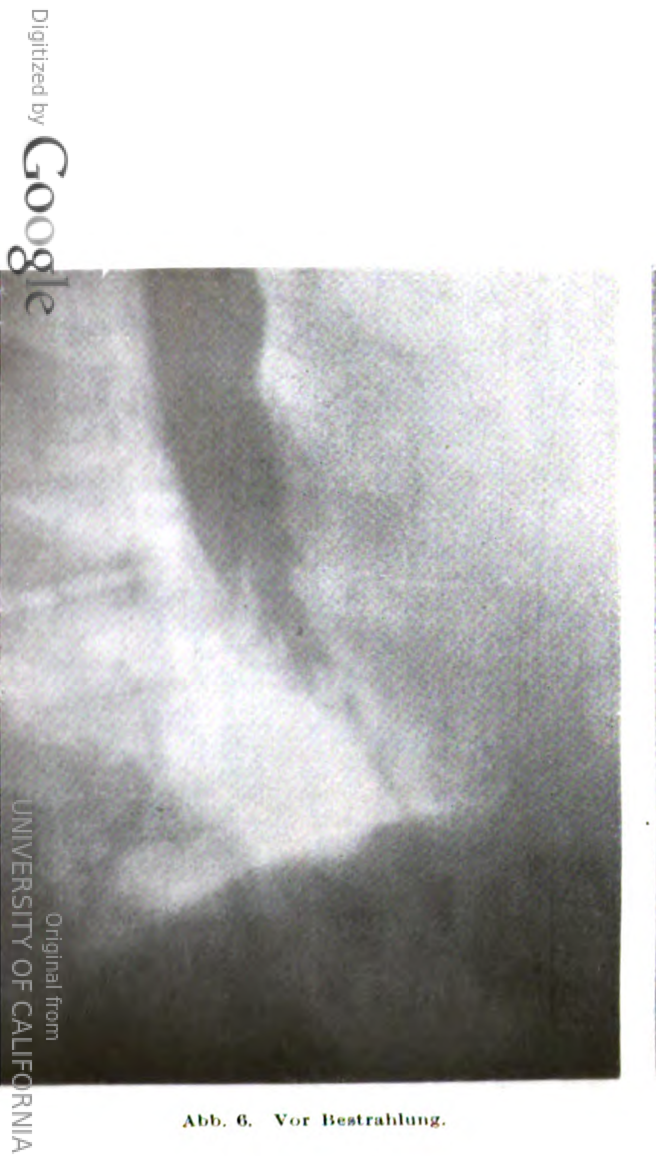


Abb. 6. Vor Bestrahlung.



Abb. 7. 5 Wochen nach Beginn der Bestrahlungen.



Abb. 8. **5** Monate nach Beginn der Bestrahlungen.

Fall 11. A. B., 58 Jahre alt. Seit 6 Wochen Schluckbeschwerden. In den letzten 14 Tagen können feste Speisen nicht mehr hinuntergebracht werden.

25. VI. 21. Anlegung einer Gastrostomie in der Chirurgischen Klinik.

30. VI. 21. Die Röntgenuntersuchung ergibt, daß es sich um ein Carcinom im unteren Speiseröhrenabschnitt handelt. Nur dünner Bariumbrei passiert die Stenose. Die Sondierung mit der *Czerny-Caan*schen Sonde vor dem Röntgenschirm erfolglos.

5. VII. 21. Bestrahlung nach dem Verfahren der Sondierung ohne Ende. Das Schlucken des Seidenfadens gelingt nach mehrstündigen Versuchen. Das Auffischen des Fadens macht keine Schwierigkeiten ($^1/_2$ mm Messingfilter, 50 mg Ra. El., Bestrahlungszeit 5 Std.).

15. VII. 21. Pat. gibt an, daß in den letzten Tagen die Schluckfähigkeit sich auffallend gebessert habe. Er könne wieder Brot, feingekautes Fleisch und ähnliches schlucken. Bestrahlung in gleicher Technik. Bestrahlungszeit 6 Std.

29. VII. 21. Pat. schluckt sämtliche Speisen von oben. Gewichtszunahme um 4 Pfund. Bestrahlung in gleicher Technik. 6 Std.

13. VIII. 21. Wohlbefinden. Pat. hat im ganzen 8 Pfund zugenommen. Schluckt alles von oben. Bestrahlung in gleicher Technik, 5 Std. Die Röntgenkontrollaufnahme (Abb. 7) zeigt eine geradezu frappante Besserung gegenüber dem Ausgangsbefund (Abb. 6). Eine eigentliche Tumoraussparung ist kaum noch zu erkennen.

19. VIII. 21. Schluckvermögen weiter ausgezeichnet. Pat. hat trotz Warnung den Magenschlauch entfernt. Die Magenfistel ist zugeheilt und Pat. hat seinen Beruf wieder aufgenommen. Bestrahlung mit der *Czerny-Caan*schen Sonde (50 mg Ra. El., 1 mm Messingfilter, 4 Stunden). Lokalisation der Radiumkapsel an der Stelle des Sitzes des Tumors macht naturgemäß keine Schwierigkeit.

25. VIII. 21. Pat. gibt an, daß er einige Tage nach der Bestrahlung geringe Mengen Blut und Bröckel herausgewürgt habe. Beim Schlucken fester Gegenstände habe er mitunter ein etwas wundes Gefühl in der Speiseröhre. Gute Schluckfähigkeit.

2. IX. 21. Befinden unverändert. Gewichtszunahme insgesamt 11 Pfund. Radiumsonderbestrahlung (50 mg Ra. El., 1 mm Messingfilter, $4^1/_2$ Stunden).

16. IX. 21. Wohlbefinden. Hat inzwischen seinen Beruf als Eisenbohrer wieder aufgenommen. Schluckt alles ohne Beschwerden. Gewicht: 124 Pfund. Wiederholung der Bestrahlung in gleicher Technik. Bestrahlungszeit 5 Stunden.

29. IX. 21. Pat. gräbt Kartoffeln, fühlt sich wohl und kräftig. Beim Schlukken wiederum mitunter Gefühl des Wundseins.

20. X. 21. Keine Schluckbeschwerden, arbeitsfähig. Wiederholung der Bestrahlung in gleicher Technik. 5 Stunden.

9. XII. 21. Pat. hat Erkältung überstanden. 4 Pfund Gewichtsabnahme. Schluckvermögen unverändert gut. Radiumbestrahlung in gleicher Technik. $4^1/_2$ Stunden. Das nebenstehende Bild zeigt, wie auch jetzt noch die Durchgängigkeit der Speiseröhre eine ausgezeichnete ist. (Abb. 8).

28. XII. 21. Nach Bestrahlung leichtes Brennen in der Speiseröhre. Pat. arbeitet weiter. Gewicht wieder 124 Pfund. Wiederholung der Bestrahlung in gleicher Technik, $5^1/_2$ Stunden.

30. I. 22. Plötzlich rashe Gewichtsabnahme. Gewicht jetzt 108 Pfund. Pat. macht einen ausgesprochen kachektischen Eindruck. Hat die Arbeit seit einigen Tagen eingestellt. Schlucken fast ganz unbehindert. Bestrahlung in gleicher Technik, $5^1/_2$ Stunden.

4. III. 22. Schlucken weiterhin möglich. Weitere Gewichtsabnahme um 3 Pfund. Pat. fühlt sich wesentlich schlechter.

12. V. 22. Exitus mitgeteilt.



Abb. 9. Vor Bestrahlung.

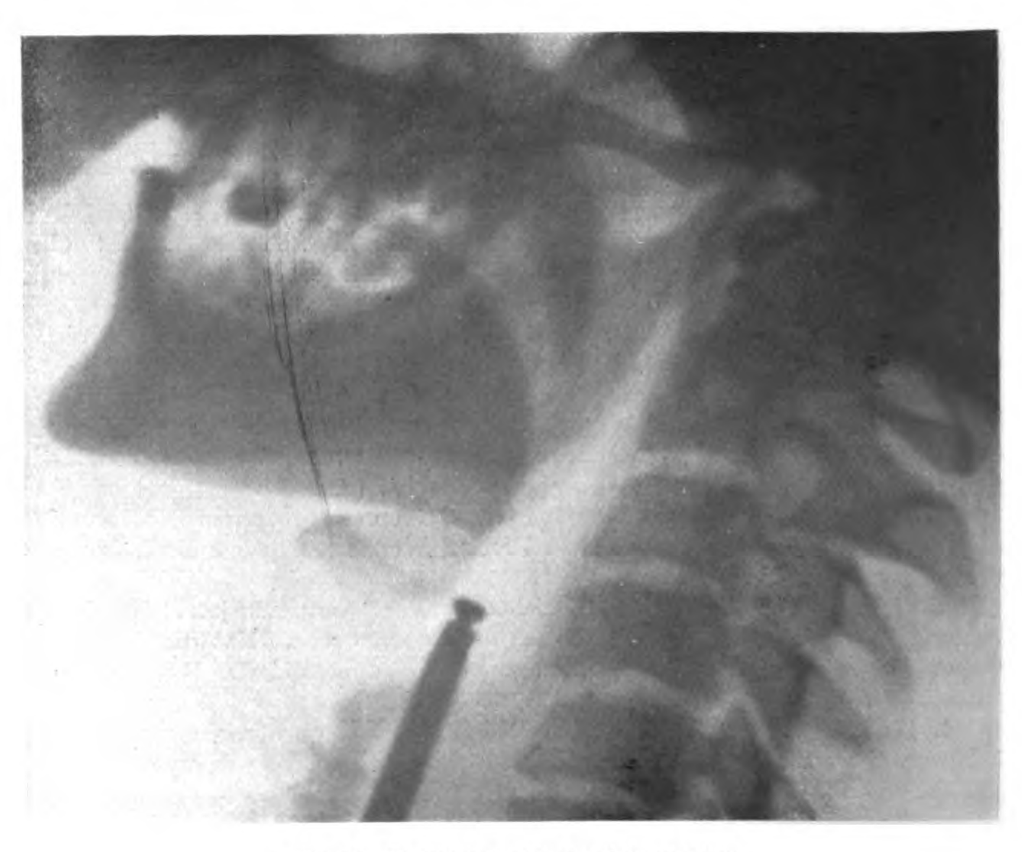


Abb. 10. Radiumträger in Carcinomstenose.

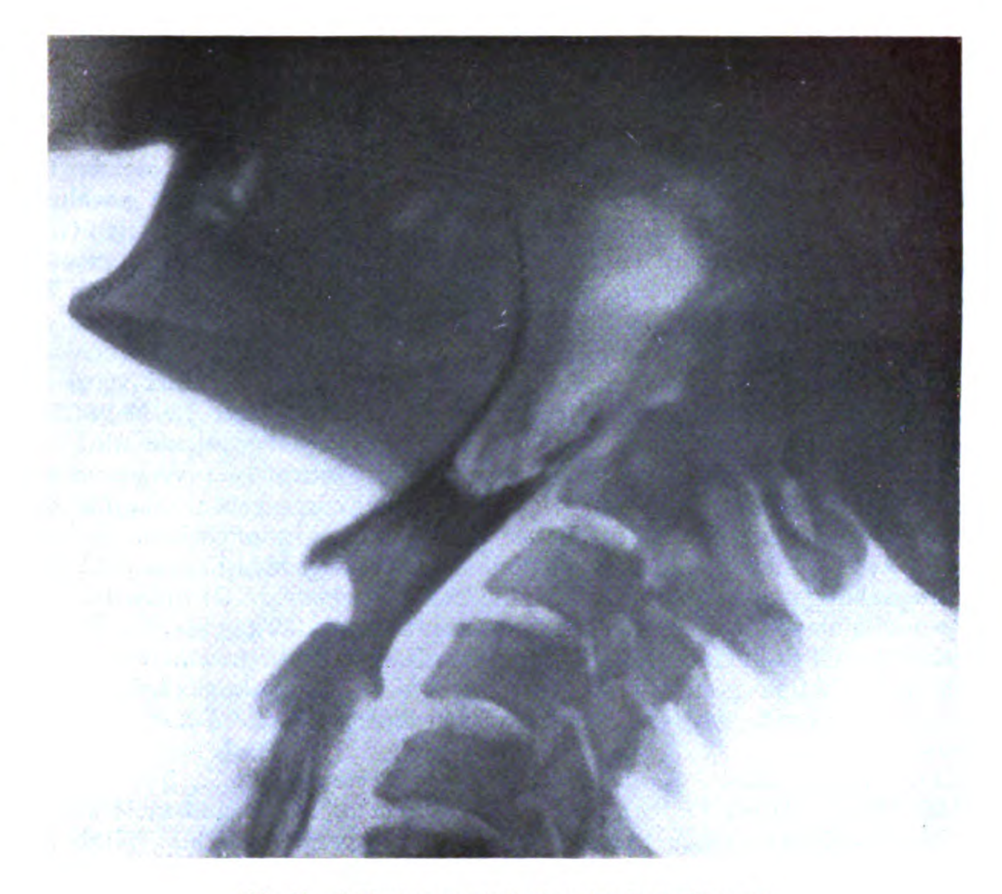


Abb. 11. 6 Wochen nach Beginn der Bestrahlungen.



Abb. 12. $5^1/_2$ Monate nach Beginn der Bestrahlungen.

Fall 12. Frau M. S., 39 Jahre alt. Seit 7 Monaten Schluckbeschwerden. In den letzten 3 Monaten können nur ganz klein zerkleinerte Speisen geschluckt werden. In der Universitätsklinik für Ohren-, Hals- und Nasenkrankheiten (Geh. Rat Prof. Dr. *Stenger*) wird ein Tumor am Beginn der Speiseröhre festgestellt; die Probeexcision ergibt ein Carcinom. Da das Schluckvermögen der Pat. von Tag zu Tag abnimmt, wird sie in die Chirurg. Univ.-Klinik verlegt und dort am 18. VIII. die Gastrostomie vorgenommen. Am 5. IX. wird mit den Schluckversuchen begonnen. Das Herunterbringen des Fadens macht keinerlei Schwierigkeiten, wohl aber gelingt das Auffischen des Seidenfadens von der Magenfistel des langen Witzelkanals wegen zunächst nicht. In Lokalanästhesie wird eine Incision an der Stelle der äußeren Mündung der Gastrostomie vorgenommen. Dadurch wird der Knick im Verlauf der Witzelfistel ausgeglichen, und das Auffinden des Seidenfadens mit dem Haken gelingt ohne Schwierigkeiten.

7. IX. 21. Erste Radiumbestrahlung. Das nebenstehende Röntgenbild nach Kontrastfüllung (Abb. 9) zeigt deutlich die Tumoraussparung. Gewicht: 102 Pfd. Erste Radiumbestrahlung in der beschriebenen Technik (50 mg Ra. El., $\frac{1}{2}$ mm Messingfilter, 5 Stunden). Abb. 10 gibt den Radiumträger in situ wieder, der Zungenbeinschatten gestatte auf einfachste Weise die richtige Lokalisation. 5 Tage später stellt sich bereits bessere Schluckfähigkeit ein. Eine Birne kann gegessen werden.

14. IX. 21. Zweite Radiumbestrahlung in gleicher Technik, $5\frac{1}{2}$ Stunden.

22. IX. 21. Dritte Radiumbestrahlung, 5 Stunden. Pat. kann bereits wesentlich besser schlucken, ernährt sich fast ausschließlich vom Munde her. Wird nach Hause entlassen.

22. X. 21. Trifft folgender Brief ein: „Ich habe zu Hause alle Hausarbeit verrichten können, nur Kartoffelausnehmen konnte ich nicht, weil mich beim Bücken der Magenschlauch hinderte. Schlucken konnte ich sämtliche Speisen beinahe wie früher. Nahrung durch den Schlauch habe ich überhaupt nicht zu mir genommen. Brot, feste Speisen, alles habe ich schlucken können. In diesen 4 Wochen habe ich 11 Pfund zugenommen und wiege 116 Pfund. Wenn ich nicht den Magenschlauch hätte, fühlte ich mich ganz gesund" (Abb. 11).

14. XI. 21. Vierte Radiumbestrahlung, 4 Stunden. Pat. gibt an, mitunter leichtes Brennen in dem oberen Teile der Speiseröhre zu verspüren. Gewicht unverändert. Schluckfähigkeit nahezu unbehindert.

9. XII. 21. Fünfte Radiumbestrahlung, $4\frac{1}{2}$ Stunden. Pat. hat nur von oben gegessen. Feste Speisen hätten aber mitunter „gehakt".

17. I. 22. Trifft folgender Brief ein: „Mir ist es während dieser Zeit ganz gut gegangen, hauptsächlich die Feiertage habe ich gut verlebt, auch alles dazu bereiten können, es geht immer gut. Die letzte Radiumbestrahlung hat vorzüglich gewirkt, ich habe bis jetzt alles von oben essen können, unser Landbrot und alles andere."

15. II. 22. Sechste Radiumbestrahlung, 5 Stunden. Schluckfähigkeit gut. (Röntgenbefund s. Abb. 12.)

17. IV. 22. Siebente Radiumbestrahlung. Schluckfähigkeit hat etwas nachgelassen. Pat. ist aber imstande, sich ganz von oben her zu ernähren. In der letzten Zeit ist eine wesentliche Gewichtsabnahme eingetreten. Pat. wiegt jetzt 104 Pfund.

Bei diesem Fall, dessen Beobachtung ja noch nicht abgeschlossen ist, muß erwähnt werden, daß die Pat. die ganze Zeit über dauernd ihren Seidenfaden mit sich herumgetragen hat, weil ihr das Auffischen des Seidenfadens, wozu, wie eingangs erwähnt, eine Incision nötig war,

unangenehm war. Sie hatte sich derartig an diesen Faden gewöhnt, der an einem Mundwinkel herausgeleitet und dort mit Heftpflaster angeklebt war, daß er sie in keiner Weise behinderte.

Fall 13. J. G., 48 Jahre alt. Seit etwa 10 Wochen Schluckbehinderung. In der letzten Zeit Gewichtsabnahme um 20 Pfund. Anlegung einer Witzelfistel.

25. X. 21. Mann in reduziertem Ernährungszustand. Gewicht: 118 Pfund. Die Palpation dicht unter dem Proc. xiphod. stark druckempfindlich. Die Röntgenuntersuchung ergibt ein Oesophaguscarcinom am Ende des Oesophagus, bis zur Cardia reichend.

11. XI. 21. Durchleitung eines Fadens. Es dauert 24 Stunden bis der Faden in den Magen gelangt. Fischen ohne Schwierigkeiten. Erste Radiumbestrahlung in üblicher Technik, 4 Stunden.

25. XI. 21. Das Schluckvermögen ist wesentlich gebessert. Flüssigkeiten und Suppen können vom Munde her genossen werden. Zweite Radiumbestrahlung, 6 Stunden. Pat. hat weiter 3 Pfund an Gewicht abgenommen.

5. XII. 21. Zunehmende Schwäche des Patienten. Gewicht: 109 Pfund. Schluckfähigkeit vorhanden.

15. I. 22. Exitus mitgeteilt. In letzter Zeit Schlucken wieder etwas verschlechtert; Ernährung mit Magenfistel.

Fall 14. A. T., 51 Jahre alt. Vor 4 Monaten Beginn von Schluckbeschwerden. Allmähliche Zunahme der Schluckbehinderung. Pat. konnte in letzter Zeit nur von flüssiger Kost leben. hat angeblich 48 Pfund an Gewicht abgenommen. Anlegung der Magenfistel. Danach keine Besserung der Schluckfähigkeit. Faden kann in 5 Tagen nicht geschluckt werden, Wasser geht nur mitunter durch. Atropin subcutan, Adrenalin per os. Bei darauffolgenden Schluckversuchen gleitet der Faden in den Magen.

20. XII. 21. Gewicht: 106 Pfund. Das Fischen des Seidenfadens ist schwierig, weil der Kanal eng ist und gewunden verläuft, gelingt erst beim zweiten Versuch. Radiumbestrahlung in üblicher Technik, $4^1/_2$ Stunden.

13. I. 22. Wesentliche Besserung der Schluckfähigkeit. Pat. ernährt sich mit Suppen vom Munde aus und benutzt die Fistel seit 8 Tagen gar nicht mehr. Schlucken und Fischen des Seidenfadens gelingt ohne Schwierigkeiten. Zweite Radiumbestrahlung in übricher Technik, 5 Stunden.

28. II. 22. Schluckfähigkeit weit gebessert. Auch feste Speisen können mit Flüssigkeit zusammen geschluckt werden. Gewicht: 111 Pfund, also 5 Pfund Gewichtszunahme. Dritte Radiumbestrahlung, $4^1/_2$ Stunden.

4. IV. 22. Befund unverändert. Gewicht: 110 Pfund. Vierte Radiumbestrahlung, 5 Stunden.

Behandlung wird fortgesetzt.

Fall 15. A. C., 64 Jahre alt. Seit 6 Monaten Schluckbeschwerden. Angeblich Abnahme um 15 Pfund.

7. XII. 21. Aufnahme in die Klinik. Röntgenuntersuchung ergibt im mittleren Brustteil der Speiseröhre eine etwa 6—7 cm lange Tumoraussparung, darüber Erweiterung der Speiseröhre (Abb. 13). Sondierung vor dem Röntgenschirm nicht mölgich. Die Sonde fängt sich anscheinend jedesmal in einem Blindsack.

14. XII. 21. Anlegung einer Magenfistel.

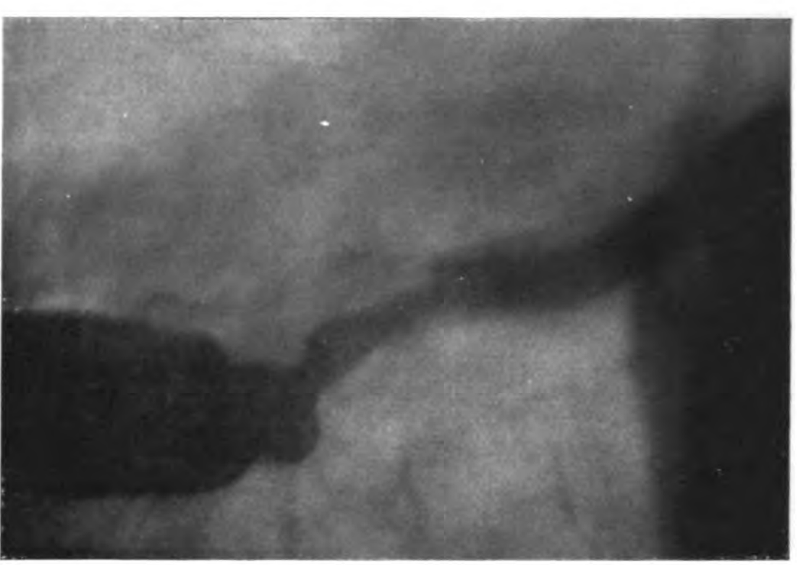
18. XII. 21. Schlucken des Seidenfadens, es dauert 2 Tage bis die Schrotkugel sich im Magen befindet.

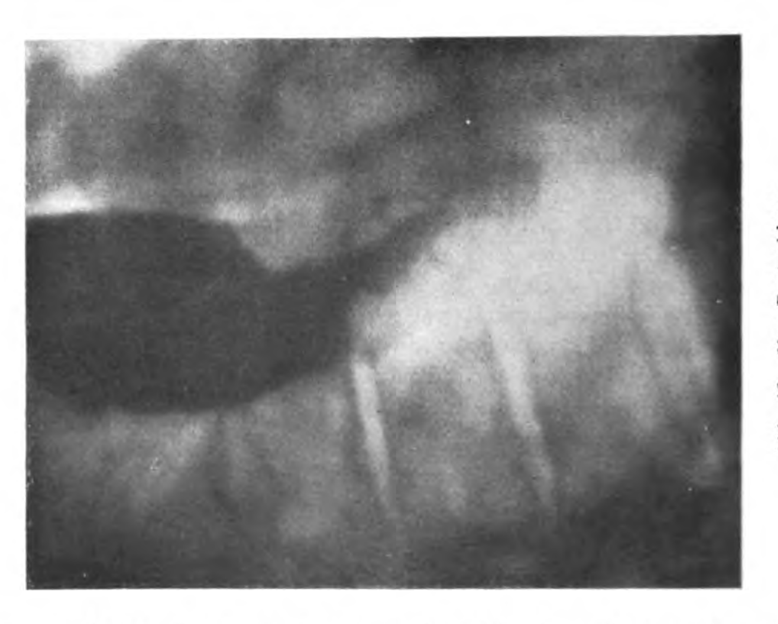
29. XII. 21. Gewicht: 119 Pfund. Fischen des Seidenfadens von der Magenfistel gelingt ziemlich leicht, Radiumbestrahlung in üblicher Technik, $4^1/_2$ Std.



12. I. 22. Keine wesentliche Änderung des Befundes. Zweite Radiumbestrahlung, 5 Stunden.

27. I. 22. Pat. schluckt alles von oben, bis auf harte Speisen, die etwas haken, geht alles glatt herunter. Gewicht: 120 Pfund. Sondierung mit der *Czerny-Caan*schen Sonde wieder nicht möglich.


Abb. 14. 3 Monate nach Beginn der Bestrahlungen.


Abb. 13. Vor Bestrahlung.

1. II. 22. Dritte Radiumbestrahlung, $4^3/_4$ Stunden. Pat. ernährt sich nur vom Munde her. Er hat mittlerweile eine Grippe durchgemacht und an Gewicht abgenommen, wiegt 114 Pfund.

2. III. 22. Vierte Radiumbestrahlung, 6 Stunden. Gewicht: 117 Pfund.

23. III. 22. Patient schluckt alles bis auf ganz harte Dinge von oben. Er fühlt sich wesentlich gesunder und kräftiger als zuvor, wiegt 122 Pfund und hat seinen Dienst als Nachtwächter wieder aufgenommen (Abb. 14).



25. IV. 22. Schlucken weiterhin nahezu in vollem Umfange möglich; Pat. tut weiter seinen Dienst, ist mit seinem Zustande zufrieden. Fünfte Radiumbestrahlung, 5 Stunden. Behandlung wird fortgesetzt.

Fall 16. G. W., 53 Jahre alt. Schluckbeschwerden und Schmerzen seit etwa 6 Monaten. Druckgefühl in der Brust, häufiges Erbrechen von Speisen kurz nach dem Schlucken, Abmagerung. Aufnahme in die Klinik, Magenfistel.

1. III. 22. Die Sondierung mit der *Czerny-Caan*schen Sonde gelingt nicht. Das Schlucken des Seidenfadens macht keine Schwierigkeiten; ebensowenig das Auffischen. Radiumbestrahlung in üblicher Technik, 5 Stunden. Gewicht des Patienten 90 Pfund.

21. III. 22. Pat. gibt an, daß 8 Tage nach Beginn der Bestrahlung die Schluckfähigkeit sich auffällig gebessert habe. Er habe alles von oben her genießen können. Feste Speisen allerdings nur unter Nachtrinken von Flüssigkeiten. Gewicht: 92 Pfund. Fadenfischen wiederum leicht. Zweite Radiumbestrahlung, 6 Stunden.

18. IV. 22. Befund unverändert. Radiumbestrahlung in gleicher Technik. 4 Std.

Auch bei dem letzterwähnten Falle kommt die Besserung der Durchgängigkeit der Speiseröhre auf den Röntgenbildern deutlich zum Ausdruck.

Behandlung wird fortgesetzt.

Wir kommen zur Beurteilung der mit dem Verfahren der „Sondierung ohne Ende“ erzielten Bestrahlungserfolge gegenüber unseren Ergebnissen mit der Sondenbestrahlung. Am deutlichsten und schnellsten geben die nebenstehenden Tabellen darüber Aufschluß.

Bestrahlungsresultat bei 7 Fällen, bei denen die Lokalisation mit der Sonde nicht gelang und die nach dem Verfahren der Sondierung ohne Ende bestrahlt werden.

Tabelle I.

Behandlungsdauer	Schluckvermögen	Gewicht	
Fall 10. 7 Monate. Danach Exitus	Fast ungehindert. Pat. entfernt Schlauch	Zunahme bis zu 13 Pfd.	Nimmt Arbeit als Kutscher auf
Fall 11. 10 Monate. Danach Exitus	Fast ganz ungehind. Pat. entfernt Schlauch	Zunahme bis zu 11 Pfd.	Nimmt Arbeit a. Bohrer in Eisenfabrik auf
Fall 12. 8 Monate. Wird weiter behandelt	Meist ganz ungehindert	Zunahme bis zu 14 Pfd.	Als Landfrau tätig
Fall 13. 3 Monate. Danach Exitus	Besserung. Fast nur Ernährung vom Munde her	Keine Gew.-Zunahme	Keine Arbeitsfähigkeit
Fall 14. 4 Monate. Wird weiter behandelt	Wesentliche Besserung. Nur Ernährung vom Munde her	Zunahme bis zu 5 Pfd.	Keine Arbeitsfähigkeit
Fall 15. 5 Monate. Wird weiter behandelt	Fast ganz ungehindert	Zunahme bis zu 3 Pfd.	Nimmt Arbeit a. Nachtwächter auf
Fall 16. 3 Monate. Wird weiter behandelt	Wesentliche Besserung	Bisher 2 Pfd.	Bisher keine Arbeitsfähigkeit



Zum Vergleich möge die Tab. II dienen, die die oben im einzelnen mitgeteilten Ergebnisse, die wir in gleichartigen Fällen früher mit der Sondenbestrahlung erzielten, zusammengefaßt.

Bestrahlungsresultate bei 7 Fällen mit Applikation des Radiums vermittels Sonde.

Tabelle IIa. Unzureichende Lokalisation des Radiums.

	Behandlungsdauer	Schluckvermögen	Gewicht
Fall 1. Magenfistel	3 Mon. Danach Exitus	Ungebessert	Dauernde Abnahme
Fall 2. Keine Fistel	3 Mon. Danach Exitus	Vorüberg. gebessert	Dauernde Abnahme
Fall 3. Magenfistel	$2^1/_2$ Mon. Danach Exitus	Ungebessert	Vorübergehende Zunahme um 3 Pfund
Fall 4. Magenfistel	2 Mon. Danach Exitus	Ungebessert	Dauernde Abnahme
Fall 5. Magenfistel	2 Mon. Danach Exitus	Ungebessert	Dauernde Abnahme
Fall 6. Magenfistel	$2^1/_2$ Mon. Danach Exitus	Ungebessert	Dauernde Abnahme
Fall 7. Magenfistel	2 Mon. Danach Exitus	Vorüberg. gebessert	Dauernde Abnahme

Tabelle IIb. Zweckentsprechende Lokalisation des Radiums.

	Behandlungsdauer	Schluckvermögen	Gewicht
Fall 8. Magenfistel	Bisher 4 Monate	Vorüberg. erhebl. Besser.	Gew.-Zun. bis zu 3 Pfd.
Fall 9. Keine Fistel	Bisher 5 Monate	Erhebliche Besserung	Gew.-Zun. bis zu 4 Pfd.

Aus diesen Tabellen ergibt sich eine ganz auffallende Besserung der Resultate der Radiumtherapie des Oesophaguscarcinoms bei Anwendung des Verfahrens der Sondierung ohne Ende. Nur die *wenigen* Fälle, bei denen eine richtige Lokalisation des Radiums in den Carcinomtrichter in der Carcinomstenose auch vermittels Sonden möglich war, zeigen ebenfalls befriedigende Ergebnisse.

Besonders hervorzuheben ist die Tatsache, daß mit dem Verfahren der Sondierung ohne Ende in *sämtlichen* Fällen erfreuliche Resultate erzielt wurden und es sich nicht nur um einzelne Glanz- und Renommierfälle handelt. Fest steht bereits die Tatsache, daß es bei dieser Behandlung möglich ist, die durchschnittliche Lebensdauer der Patienten um fast $^1/_2$ Jahr zu verlängern. Dabei muß aber darauf hingewiesen werden, daß mehr als die Hälfte der nach der neuen Methode bestrahlten Patienten noch leben und die Durchschnittsberechtigung der Verlängerung der Lebensdauer mit Ablauf jedes weiteren Monats noch bessere Zahlen liefern kann. Bemerkenswert ist fernerhin die Gewichtszunahme nahezu aller Patienten, die im Laufe der Behandlung einzutreten pflegte und bis zu 14 Pfund betrug. Der Umstand endlich, daß von sieben Patienten vier wieder arbeitsfähig wurden, scheint uns der beste Gradmesser für die Güte des Verfahrens zu sein. Dazu ist in Betracht zu ziehen, wie groß die subjektive Erleichterung der Patienten ist, die wieder

die Möglichkeit haben, ihre Nahrung vom Munde her genießen zu können und wie selten und vorübergehend ein solcher Zustand ohne zweckentsprechende Bestrahlung eintritt.

Die Möglichkeit solche Erfolge, mögen sie auch nur symptomatisch zu bewerten und zeitlich begrenzt sein, zu erzielen war durch die bisherigen Verfahren nicht gegeben.

Unser jetziger Standpunkt der Behandlung des Oesophaguscarcinoms läßt sich in folgenden Sätzen wiedergeben: Falls eine sichere Lokalisation des Radiums in der Stenose möglich ist, also falls die Carcinomenge von der Radiumsonde passiert wird, kann vor Anlegung der Magenfistel die Radiumbestrahlung vermittels der *Czerny-Caan*schen oder anderer Sonden mit Aussicht auf Erfolg versucht werden. In allen anderen Fällen ist die Anlegung der Gastrostomie notwendig. Im weitaus größten Teil dieser Fälle ist darauf die Durchführung der Radiumbestrahlung vermittels des Verfahrens der Sondierung ohne Ende möglich.

Einige Worte sind zum Schluß noch über unsere jetzige und künftige Dosierung zu sagen. Wir haben, wie aus der Arbeit zu entnehmen ist, sehr vorsichtige, also relativ kurze Bestrahlungen ausgeführt, haben auch niemals eine Schädigung, eine nennenswerte Blutung oder eine Perforation erlebt.

Wir haben die Absicht, bei kommenden Fällen die Bestrahlungszeit zunächst um eine Stunde = ca. $^1/_6$ zu verlängern, vielleicht werden dann unsere Ergebnisse noch besser.

Auch unsere Erfolge der Radiumbestrahlung, so deutlich sie auch in Erscheinung treten, sind nur vorübergehend. Nach Ablauf von Jahresfrist, meistens schon früher, setzt die Kachexie ein und führt trotz aller angewandten Mühe zum Tode. In dem Augenblick, in dem es einer chirurgischen Methode glücken sollte, das Oesophaguscarcinom mit Erfolg operativ anzugreifen, hätte die Radiumtherapie ihren Wert verloren. Die bisherigen vielfachen operativen Versuche aber sind noch weit vom Ziel entfernt. Der schöne Erfolg *Toreks* mit der Resektion eines Oesophaguscarcinoms aus dem Brustteil der Speiseröhre blieb vereinzelt und den Mitteilungen von *Völkers* und *Zaaijers* stehen solche von *Rehn* und *Hauch* gegenüber, die keinen großen Optimismus aufkommen lassen. Das harte Urteil von *Postemski* (zit. nach *Levy*) „Il y a des opérations, qu'on ne doit pas essayer, parce que l'insuccès est certain", ist zur Zeit leider noch nicht widerlegt. Daher gebührt jetzt noch der richtig lokalisierten und dosierten Radiumbestrahlung der erste Platz bei der Therapie des Oesophaguscarcinoms.

Zusammenfassung.

1. Es kann nur dann ein Erfolg der Radiumtherapie beim Oesophaguscarcinom erwartet werden, wenn die Radiumkapsel sich auf dem Carcinom, also in der Tumorenge, befindet.



2. Nur in 15% unseres Materials gelang die zweckentsprechende Lokalisation des Radiums vermittels Sonden.

3. Die *Hotz*sche Fadenmethode kann trotz ihrer Annehmlichkeiten für den Patienten gegenüber der Sondenbestrahlung nicht als geeignetes Lokalisationsmittel für das Radium in der Speiseröhre angesehen werden.

4. Die Applikation des Radiums vermittels Oesophagoskopie ist unangenehm für den Patienten, und das Einführen der Radiumkapsel in die Carcinomstriktur auch unter Leitung des Auges schwierig und vielfach unmöglich, dazu ist die Frage der Fixation des Radiums in der Tumorenge zu lösen. Diese Nachteile schließen eine allgemeine Anwendung des Verfahrens aus.

5. Fälle, bei denen die Sondierung mit *Czerny-Caan*scher Sonde vor dem Röntgenschirm gelingt, können vor Anlegung einer Gastrostomie der Radiumbestrahlung vermittels Sonden unterzogen werden.

6. Durch *zweckentsprechende* Radiumbestrahlung vermittels Sonden können die Schluckfähigkeit verbessert, Gewichtszunahmen erzielt, die Anlegung der Gastrostomie hinausgeschoben und die Lebensdauer verlängert werden (Tab. IIb).

7. Bei *ungenügender* Lokalisation des Radiums vermittels Sonden tritt keine nachweisbare Besserung des Befindens ein (Tab. IIa).

8. In 87% der Fälle, bei denen die Sondierung mit der *Czerny-Caan*schen Sonde nicht mehr möglich war, gelang es, nach Anlegung einer Gastrostomie die Bestrahlung nach Art der „Sondierung ohne Ende" durchzuführen.

9. Die Erfolge dieser Methode bei Fällen, die auf andere Weise zweckentsprechend nicht mehr zu bestrahlen waren, sind befriedigend zu nennen. Alle Patienten konnten sich nach kurzer Zeit wieder ausschließlich durch den Mund ernähren, Gewichtszunahmen bis zu 14 Pfund wurden beobachtet, ein großer Teil der Patienten nahm die Arbeit wieder auf. Die Lebensdauer wurde zweifellos erheblich verlängert (Tab. I).

10. Die Bestrahlung nach dem Verfahren der Sondierung ohne Ende nach Anlegung einer Gastrostomie erscheint also bei den Fällen, die mit Sonden zweckentsprechend nicht mehr bestrahlt werden können, als die Methode der Wahl.

11. Sämtliche Erfolge der Radiumtherapie beim Oesophaguscarcinom sind nur als symptomatisch zu betrachten. Solange aber der Speiseröhrenkrebs chirurgisch operativ nicht zu entfernen ist, besteht die Radiumtherapie zu Recht.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bayet*, Die Behandlung des Krebses mittels Radium. Strahlentherapie 1913, S. 483. — [2]) *Bracht*, Biologische Wertigkeit verschieden gefilterter Strahlen. — [3]) *Finzi*, *N. S.*, Ein Fall von Oesophaguscarcinom behandelt mit Radium. Journ. of röntgenology, Jan. 1914; Ref.: Strahlentherapie 1916, S. 3 u. 94. —



[4]) *Guisez*, **Über die radiotherapeutische Behandlung des Oesophaguskrebs. Strahlentherapie 4, 40ff.** — [5]) *Guisez* et *Labouré*, Vorstellung eines Falles von Oesophaguscarcinom, das seit $2^1/_2$ Jahren durch lokale Radiumapplikation geheilt ist. Presse méd., 28. V. 1913; Ref.: Strahlentherapie. — [6]) *Halberstedter*, Biologische Fragen bei der Strahlentherapie maligner Tumoren. Dtsch. med. Wochenschr. **1921**, Nr. 31. — [7]) *Hotz, G.*, Radiumbehandlung des Oesophaguscarcinoms. Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 20. — [8]) *Lewin, Carl*, Zur Radiumbehandlung innerer Geschwülste. Verhandl. d. dtsch. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1914, S. 199. — [9]) *Loeper*, Les crises douloureuses du cancer de l'oesophage. Proog. méd. 1921, Nr. 52. — [10]) *Kausch*, Die Bougierung ohne Ende. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 26; Med. Gesellschaft Berlin. — [11]) *Kurtzahn*, Über den Anwendungsbereich und die Anwendungsweise des Radiums bei inoperablen malignen Tumoren. Strahlentherapie 1922. — [12]) *Lewy, W.*, Weitere Beiträge zur Resektion der Speiseröhre. Langenb. Arch. **119**, H. 1. 1922. — [13]) *Rehn*, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. **33**. 1904. — [14]) *Torek*, Erfolgreiche Resektion des Brustteils der Speiseröhre wegen Carcinom. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **123**. 1913. — [15]) *Unger*, Zur Chirurgie des intrathorakalen Oesophaguscarcinoms. Langenb. Arch. **106**. 1914. — [16]) *Wickham* und *Degrais*, Kann das Radium in der Chirurgie bei der Behandlung maligner Tumoren von Nutzen sein. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1913, H. 3. — [17]) *Zaaijer*, Cardiospasmus en andere Slokdarmaandoeningen, zitiert nach W. Lewy.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg.)

Zur Anatomie der Pericolitis membranacea [1]).

Von
Privatdozent Dr. **Ernst Seifert.**

Die Bemühungen um eine Erkenntnis der zahlreichen organischen und funktionellen Störungen im Bereich des menschlichen Blinddarms gehen über ein halbes Jahrhundert zurück. Wohl haben sie in der Beurteilung des klinischen Krankheitsbildes seit einigen Jahren einen gewissen Abschluß gefunden, doch scheint es der induktiven Forschung bisher noch nicht gelungen zu sein, dem vielgestaltigen Symptomenkomplex den entsprechenden anatomischen Befund an die Seite zu stellen und weiterhin seine Einzelheiten ohne wesentliche Widersprüche pathologisch-anatomisch begründen zu können.

Während also ein klinischer Beitrag zur Frage der Appendicitis chronica oder larvata oder der Pseudoappendicitis, zum Begriff der Typhlektasie und Typhlatonie, des Coecum mobile usw. wenig neue Punkte beizubringen vermag, so scheint andererseits der Versuch, zwischen den mehrfachen scharfen Meinungsverschiedenheiten über die Entstehung der einzelnen anatomischen Befunde zu vermitteln, auf ganz erhebliche Schwierigkeiten zu stoßen.

Offenbar können verschiedene angeborene oder erworbene Abnormitäten der Blinddarmgegend die gleichen Beschwerden oder ein sehr ähnliches Ergebnis klinischer Untersuchung bedingen. Dies im einzelnen darzulegen soll nicht der Zweck der vorliegenden Mitteilung sein; vielmehr haben meine Untersuchungen jene Erscheinung zum Gegenstand, die in der neueren Literatur, vor allem amerikanischen Ursprungs, unter dem von *Jackson* geprägten Namen der Pericolitis membranosa oder membranacea auch in Deutschland bekannt zu werden beginnt. Der Ausdruck Typhlitis pannosa (*Klemm, ten Horn*) scheint demgegenüber viel weniger gebräuchlich zu sein. Es handelt sich, um das Wesentliche am autoptischen Befund vorwegzunehmen, um bindegewebige Stränge am Coecum und Colon ascendens, deren mechanische Wirkung auf die Form, Lage und Funktion dieser Darmabschnitte für die pathologischen Erscheinungen des klinischen Bildes verantwortlich gemacht werden.

[1]) Auszugsweise vorgetragen auf dem Lichtbilder-Abend der 46. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 19. IV. 1922.



Dabei soll es aber vorerst noch dahin gestellt bleiben, ob sonstige Abweichungen, wie bewegliches oder erweitertes Coecum, Insuffizienz bzw. Spasmus der *Bauhin*schen Klappe, gewisse Veränderungen am Wurmfortsatz, Senkniere usw. den häutigen Bildungen genetisch gleich-, über- oder untergeordnet sind.

Im wesentlichen gruppieren sich bezüglich der Entstehung dieser Membranen die Anschauungen, denen man in der neueren Literatur begegnet, nach drei Richtungen. Die Mehrzahl der Autoren läßt sie als die Folge entzündlicher Reize auf den Darm selbst gelten. *Virchow* war wohl der erste, der die Inhaltstauung verantwortlich für die Reizung der Darmwand machte. Gleichgültig nun, ob die Wirkung von Toxinen (des Kotes oder aus Helminthen) oder eine Colitis der primäre Anlaß zur Entwicklung von Ausschwitzungen an der Serosa und nachfolgender Organisation zu geben, hat mit dem allgemein angenommenen Namen Pericolitis scheint die entzündliche Natur der Membranen äußerlich gekennzeichnet. Und doch sind hier die Zweifel allzu berechtigt. Sowohl *Jackson* selbst wie auch *Schoemaker*, *Bolognesi* haben bei anatomischer Untersuchung des Darmes die zu erwartenden Entzündungserscheinungen oder Entzündungsfolgen an den Schichten der Darmwand vermißt. So war es ganz naheliegend, die mit der sog. Pericolitis vergesellschafteten Lage- und Formveränderungen für die Membranbildung verantwortlich zu machen. Daraus ergab sich die Theorie von *Lane*. Jener glaubte, die bindegewebigen Stränge und Platten am rechtsseitigen Dickdarm auf eine funktionelle Beanspruchung und Anpassung zurückführen zu müssen und nahm dabei das Bild einer „Krystallisation von Kraftlinien“ zu Hilfe. Daß in diesem Zusammenhang auch die Möglichkeit einer Konstitutionsanomalie zur Sprache kam, ist verständlich. Eine dritte Annahme endlich rechnet mit einer angeborenen Anomalie.

An keiner Stelle der immerhin reichhaltigen Literatur fand ich befriedigend begründete Vorstellungen über die Einzelheiten einer solchen embryonalen Genese. Während eine Anzahl von Autoren einen phylogenetischen Rückschlag anzunehmen geneigt scheint, betrachten andere das Persistieren der fötalen Bildung als Hemmungsmißbildung, ohne des näheren auf die Gründe und auf den Mechanismus der Entstehung einzugehen. Freilich muß ich zugestehen, daß ein großer Teil der einschlägigen Arbeiten, zumal amerikanischer Herkunft, mir nur in mehrfachen Berichten und nicht im Original zugänglich gewesen ist.

Keine Frage, daß die Mehrzahl der Forscher von keiner der obengenannten drei Theorien voll befriedigt sein konnten. So sehen wir auch angesichts der offenbaren Unsicherheit ein Schwanken in den Anschauungen. Das erhält dadurch seinen Ausdruck, daß alle drei Möglichkeiten ohne den Versuch schärferer Scheidung zur Erklärung zugelassen zu werden pflegen und daß auch hier das große Schuldkonto der Lues



manche zu belasten belieben. Dazu kommt schließlich, daß die unscharfe Trennung der sog. *Jackson*schen Membran von anderen typischen und atypischen Bindegewebssträngen und -Platten die Schwierigkeiten einer klaren und einheitlichen Deutung der makroskopischen Befunde steigert.

Man sollte nun glauben, daß den objektiven Befunden, die einem zweifellos bemerkenswerten klinischen Bild zugrunde liegen, zahlreiche und genaue mikroskopische Untersuchungen gewidmet worden seien. Auffallenderweise ist dies nur in ganz geringem Umfang geschehen.

Jackson stellte an einem durch Sektion gewonnenen Präparat das Fehlen aller Entzündungsvorgänge in der Darmwand und in der aufliegenden Membran fest. Zu einem gleichen Ergebnis gelangte *Shoemaker*, der bei der Untersuchung des Darmes seiner 68 Fälle niemals Anzeichen für gleichzeitige oder überstandene Colitis, das Bindegewebe der Membranen sehr zellreich (jedoch ohne Leukocyteninfiltration) fand. In den Berichten über die Arbeit von *Bolognesi* ist der an 2 Fällen erhobene histologische Befund im einzelnen nicht wiedergegeben.

Seit mehreren Jahren ist mir der typische Befund und das Krankheitsbild der *Jackson*schen Pericolitis membranacea bekannt. Da — wie mir kurzfristige und Späterfolge mehrfach gezeigt haben — die Entfernung der Schleier und Stränge sich bisher als die entsprechende Therapie erwiesen hat, so ließ ich mich durch die gleichmäßig dünne, spinnwebenartige Haut zur histologischen Untersuchung nach jener Flächenbildmethode verlocken, die sich mir schon zum Studium menschlicher und tierischer Netze bewährt hatte.

Hierbei handelt es sich, wie ich im vorigen Jahre an dieser Stelle beschreiben und an Hand der gewonnenen Präparate dartun konnte, um eine höchst einfache, wenn auch nur durch reichliche Übung zum Ziele führende Technik. Sie gestaltet sich bei der Pericolitis membranacea freilich etwas schwieriger; denn wenn das Häutchen (oft von fast Handflächengröße) nach der Entfernung auf einen unregelmäßigen Strang zusammengeschnurrt ist, muß es unter Wasser, d. h. unter physiologischer Kochsalzlösung, schonend wieder vollständig entfaltet und zur Formolfixation aufgespannt werden. Geschieht dies richtig, so wird die vorherige Größe nahezu wieder erreicht und die Dicke der Membran entspricht an Durchsichtigkeit im großen und ganzen einem Mikrotomschnitt von 10—15 μ. Damit eignet sie sich ohne weitere Bearbeitung und lediglich in kleine Stücke (unter Wasser) geschnitten durchaus zur üblichen Färbung und zur Herstellung eines brauchbaren mikroskopischen Präparates.

Wenn ich im folgenden über meine Untersuchungsergebnisse in Kürze berichten darf, so möchte ich einmal vorausschicken, daß die zu beschreibenden Befunde in so regelmäßiger Übereinstimmung bei allen



derart untersuchten Fällen zu erheben waren, daß von einem einheitlichen Typus — bei ebenfalls gleichem makroskopischen Bild — zu sprechen gewiß gerechtfertigt erscheint.

Weiterhin ist es mir daran gelegen, schon jetzt und vor der Besprechung makro- und mikroskopischer Einzelheiten darauf hinzuweisen, daß die locker und verschieblich auf dem Darm liegende Membran die Deckzellenlage des Visceralperitoneums für diese Stelle trägt. Die nackte Darmoberfläche, nach der Membranentfernung so gut wie nicht blutend, weist ein derart glattes und spiegelndes Aussehen auf, daß man versucht sein könnte anzunehmen, es läge nunmehr noch eine eigene und richtige Deckzellenlage auf ihr.

Ich habe bei meinen Operationen bisher davon abgesehen, zur Untersuchung auch ein Stück Darm zu entnehmen. Makroskopisch nämlich war seine Wand niemals verändert gefunden worden; zudem dürfte es auch bei bester Einbettung nicht leicht fallen, an dem Mikrotomschnitt eines kleinen Dünndarmstückes bestimmt zu entscheiden, ob der Deckzellenbelag vollständig erhalten ist.

Vermutlich hat auch *v. Hofmeister* die spiegelnde Darmoberfläche unter der Membran zu der Behauptung veranlaßt, daß erst der Darm die Peritonealdeckzellen trägt und nicht die Membran.

In der Berechnung, daß die — zwar deckzellenfreie — Serosa und Subserosa des Darmes bei der vorsichtigen Lösung der Membran ganz zweifellos geschont wird und in Analogie mit verschiedenen gleichsinnigen Vorgängen des embryonalen und postembryonalen Lebens in der Bauchhöhle glaube ich annehmen zu dürfen, daß eine spontane Peritonealisierung der entblößten Fläche in kürzester Zeit eintritt (und daß somit auf eine künstliche Bedeckung verzichtet werden dürfte). Ich bin zwar bisher noch nicht in der Lage gewesen, nach der Operation eine Autopsie in vivo oder in mortuo vorzunehmen. Im übrigen war es aber *Jackson* bei zwei Kranken möglich gewesen, einige Zeit nach Ablösung der Membranen die Bauchhöhle wieder zu öffnen. Daß es hierbei keine Verwachsungen des Darmes mit der Umgebung fand, könnte die oben geäußerte Vermutung wohl bestätigen.

Die aus dem Vorstehenden sich ergebende Erwartung, daß die entfernte Membran nur auf ihrer einen Oberfläche vom regelmäßigen Deckzellenbelag bekleidet ist, erfährt durch das Mikroskop ihre Bestätigung. Die dem Darm zugewandte Oberfläche andererseits wird durch das zarte fibrilläre Bindegewebe (nach Art einer ganz dünnen Subserosa) mit den schwachwandigen Gefäßen und dem übrigen Inhalt gebildet.

Betrachtet man ein Präparat der Membran (etwa mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt), so gewinnt man ein Übersichtsbild, das — gleich von welcher Stelle der Membran das Stück entnommen ist — stets den nämlichen Charakter aufweist: Meist paarweise ziehen kleine Arterien und

Venen durch das zarte faserige Bindegewebe; der gewöhnlich rechtwinklige Abgang der kleineren Gefäße, die umschriebenen Ausbreitungsgebiete und die Verteilung der Capillaren, all das erinnert an Bilder vom großen Netz und anderen normalen dünnen serosabedeckten Platten der menschlichen Bauchhöhle. Abgerissene Gefäße, die auf eine Anastomosierung mit der Unterlage (also mit der Darmoberfläche) hindeuten müßten, finden sich bloß ausnahmsweise und rühren wahrscheinlich von weniger schonender Ablösung her. Über dem ganzen durch eine Regelmäßigkeit in der Anordnung seiner Gebilde erfreuenden Gesichtsfeld liegt bei sorgsam entnommenen und weiter behandelten Stücken das ebenmäßige Gitter des einseitigen Deckzellenbelages. Bemerkenswert an allen Präparaten bleibt die Zellarmut des Gewebes. Leukocyten und Lymphocyten fehlen im Bild. Neben spärlichen Fibroblasten, den Gefäßwand- und den Peritonealdeckzellen sind manchmal in geringer Anzahl fixe Wanderzellen anzutreffen; letztere dann als Adventitialzellen und auch im Bereich abgeschlossener kleiner Gefäßverbreitungsbezirke; dies gerade bildet freilich eine Ausnahme. Während die Elasticafärbung durch den Nachweis weniger elastischer Fasern in den Gefäßwänden und im Stroma keinen der Erwartung widersprechenden Befund ergibt läßt erst die Sudanfärbung gewisse bemerkenswerte Verhältnisse deutlicher erkennen. Und zwar sieht man dann oft den größeren und kleinen Gefäßen nicht nur einzelne oder zu geringer Anzahl vereinte Fettzellen angelagert, sondern in vielen Membranstücken springt die Anordnung der vom Netz bekannten Fettknoten mit eigener Vascularisation und zuweilen sehr deutlicher Abgrenzung in die Augen. Milchflecken sekundärer Art habe ich allerdings bisher nicht beobachtet.

Zum Vergleich mußte ich selbstverständlich auch membranöse Narbenbildungen nach offenbaren Entzündungen (Perihepatitis Appendicitis usw.) heranziehen. Diese Art von dünnen Häuten, nach dem gleichen Verfahren zur Untersuchung bereitet, gibt stets ein von dem oben beschriebenen ganz verschiedenes Bild: Bis zur Undurchsichtigkeit dichter Filz von unregelmäßig angeordnetem Bindegewebe, wenig einheitliche Gefäßverteilung, grundsätzliches Fehlen von Fettknoten. Die Deckzellenlage, auf einer oder auch auf beiden Seiten, ist allerdings in typischer Regelmäßigkeit vorhanden.

Die an den Präparaten der Pericolitis membranacea gegebene Beschreibung deckt sich vielmehr mit gewissen Befunden, die wir als typisch vor allem am großen Netz bereits kennen. Was aber lehrt dieses Verhalten für die Frage nach der Genese jener perikolitischen Membranen? In negativer Richtung unzweifelhaft dies, daß von einer entzündlichen Entstehung keine Rede sein kann. Denn Zeichen oder Reste einer Entzündung fehlen stets und eine Narbe dürfte kaum jenes zarte faserige Bindegewebe, eine so regelmäßige Vascularisation und schließ-



lich die bekannten fetthaltigen Gebilde hervorbringen, die mit den „Organen“ der Netze eine unverkennbare morphologische Ähnlichkeit besitzen. Da es fernerhin schon aus analogistischen Überlegungen wenig wahrscheinlich ist, daß eine derartig gebaute und mit Anklängen an bestimmte biologische Funktion ausgestattete Membran die Antwort des Organismus auf rein mechanische Beanspruchung darstellen sollte, so ist in der Tat der Schluß berechtigt, daß *in der Platte der Pericolitis membranacea ein embryonal angelegtes atypisches Gebilde* erblickt werden muß; vorausgesetzt, daß außer den eingangs erwähnten drei Theorien eine weitere nicht in Betracht kommt. Da nun der Mangel an sonstigen Fehlbildungen eine Keimesvariation ausschließen läßt, darf die Annahme einer Entwicklungsstörung normal angelegter Organe gemacht werden.

Welcher Art diese sein könnte, soll im folgenden angedeutet werden. Zu diesem Behufe erscheint es aber angebracht den bekannten und oft beschriebenen makroskopischen Befund der Pericolitis membranacea in seinen wesentlichen Einzelheiten kurz zu wiederholen.

Unmittelbar nach der Eröffnung der Bauchfellhöhle dem ungeübten Auge noch entgehend, wird die Membran dann deutlicher sichtbar, wenn durch den äußeren (mechanischen und thermischen) Reiz der Laparotomie eine Hyperämie einsetzt und die schräg über das Colon ascendens ziehenden Streifen gefüllter zarter Gefäße die Aufmerksamkeit auf sich ziehen. Die außerordentlich dünne Membran, durch ihre Gefäße vor allem erkennbar, läßt sich ganz auffällig nach jeder Richtung über dem leeren wie geblähten Dickdarm verschieben. Schon hierbei ergibt sich ganz einwandfrei, daß die Darmwandgefäße keine grundsätzliche Verbindung mit jenen der Membran eingehen; was übrigens wiederum gegen die Entstehung des Gebildes aus einer Colitis sprechen dürfte. Die Grenzen der membranösen Haut auf der Darmoberfläche sind häufig unscharf, trotzdem kann man im allgemeinen wahrnehmen, daß das Coecum selbst nur von den Ausläufern des Schleiers bedeckt wird. Eine vollständige Coecumbedeckung sah ich nur einmal; hier lag sogar der — reizlose — Wurmfortsatz wie in einem zarten Beutel eingehüllt. Geht man dem schrägen Verlauf der Membrangefäße, deren annähernd parallele Streifen auf der rechten Seite und Vorderfläche des Colon ascendens am deutlichsten sind, lateral- und aufwärts nach, so stellt man unschwer fest, daß die Flexura coli dextra anterior völlig frei ist, daß aber an der posterior (in der Regel) der obere scharfe Rand der sich hier verschmälernden Membran (kenntlich am konvergierenden Gefäßverlauf) liegt und daß endlich — wie der dickere Stiel eines ausgebreiteten Fächers — die Gefäße zum Parietalperitoneum hinziehen und sich verlieren, damit den Hauptansatz der Membran an dieser Stelle (unmittelbar lateral der Anheftungsstelle der Flexura coli dextra posterior) dokumentierend. Einen



unteren Rand der Membran festzustellen fällt schwer, da nach unten hin (beckenwärts) ihr Übergang in die feste Verbindung des Colon ascendens und des Coecum mit der Bauchwand ein ganz allmählicher zu sein scheint.

Die Angaben besonders amerikanischer Autoren, daß bei Pericolitis mebranacea das Coecum mit einem mehr oder weniger langen eigenen Mesenterium versehen sei (Coecum mobile), kann man häufig bestätigen.

Es soll auch hier eigens betont werden, daß außer dem oben beschriebenen zarten, gefäßhaltigen „Verwachsungen" keine weiteren, vor allem nicht solche mit der vorderen Bauchwand oder mit den angrenzenden Organen bestehen; auch wieder ein gewichtiger Grund gegen die entzündliche Genese der so außerordentlich typischen *Jackson*schen Membran.

Diese vorstehend beschriebenen anormalen Verhältnisse im Bereich des rechtsseitigen Dickdarmes können — sie müssen es nicht — gewisse subjektive Beschwerden des Kranken, wie die mannigfachen objektiv wahrnehmbaren klinischen Befunde und Funktionsanomalien bedingen. Denn offenbar vermag die Membran, deren Nachgiebigkeit in der Flächenausdehnung nur eine beschränkte ist, einen gefüllten oder geblähten Darm (Coecum, Colon usw.) relativ einzuengen und wird dies mit um so merkbareren Folgen tun, als ein sich aufbäumendes bewegliches Coecum diese Verengerung zu einer richtigen Einschnürung (zum mindesten vorübergehend) gestalten kann. Ein Vorziehen des Coecum bei der Operation macht diese Verhältnisse, d. h. die Fixation und Knickung am oberen Colon ascendens ohne weiteres klar.

Wenn man versucht, die Membranhaut mit der Pincette zu fassen so läßt sie sich vom Darm zeltförmig abheben. Während der Darm vom Assistenten ausgebreitet und gespannt gehalten wird kann man an der Peripherie des Membranfächers das mit der Pincette angehobene Gewebe einschneiden und Schritt für Schritt unter scharfer Durchtrennung der sich anspannenden zarten Bindegewebsverbindungen vom Darm lösen. Dies gelingt bei einiger Übung ohne einen Tropfen Blut, ohne Verletzung von Darmwand und Membranschleier. Die Abbindung und Abtrennung der solcherart abgelösten Membran rechts oben am Stiel beendet die vollständige Excision.

Es ist ganz auffallend, wie jetzt das Kolon von seiner Einengung befreit erscheint. Wie oben schon erwähnt, darf man sich mit der Excision der Membran begnügen. Will man ein bewegliches Coecum fixieren, so steht dies frei. Ich halte es mit *v. Hofmeister*, der weder Coecoplikation noch Coecopexie vornimmt. Daß der Wurmfortsatz — ob verändert oder nicht — entfernt wird, ist wohl selbstverständlich. In 2 Fällen hielt ich die Bauhinoplastik nach *Heile* für angezeigt.

Wir kommen zurück und fragen: Wie läßt sich die Genese der Membran entwicklungsgeschichtlich verstehen? So nahe auf Grund der makroskopischen Untersuchung eine unmittelbare Beziehung mit dem



Omentum majus liegt, so ist sie doch bei genauerer Prüfung wenig wahrscheinlich. Die Membran als Rest des Omentum Halleri, welches nicht selten als Verlegenheitserklärung herangezogen wird, anzusprechen, geht nicht an. Mir sind bis jetzt nur zwei derartige Fälle zu Gesicht gekommen; hier war der Befund so eindeutig, daß die selbständige Kombination von Omentum Halleri und *Jackson*scher Membran außer Frage stand. Um aber einen gewichtigen Grund gegen den prinzipiellen omentalen Ursprung der Membran anzuführen, sei es auf die Herkunft der Membrangefäße verwiesen: Ich habe niemals einen Zusammenhang der Membrangefäße mit dem Verzweigungsgebiet der Art. gastroepiploica dextra gefunden, was bei der auffälligen Gefäßzeichnung der Schleier unbedingt sich hätte feststellen lassen müssen.

Sicher aber wird die Membranentstehung aus einer Entwicklungsstörung dem Verständnis näher gerückt, wenn man sich diejenige Etappe der Lageentwicklung des menschlichen Darmes vergegenwärtigt, welche durch die Anheftung des Kolonbogens an die Bauchrückwand unterhalb der Leber und durch das sog. Wachstum des Colon ascendens dargestellt ist.

Die Anlagerung des Kolonbogens an die Stelle, wo Leber, rechte Niere und Duodenum in nahe räumliche Beziehung treten, hat eine Verwachsung des Darmes mit der Unterlage zur Folge, die Bildung der Flexura coli dextra (posterior). Während der analwärts unmittelbar angrenzende Darmteil frei beweglich bleibt — Colon transversum — legt sich der oral gerichtete Abschnitt des Kolon mit Coecum ebenfalls an die Rückwand an und verklebt mit ihr. Nun setzt der bekannte „Descensus coeci“ ein; er ist allerdings nur ein relativer. Denn das am Beckenrand haftende Coecum behält diese seine Lage bei. Wogegen durch Wachstum und Streckung des Rumpfes die Beckenschaufeln gewissermaßen hinter dem Peritoneum in die Höhe wachsen und die sich verlängernde Lendenwirbelsäule die hintere Bauchwand mit den Nieren sowie die dem Zwerchfell notwendig folgenden Oberbaucheingeweide in die Höhe treibt (*Vogt*). Nun bleibt bekanntlich das Parietalperitoneum dem anhaftenden Darm oder seinen Mesenterialabschnitten mindestens so fest oder meist sogar fester verbunden als mit der Rückwand des Bauchraums, worauf ebenfalls *Vogt* hinweist. Sobald man sich vorstellt, daß die Iliocoecalregion sich einmal sehr frühzeitig am Parietalperitoneum befestigt hat, so ist leicht einzusehen, daß in der oben beschriebenen Weise eine besonders frühzeitig begonnene und darum schon sehr kräftig gewordene bindegewebige Verwachsung lang ausgezogen werden könnte, die eigentlich der nächsten Nachbarschaft der embryonalen Leber-Niere-Duodenumnische entstammt. Damit könnte die Entstehung der „perikolitischen“ Membran, da sie mit ihren Gefäßen vom Coecum bis zum Parietalperitoneum neben der Flexura coli dextra hinzieht, glaubhaft erklärt sein



Im Grunde scheine ich mich also in Übereinstimmung mit *Schoemaker* zu befinden, der ja auch, wie manche andere, auf das Vorhandensein der Membranen schon bei Föten hinweist. Freilich sind gewisse Widersprüche in der Auffassung von Einzelheiten nicht zu leugnen. Da sich aber der genannte Autor über manche Punkte nur sehr knapp ausgedrückt hat, ist die nähere Auseinanedersetzung im Augenblick nicht möglich und wohl auch nicht wesentlich.

Hier mögen zwei Punkte gesonderte Erwähnung finden: durch den aus dem Vorstehenden ersichtlichen Zusammenhang wird der häufig betonte klinische und autoptische Befund einer gesenkten rechten Niere bei Pericolitis membranacea unschwer verständlich. Denn jene Verbindung, welche Colon ascendens und Coecum an die Rückwand fixiert, haftet natürlich auch an der Vorderfläche der rechten Niere. Wird nun unter den oben geschilderten Verhältnissen, die zur Pericolitis membranacea führen, der Zug des (relativ) descendierenden Coecum sehr kräftig, so gibt eben doch — als ein Teil der Unterlage — auch die rechte Niere mehr oder weniger nach.

Gewisse Beobachtungen an meinem überwiegend weiblichen Material von Pericolitis membranacea machen einen Einfluß der Konstitution wahrscheinlich. Ich glaube nämlich die Erfahrung gemacht zu haben, daß die Träger beschwerdereicher perikolitischer Membranen dem klinischen Lymphatikertyp nahe zu stehen pflegen. In diesem Sinne möchte ich für möglich halten, daß es sich hier um Individuen handelt, deren Bindegewebe die Neigung zu besonders kräftiger Ausbildung besitzt und daß sich diese Eigenart auch an der in Rede stehenden Stelle hervortut. Freilich ist das vorerst bloß eine Vermutung; denn um den Verdacht zu beweisen, hätten zum mindesten die Verhältnisse auch der linken Kolonflexur, des Colon descendens und des Sigmoids herangezogen werden müssen. Eine derartige Untersuchung war indessen bei dem Eingriff an der rechten Unterbauchgegend nicht möglich.

Wenn also nach dem Vorangehenden angenommen werden muß, daß die sog. Pericolitis membranacea ihre Ursache in gewissen Wachstumsbedingungen hat, die in erster Linie der Ausdruck von örtlichen Entwicklungsstörungen sind und durch eine gewisse Komponente der Konstitution vielleicht nur unterstützt werden, so ist es nicht nötig, und auch wohl kaum erlaubt, für die Erklärung des anatomischen Zustandes hier die vergleichende Anatomie zu Hilfe zu nehmen; dagegen hat sich sinngemäß schon *Toldt* ausgesprochen.

Es war — wie eingangs erwähnt — nicht der Zweck meiner Darlegung, sich mit der Klinik der Pericolitis membranacea zu befassen oder eine vollständige Zusammenfassung der immerhin reichlichen Literatur über ihre fragliche Genese vorzunehmen. Außerdem scheint festzustehen, daß nur ein kleiner Teil jener Menschen, die mit dem anatomischen



Befund der Membranen am Coecum und Colon ascendens behaftet sind, durch solche Beschwerden leidet, die bisher zu Eingriffen unter der Diagnose einer Appendicitis chronica, eines Coecum mobile, einer hartnäckigen Obstipationsform usw. geführt haben.

Von diesem Gesichtspunkt aus wäre es gewiß erwünscht, wenn auch von Pathologen, deren Literatur die Pericolitis membranacea ziemlich fremd zu sein scheint, bei ihren Sektionen aller Lebensalter auf den dem Chirurgen geläufigen Befund in größerem Umfang geachtet würde. Dann wäre wohl auch eine sicherer gegründete Deutung jener Bildung möglich, als sie die spärlichen und immerhin unvollständigen Operationsbefunde der Chirurgen zutage fördern können.

Aus meinen bisherigen Untersuchungen an operativ gewonnenem Material darf als wesentliches Ergebnis zusammengefaßt werden, daß die mikroskopische Untersuchung excidierter und nach bestimmtem Verfahren behandelter Stücke aus der Schleierbildung der unter dem Namen der Pericolitis membranacea bekannten Bildung eine morphologische Verwandtschaft mit dem großen Netz und anderen serösen Membranen der Bauchfellhöhle erkennen läßt. Daher ist die Theorie der entzündlichen wie der rein mechanischen Genese der sog. Pericolitis abzulehnen. Dagegen wird ihre Entstehung durch gewisse Vorgänge bei der Lagegewinnung des rechten Kolon und des Coecum gut verständlich, insofern gerade hier die Möglichkeit gewisser örtlicher Entwicklungsvariationen gegeben erscheint.

Somit dürfte es nicht mehr angängig sein, jene Bildung auf die Dauer mit einer Namenbezeichnung zu belasten, die ihr — nach dem hergebrachten Sprachgebrauch — den Stempel entzündlicher Herkunft aufdrückt. Einen neuen Namen an Stelle des eingebürgerten jetzt schon in Vorschlag zu bringen, halte ich mich selbst wenigstens nicht für befugt.



Über resorbierbare Tamponade.

Von

Dr. **H. Kümmell.**

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Hamburg-Eppendorf
[Direktor: Geh. Rat *Kümmell*].)

Die operative Technik bedient sich seit langem für Nähte, welche gut halten und dann im Körper verschwinden sollen, eines resorbierbaren Materials, des Catgut. Ich habe es mir angelegen sein lassen, auch für *Zwecke* der *Tamponade* ein Material zu finden, welches eine gute blutstillende Wirkung gewährleistet, um gleichzeitig reaktionslos einzuheilen und in das Gewebe des Körpers überzugehen.

Es gibt eine bekannte Volksweisheit, welche empfiehlt, auf blutende Wunden Spinneweben zu legen. Für das Gefühl des aseptisch geschulten Arztes ist dieser Gedanke unsympatisch, denn für ihn ist ein solches Spinnengewebe in erster Linie Träger infektionserregender Keime. Es hat sich nun schon öfter herausgestellt, daß alte Volksheilmittel, die intuitiv erfaßt und erfahrungsgemäß erprobt wurden, ihre wissenschaftliche Bestätigung fanden. Mir schien, falls es möglich wäre, Spinnengewebe in höheren Wärmegraden zu sterilisieren, die Verwendung dieses Materials zur Blutstillung deshalb besonders angebracht und der Prüfung wert, weil neben der mechanisch bedingten gerinnungsfördernden Wirkung dieses zarten Gewebes die Möglichkeit seiner Resorption von seiten des Körpers nicht allzu fern lag. In der Tat gelang es, Spinnengewebe in Wärmegraden bis zu 180° zu sterilisieren, ohne daß sie dadurch sichtbar verändert wurden. Auch die blutstillende Wirkung war sehr gut; nur war naturgemäß das Material beschränkt, besonders zur Winterszeit, wo die Spinnen nicht arbeiten, und umfangreiche Versuche betreffs Resorbierbarkeit anzustellen deshalb nicht möglich. Es galt also, um die Forderung nach einem blutstillenden und gleichzeitig resorbierbaren Material aufrecht zu erhalten, sich nach einem anderen, gleichwertigen Stoff umzutun.

Von den resorbierbaren Materialien, die in der Chirurgie für alle möglichen Zwecke empfohlen wurden, wie z. B. Magnesiumplättchen, Kalbsarterien bei Gefäßnähten, dekalcinierte Knochen als Drains ist allein die präparierte tierische Darmsaite für Nähte und Unterbindungen mit der Spezialbezeichnung Catgut Allgemeingut der Chirurgie geworden.

Schon in den ersten Zeiten der antiseptischen Ära suchte man auf dem Wege des Experiments nach Möglichkeiten, die Blutstillung mit einem Material sicherzustellen, welches im Körper liegenbleiben und von ihm aufgelöst werden konnte, wobei man allerdings den Hauptwert auf die reaktionslose Einheilung legte. *Gluck* stellte schon um das Jahr 1880 in dieser Richtung die eingehendsten Versuche an und verwandte unter anderem Knäuel von Catgut; ferner nahm er zum Ersatz von Peritonealdefekten desinfizierend vorbehandelte Platten von Pferdemagen- und Darmserosa und konstatierte ihre Einheilung und Umwandlung in Bindegewebe. Ähnliches wurde später des öfteren wiederholt (*Thiem*, *Penrose*). Eine reaktionslose Resorption wurde allgemein festgestellt, aber die blutstillende Wirkung war nicht absolut.

Deshalb mehrten sich die Vorschläge, körpereigene Substanzen zur Blutstillung heranzuziehen: Für die Verwendung von frei transplantiertem Netz zur Stillung von Blutungen in erster Linie aus parenchymatösen Organen sprachen *Hesse* und seine Schüler, sowie *Körte* und *Jacquin*. Muskelstückchen pflanzte *Horsley* zuerst in Hirnwunden ein. *Kocher*, *Laewen* und *Stieda* empfehlen das gleiche Material auch für Herzwunden. Auch Fettgewebe und Fascie wurden gelegentlich zur Blutstillung mit Erfolg gebraucht. *König* bediente sich der Fremdkörperimplantation und nahm Schwamm zur Blutstillung. Dieser heilte ein, indem er organisiert wurde. Auf dem letzten Chirurgenkongreß vor dem Kriege berichteten *Jeger* und *Wohlgemuth* über Tierexperimente, bei denen sie die Blutstillung aus verletzten parenchymatösen Organen, wie Leber, Milz, Niere u. a. durch eine scharpieähnliche Masse feinzerschnittener tierischer Membranen erreichten. Auch diese experimentelle Studie beweist die Möglichkeit, entsprechend verarbeitetes, aus dem Tierkörper stammendes Material zu resorbierbaren Tampons zu verwenden. Auf verwandtem Gebiet, allerdings nicht zur Blutstillung, benutzte 1917 *Neuhäuser* aus Catgut geflochtene Netze zur Anregung von Granulationsbildung bei größeren Gewebsdefekten, vor allem in Knochenhöhlen. Auch diese wurden nach längerer oder kürzerer Zeit resorbiert, nachdem sie ihren Zweck, die Funktion als Reiz, erfüllt hatten.

Die operative Technik war seither darauf bedacht gewesen, Blutungen durch Unterbindungen oder Umstechungen zu stillen oder, falls dieses wegen der Brüchigkeit des Gewebes oder der Unübersichtlichkeit des Operationsfeldes unmöglich war, mittels Tamponade mechanische Verstopfung der Gefäße zu bewirken oder zum mindestens durch Drainage Blutansammlungen oder Hämatome zu vermeiden. Als Material dazu dient — um dem Chirurgen zur täglichen Gewohnheit gewordenes auszusprechen — allgemein anerkannt der Gazetampon aus Baumwolle. Er bleibt so lange liegen, bis man annehmen darf, daß die Blutung durch Thrombosierung der betreffenden Gefäße von selbst steht. Die chemisch

wirkenden Mittel, mit denen die Gaze getränkt werden kann (Suprarenin, Clauden, Coagulen u. a.), oder die etwa in Pulverform selbständig angewandt werden, sowie die Gelatine in ihren verschiedenen Anwendungsweisen seien nur kurz erwähnt. Es liegt auf der Hand, daß eine Tamponade, welche überhaupt liegenbleibt, sodann ohne Reaktion einheilt und resorbiert wird, technisch eine Erleichterung und Vereinfachung bedeutet.

Wie schon erwähnt, kam dazu wohl in erster Linie aus dem Tierkörper stammendes Material, vielleicht auch besonders präparierte Pflanzenstoffe in Betracht. Jedenfalls waren die hauptsächlichsten Vorbedingungen, daß bei geringstem Volumen eine möglichst große aufsaugende Fläche erreicht wurde und zwar aus einem Stoff, der in angemessener Zeit im Körper abgebaut sein mußte.

Wir sehen aus den zahlreichen Versuchen und Vorschlägen, welche seit langer Zeit in der Literatur Gegenstand eingehender Erörterungen sind, wie sehr sich die Möglichkeit einer resorbierbaren Tamponade in der Theorie behauptet. Mir kam es darauf an, ein praktisch in großem Umfange verwertbares Präparat zu schaffen. Deshalb setzte ich mich mit einer Catgutfabrik in Verbindung und veranlaßte die Herstellung eines brauchbaren Materials. In entgegenkommendem Zusammenarbeiten mit dieser gelang es, nach eingehenden Versuchen einen feinfaserigen Stoff ähnlich wie Watte zustande zu bringen. Das Präparat wird von der Hamburger Catgutfabrik Dr. Hans Braun und Dr. Wilhelm Braun, G. m. b. H., fabrikmäßig bereitet aus tierischen Membranen, welche nach den Grundsätzen der Herstellung von Vakuumsterilcatgut behandelt und dann durch entsprechende Vorrichtung verfasert und verfilzt werden. Es wird von der Fabrik in entsprechender Verpackung steril geliefert und ist sofort gebrauchsfertig.

Zur Feststellung der prinzipiellen Funktion des Tampons, seines Schicksales im Körper und seines Einflusses auf seine Umgebung wurden 18 Tierversuche angestellt. Es handelte sich dabei um Beantwortung der beiden Hauptfragen, welche Anlaß zur Beschäftigung mit diesem Thema gaben: Ist das Material imstande ausreichende Blutstillung hervorzurufen und wie wird es resorbiert? Bei den Tierversuchen wurden die Tampons in den Tieren entsprechender Größe (13 Meerschweinchen- und 5 Kaninchenexperimente) eingelegt, bei ersterem etwa in Pflaumenkern-, bei letzteren etwa in Haselnußgröße. Es wurde in folgender Weise vorgegangen:

Zweimal wurde nach Eröffnung der Bauchhöhle die Leber wund gemacht und sodann in die blutende Stelle ein Tampon gelegt, einmal wurde ebenso mit der Milz verfahren. Fünfmal ähnlich mit dem Uterus. Achtmal wurde eine Niere freigelegt, luxiert, sodann dekapsuliert und das Parenchym an verschiedenen Stellen verletzt. Das stark blutende



Organ wurde mit dem resorbierbaren Tampon eingehüllt und nach Stehen der Blutung wieder versenkt. Daneben wurde fast regelmäßig ein kleiner Tampon in die freie Bauchhöhle zurückgelassen (9 mal). Auch gelegentlich subcutan (3mal) ein solcher eingelegt in Verbindung mit den erwähnten Operationen, oder als selstständiger Eingriff (3 mal). Ferner wurde er 2 mal in blutendes Binde- und Muskelgewebe eingelegt.

Wiederholte Operationen am selben Tier wurden vorgenommen, um das Resultat zu prüfen, wenn die Tiere nicht getötet werden sollten. Dann wurde meist die Gelegenheit benutzt, um irgendwo, sei es in der freien Bauchhöhle, mit oder ohne Blutung, sei es an irgend einer anderen blutenden Stelle, einen resorbierbaren Tampon unterzubringen. Gerade solche Fälle waren besonders instruktiv, weil sie infolge der früheren Eingriffe Verhältnisse nachahmten, wie sie beim Menschen in pathologischen Fällen (Verwachsungen usw.) vorkommen.

Das Ergebnis entsprach den Erwartungen: Der Tampon erwies sich zur Blutstillung als brauchbar und fiel allmählich einer Resorption anheim, welche in ihren einzelnen Stadien gut kontrolliert werden konnte. Bevor ich auf die diesbezüglichen Resultate im einzelnen eingehe, möchte ich als Beispiel einige Tierversuche aus der Gesamtzahl der im übrigen ziemlich gleichartigen herausgreifen.

Meerschweinchen 1, männl. Großer Tampon auf die wundgemachte Leber nach Eröffnung der Bauchhöhle mittels Medianschnitt, ein Tampon in die Bauchhöhle, einer ins kleine Becken, ein Tampon unter die Haut in der Nähe der Nahtstelle.

Nach 10 Tagen Relaparotomie. Entfernung des Tampons unter der Nahtstelle: eine weiche, fast homogene Masse mit Gewebe zwischen den einzelnen Fasern. Der Tampon aus der freien Bauchhöhle macht einen weniger organisierten Eindruck, die einzelnen Fäden sind noch deutlich. Der aus dem kleinen Becken ist fest verwachsen mit Fett und anderem Gewebe. Der Tampon auf der Leber sitzt sehr fest auf und ist eine gleichmäßige Masse; er ist schwer aus dem Leberbett entfernbar, bei seiner Entfernung große Blutung aus der Leber. Einlegen eines neuen Tampons. Schluß der Bauchhöhle durch Naht.

Mikroskopisch: Tamponfasern als homogene Streifen noch deutlich; teils zerfallend, in den Lücken Wanderzellen. Andere von ausgesprochenen Zellansammlungen umrahmt. Fibrinfäden zwischen den Tamponfasern maschenförmig ausgespannt, häufiger Blutkörperchen in den Zwischenräumen. Davon ausgehend junges Bindegewebe mit Fibroblasten.

Meerschweinchen 2, weibl. Gravide mit Zwillingen. Tampon auf das linke Horn des Uterus, aus welchem ein Embrio herausgenommen wurde. Ein zweiter auf die angewundete, stark blutende Milz. Auf die Nahtstelle der Bauchwunde subcutan ein dritter Tampon. Das Tier stirbt schon am nächsten Tag infolge des eingetretenen Abortes, so daß nur die blutstillende Wirkung kontrolliert werden kann. Der Tampon auf dem Uterus ist gut mit Blutkoagula an der wunden Stelle verfilzt. Der Milztampon ist etwas von der Milz abgerutscht, es zeigt sich in ihrer Umgebung und zwischen den Fasern des Tampons Cruor, die Wunde der Milz sieht trocken aus, in der freien Bauchhöhle sehr wenig Blut. Der Tampon aus der Hautwunde ist ziemlich trocken und wenig gequollen.

Mikroskopisch: Zwischen den meist gut erhaltenen, seltener gezähnten Fasern des Tampongewebes viel Erytrocytenmassen. Vereinzelt dazwischen Fibrinfäden zu beobachten. Deutlicher kleinzelliger Saum um manche Tamponfasern.

Meerschweinchen 8. Nierenschnitt. Ein Tampon nach Dekapsulation der linken Niere wird um dieselbe gelegt und in dieser Weise eingehüllt wird sie bei gut gestillter Blutung in ihr Lager wieder versenkt. Ein zweiter Tampon wird in die freie Bauchhöhle gestopft, ein dritter auf eine flächenhaft blutende Stelle des Gewebes mit Catgut aufgebunden. Nach $7^1/_2$ Wochen wird das Tier getötet. Bei der Sektion ist von den Tampons nur noch wenig zu finden, jedenfalls makroskopisch keine einzelnen Fasern von der Tamponsubstanz zu sehen. Aus dem gut regenerierten Gewebe um die Niere, welche eine neue Kapsel zeigt, sind auf dem Schnitt wenig Fasern noch makroskopisch zu erkennen.

Mikroskopisch: Es sind sehr schwer noch Stellen zu finden, wo Tamponreste liegen oder das Bindegewebe durch Unregelmäßigkeit in der Struktur und zellige Ansammlungen Resorbtionsstellen früherer Tamponfasern vermuten läßt. Die Tamponreste sind meist keine gleichmäßigen Lamellen mehr, sondern bröckelig, schollig und von Zellen durchsetzt.

Männliches Kaninchen 2. Nierenschnitt. Dekapsulation der linken Niere. Umhüllen derselben mit einem Tampon nach Verletzung des Parenchyms und Stehen der Blutung. Versenken. Ein Tampon in die freie Bauchhöhle durch besonderen Schnitt, Naht beider Wunden. Nach 4 Wochen Relaparotomie, die beiden Tampons liegen nahe aneinander ziemlich verklumpt um die Niere herum. Die Mitte ist trocken und zeigt deutlich einzelne Fasern, die Ränder sind organisiert, die Kapsel ist mit starkem Bindegewebe regeneriert. Die Niere wird exstirpiert und ein neuer Tampon in die Bauchhöhle versenkt.

Mikroskopisch: Um die Niere dichtes Bindegewebe. Man kann darin noch genau einzelne Tamponfasern unterscheiden, und zwar gröbere, welche mit Wanderzellen dicht besetzt und selbst in Zerfall sind, und feinere, von welchen oft nicht mehr als einige homogene Bröckel und die zellige Infiltration übrig ist. Einzelne von den dickeren Fasern sehen wie hohl aus, in ihrer Mitte eine große Zahl Zellen enthaltend. Die Fasern in der Mitte des Tampon sind etwas besser erhalten und haben in ihrer Umgebung mehr Einzelzellen wie Bindegewebe.

Nach den Versuchen läßt sich über die *blutstillende Wirkung* folgendes sagen: Der lockere völlig trockene Tampon legt sich fest an die blutende Fläche an, er wird oft geradezu angesaugt und begarf meist keiner besonderen Fixation. Immerhin ist die Wirkung besonders bei parenchymatösen Organen noch gesteigert, wenn die blutende Stelle tief umstochen wird und ein Tampon mit Catgut fest auf dieselbe aufgebunden wird. Zur Blutstillung ist es nicht nötig, viel Material zu verwenden, da die Wirkung durch die Feinfaserigkeit des Gewebes und der dadurch bedingten großen Oberfläche eher erreicht werden soll, als durch Kompression. Ein weiterer Faktor kommt noch hinzu, nämlich die chemische Zusammensetzung der tierischen Substanz, welche viel Thrombokinasen enthalten muß, als koagulierendes Moment. Der Tampon kann reichlich Blut aufnehmen, *durch Quellung seiner Fasersubstanz* schmiegt er sich völlig den Unebenheiten der Fläche, auf der er liegt, an und *erhöht* dadurch gerade nach längerem Liegen *die tamponierende Wirkung.* Der ganze Tampon macht nach mehreren Tagen Liegezeit den Eindruck einer



fast homogenen Masse ähnlich wie ein Thrombus, aus der er allmählich in Resorption übergeht. Die ursprünglich noch sehr feuchte und blutig aussehende Substanz erscheint etwas später trockner und nicht mehr so bluthaltig. Man kann in ihr noch gut einzelne Fasern herausfinden. Im weiteren Verlauf macht die Masse dann schon einen verfilzteren Eindruck infolge des dazwischen gewucherten Bindegewebes. Letzteres überwiegt auf die Dauer immer mehr, bis nach sechs und mehr Wochen von der Tamponmasse makroskopisch nicht mehr viel zu bemerken ist.

Man hat den Eindruck, daß die Organismen der einzelnen Tiere und vor allem der verschiedenen Gattungen nicht gleichmäßig resorbieren. Das Meerschweinchen scheint den Tampon schneller abzubauen, als das Kaninchen. Wesentlich für die Schnelligkeit der Resorption ist natürlich auch die Beschaffenheit der Tamponsubstanz. In meinen ersten Experimenten, als sich auch noch die Technik der Herstellung im Versuchsstadium befand, waren die einzelnen Fasern noch gröber und beanspruchten natürlich mehr Zeit zur Auflösung. Als schließlich die einzelnen Fasern des Tampons immer feiner wurden, waren auch die Bedingungen für eine schnellere Resorption günstiger.

Gleichmäßig war der *Vorgang der Resorption* nicht immer, es hing auch von der mechanischen Anbringung des Tampons ab: Ungeschickt eingelegte, allzufest gestopfte Tampons, in deren Mittelpunkt kein Blut gelangen konnte, wurden durch bindegewebige Hüllen abgekapselt und langsam organisiert. Es waren auch noch nach 4 Wochen in der Mitte fast unveränderte Fasern zu finden (vgl. Kaninchen 2). Dies zeigt, daß die Größe des Tampons der Masse des aus der Wunde kommenden Blutes entsprechen muß, also bei nicht sehr starker Blutung nicht so große Tampons, damit die Durchfeuchtung reichlich ist, und die Bedingungen für eine Resorption günstig sind. Erst die Flüssigkeit stellt die Verbindung mit den Lebensfunktionen des betreffenden Körpers her und wandelt den Fremdkörper in ein Element des Körpergewebes. Nach dem Prinzip der reichlichen Blutaufnahme eingelegte Tampons werden gut resorbiert, so daß man nach 6 Wochen kaum mehr einige Fasern der Substanz finden konnte, um die Stellen, wo das Material eingelegt war, einer mikroskopischen Untersuchung zugänglich zu machen.

Schon makroskopisch zeigte es sich, daß ein gewisser organisierender Prozeß mit der Resorption einhergeht. Deutlich wurden diese Vorgänge aber erst durch die mikroskopischen Bilder.

So sieht man schon nach etwa 2 Tagen Aufenthalt im Körper sich zwischen die einzelnen Fasern der Tamponmasse feine Fibrinnetze herüberspinnen, welche Leukocyten enthalten, zum Teil umhüllen auch Klumpen von Erythrocyten die Fasern noch völlig. Die Fasern selbst sind überall deutlich als homogene Lamellen, denen man ihren ursprünglichen zellulären Aufbau nicht mehr ansieht. Von resorptiven Vorgängen ist nach

etwa 4 Tagen noch nicht viel zu gewahren. Nach etwa 10 Tagen sieht man um die einzelnen Tamponfasern viel Bindegewebe liegen. Die Fasern selbst weisen schon früh in ihrer unmittelbaren Umgebung kleinzellige Infiltration auf und man sieht oft deutlich unregelmäßige Berandung der Substanz, die dann wie angenagt aussieht. Zum anderen Teil sieht man auch Fasern, welche ohne Zellensaum sind, dann aber von Fibrinfäden wie umklammert sind. Zwischen diesen beiden Formen gibt es natürlich mannigfache Übergänge. Eine Rolle bei der Beteiligung des Körpergewebes am Abbau der Fasersubstanz spielt zweifellos einmal deren Dichte, dann weiter deren chemische Zusammensetzung, die in gewisser Weise von Dichte und Vorbehandlung abhängig ist. Im weiteren Verlauf, dessen Beginn man bereits in den eben beschriebenen Stadien wahrnimmt, sieht man die Fasern schollig zerfallen und Zellen in die Lücken vordrängen. Riesenzellen werden nur selten beobachtet.

So bestätigen die mikroskopischen Untersuchungen die makroskopische Feststellung, daß die Tamponmasse resorbiert wird. Was das Volumen des Tampons im Verhältnis zu den nachher bestehenden Bindegewebe anbetrifft, so ist zu sagen, daß letzteres ein bedeutend geringen Umfang aufweist. Die Stadien der Resorption lassen sich darnach etwa folgendermaßen hintereinander reihen: Aufnahme von Blut, Koagulation, Fibrinbildung zwischen den Fasern, Quellung der Substanz, bindegewebige Organisation, Angreifen von Zellen an der Fasersubstanz, scholliger Zerfall derselben, Schrumpfung.

Aus all dem geht hervor, daß der Tamponmasse gleichzeitig ein bindegewebsbildender Reiz innewohnt, der u. U. von Nutzen sein kann. Immerhin ist die Bindegewebsentwicklung nicht so erheblich, daß sie z. B. in der Bauchhöhle störende Verwachsungen hervorruft, auf jeden Fall nicht größer, als wie sie durch den Reiz der Baumwollgaze bei der üblichen Tamponade zustande kommt.

Anschließend an die günstig verlaufenden Tierversuche wurde der Tampon bis jetzt bei 24 Operationen mit Erfolg angewandt. Ich gebe im folgenden eine kurze Übersicht über die bereits damit behandelten Fälle:

Fall 1: Rectum-Ca. *Rectumamputation* nach *Kümmell* (Umschneidung des Sphincters, Mobilisieren, Herunterbringen und Resezieren des Rectums, Vernähen des Stumpfes mit dem Anus). Einlegen eines großen Tampons in die stark blutende Umgebung des Mastdarms. Blutung steht. Primärer Schluß der Hautwunde um den Sphincter.

Verlauf: Nach verhältnismäßig geringer Eiterung aus Fadenlöchern der Wunde, welche trotz der Sekretion gut heilt und nicht wieder aufgeht, völliges Einheilen des Tampons in dieser nicht gerade günstigen Gegend. Pat. wird nach 13 Wochen mit verheilter Wunde und guter Sphincterfunktion entlassen.

Fall 2: Pylorus-Ca., Lebermetastasen. Probelaparotomie. Beim Einreißen des *Lebergewebes* Tampon in dasselbe. Stillung der Blutung.

Verlauf: Pat. starb nach 2 Tagen. Es zeigt sich gute Wirkung des Tampons,



der wie eine homogene Masse gequollen an der Leberwunde haftet. Keine Blutung in die Bauchhöhle.

Fall 3: Magenulcus, Gastroenterostomie. Beim Lösen von Verwachsungen *Verletzung der Leber*. Tampon in die Leberwunde. Blutung steht. Bauchdeckenschluß.

Verlauf: Ohne Komplikation, Wunde heilt glatt. Entlassen nach 6 Wochen.

Fall 4: Ca. ventriculi. Magenresektion nach Billroth I. Versuchsweise nach Schluß der Bauchhöhle ein Tampon *unter die Haut* nahe der Hautnaht.

Verlauf: Nach 3 Tagen fühlt man das ursprünglich ziemlich feste Knäuel weicher werden, nach 6 Tagen ist es eine weiche, viel flachere und breitere Masse. Nach 8 Tagen entleert sich aus dem unteren Wundwinkel durch einen energischen Druck auf die jetzt fluktuierende Tamponstelle dünnflüssiger Eiter mit wenigen Tamponfasern. Die Umgebung der Wunde ist nicht sonderlich gereizt. Eiterung hört nach 10 Tagen auf. Pat. nach 51 Tagen entlassen.

Fall 5: *Schnittwunde* des Unterschenkels. (Verletzung durch Glassplitter.) Versuch bei dieser wahrscheinlich infizierten Wunde ein Tampon, der mit etwas Jod durchsetzt ist, einzulegen.

Verlauf: Innerhalb von 8 Tagen eitert der Tampon heraus. Geheilt entlassen nach 25 Tagen.

Fall 6: Oesophagus-Ca. Eingreifende Oesophagusresektion mit Heraufziehung des Magens durchs Mediastinum; die bei den Manipulationen *verletzte Leber* wird tamponiert; bei der nach 2 Tagen stattfindenden Obduktion zeigt sich gute blutstillende Wirkung der Tamponade. Es hatte aus der Leber nicht weiter geblutet, in der Bauchhöhle findet sich nur eine minimale Menge Blutes.

Fall 7: Cholecystitis. *Cholecystektomie*, Tampon ins blutende Leberbett. Blutung steht. Primärer Wundschluß.

Verlauf: Primäre Heilung. Geheilt enltassen nach 14 Tagen.

Fall 8: Tumor der Blase. Entfernung des Tumors durch *Sectio alta*. Tampon auf die zugenähte Blase. Primärer Wundschluß.

Verlauf: Wunde infiziert. Der Tampon eitert nach 6 Tagen heraus. Blasenfistel. Schluß der Wunde. Heilung. Entlassung nach 33 Tagen.

Fall 9: Ureterpapillon. *Resektion des linken Ureters*. Tampon in das Ureterbett, keine Blutung mehr nach Einlegen. Primäre Heilung der Wunde.

Verlauf: Primäre Heilung. Noch in Behandlung.

Fall 10: *Geschoßsplitter im Gehirn*. Extraktion. Tampon in die Hirnwunde. Primärer Schluß.

Verlauf: Nach einigen Tagen Beschwerden. Eiterung aus der Wunde, da das Geschoß nicht steril eingeheilt war, sondern es sich nur um eine ruhende Infektion handelte. Nachträgliche Entfernung des Tampon. Drainage. Nachdem die Wunde einige Zeit geeitert hatte, schließt sie sich. Der Pat. ist uoch in Behandlung.

Die 4 Fälle, wo nach Einlegen des Tampons eine Eiterung, die ihm nicht zuzuschreiben ist, eintrat, zeigten eine schnelle Verflüssigung des Tamponmaterials durch die Leukocyten. Auch das spricht für die leichte Auflösbarkeit des Materials. Immerhin zeigt dieses, wie sehr ein absolut steriles Arbeiten gerade mit einem solchen Tampon notwendig ist, da eine sekundär gesetzte Infektion in ihm einen besonders guten Nährboden findet. Andererseits verdient der 1. Fall besonders hervorgehoben



zu werden, wo ein Tampon unter denkbar ungünstigen Bedingungen in der Tiefe des kleinen Beckens extraperitoneal einheilte.

Fall 11: Cholecystitis. *Cholecystektomie*. Tampon ins Leberbett. Blutung steht. Primärer Wundverschluß.

Verlauf: Wunde reaktionslos verheilt, keine Beschwerden. Entlassen nach 40 Tagen.

Fall 12: Cholecystitis. *Cholecystektomie*. Tampon ins Leberbett. Stillung der Blutung. Primärer Schluß des Peritoneums, kleines Drain in die Bauchdecken.

Verlauf: Das Glasdrain wird nach 8 Tagen entfernt, Wunde primär ohne Beschwerden geheilt. Entlassung nach 24 Tagen.

Fall 13: Ca pylori inoperabile. *Gastroenterostomie*. Tampon auf blutende Stelle zwischen Magen und Leber. Blutung steht.

Verlauf: Wunde tadellos verheilt. Pat. stirbt nach 53 Tagen. Sektion leider verweigert.

Fall 14: Nephroptose, *Nephritis*. Nephropexie nach *Rehn*. *Dekapsulation*. Reichlich Tamponmaterial auf die blutende Niere. Blutung steht. Primärer Schluß.

Verlauf: Nach leichter Fadeneiterung heilt die Wunde gut. Pat. steht vor der Entlassung.

Fall 15: Cholecystitis, *Cholecystektomie*. Tampon ins stark aus der Tiefe blutende Leberbett. Blutstillung. Drainage mit einfachem Gummirohr. Nach Entfernung des Drains heilt die kurze Zeit secernierende Wunde gut. Pat. noch in Behandlung.

Fall 16: Cholecystitis, *Cholecystektomie*. Tampon ins Leberbett. Sichere Blutstillung. Primärer Schluß der Wunden.

Verlauf: Infolge der außerordentlichen Korpulenz der Pat. kommt es zur Fettgewebsnekrose, daher verzögerte Heilung. Muskel- und Peritonealnaht halten gut. Wunde nach erneuter Hautnaht in bester Heilung. Noch in Behandung.

Fall 17: Pankreas-Ca., *Laparotomie*. Vorlagerung zur Bestrahlung. Tampon auf blutende Stelle von Darmserosa und Netz. Blutung steht.

Verlauf: Wunde heilt gut ohne Reaktion von seiten des Tampon. Pat. noch in Behandlung.

Fall 18: Ulcus ventriculi, *Gastroenterostomie*. Tampon auf blutende Darmserosa in der Nähe des Pylorus. Blutung steht.

Verlauf: Wunde fast geheilt. Noch in Behandlung.

Fall 19: Nephritis, *Nierendekapsulation* transperitoneal. Tampon in die Umgebung des blutenden Organes. Blutung mit Erfolg gestillt.

Verlauf: Wunde in guter Heilung. Pat. noch in Behandlung.

Fall 20: Ureterpapillom. *Exstirpation des Ureters*. Tampon auf die Exstirpationsstelle, gute Blutstillung.

Verlauf: Wunde heilt gut. Pat. noch in Behandlung.

Die klinischen Fälle (Anwendung des resorbierbaren Tampon 8 mal bei Leberblutungen, 3 mal bei Blutungen der Darmserosa, 2 mal bei Nierendekapsulation, 2 mal bei Ureterexstirpation, 2 mal subcutan, 1 mal bei Rectumamputation, 1 mal bei Blasenoperation, 1 mal bei Schädeloperation) bestätigen vollauf die guten Erfahrungen, die wir bei den Tierexperimenten mit der Verwendung des resorbierbaren Tampons



gemacht haben. Das wichtigste, was festgestellt werden konnte, war die gut blutstillende Wirkung und die reaktionslose Einheilung. Über den weiteren Verlauf des Resorptionsprozesses hatten wir beim Menschen noch keine Gelegenheit, etwa durch Relaparotomie oder durch spätere Obduktion Beobachtungen zu machen. Nach den Erfahrungen mit Catgut scheint es aber nicht unrichtig zu sein, wenn wir annehmen, daß die Resorption im ganzen schneller beim Menschen als beim Meerschweinchen oder Kaninchen vor sich geht. Die günstigen Erfahrungen ermutigen dazu, die Anwendung der resorbierbaren Tamponade auch für Fälle vorzuschlagen, bei denen wir bislang noch keine Gelegenheit dazu hatten. Das wären: Strumaoperationen, gynäkologische Operationen im kleinen Becken, Ausfüllung blutender Knochenhöhlen, Laminektomien und Trepanationen.

Zur Technik der Anwendung wäre noch hinzuzufügen, daß man, um die Gerinnungsfähigkeit des Blutes noch zu steigern, dem Tampon entsprechende chemische Präparate, wie sie oben genannt sind, zusetzen kann. Auch wird für besondere Fälle der Zusatz eines antiseptischen Mittels von Nutzen sein können. Ein besonderer Vorteil des Gewebes ist es, daß nach Operationen nicht verwendetes Material von neuem im Trockensterilisator bis zu 180° sterilisiert und gebrauchsfähig gemacht werden kann. Die Tamponmasse verträgt diese Manipulation öfters.

Das Ziel, welches wir durch die resorbierbare Tamponade vor allem zu erreichen strebten, war die *Herstellung trockener Wundflächen*, dadurch die Möglichkeit eines *primären Wundschlusses* und letzten Endes die *Abkürzung des Heilverlaufes* in solchen Fällen, bei welchen wir bisher die Drainage nicht entbehren konnten.

Literaturverzeichnis.

Albrecht, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1914. — *Boljarski*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **89**. 587. — *Binnie*, Surg., gynaecol. and obsrtet. 1914, S. 336. — *v. Gaza*, Grundriß der Wundversorgung und Wundbehandlung. J. Springer, Berlin 1921. — *Gluck*, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1881. — *Gluck*, Langenbecks Arch. 1881. — *Gluck*, Über resorbierbare, antiseptische Tamponade. Dtsch. med. Wochenschr. 1888, Nr. 39. — *Hesse*, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1911 u. 1914. — *Hilse*, Zentralbl. f. Chirurg. 1913, Nr. 48. — *Horsley*, zit. nach Kocher. — *Jaquin*, Langenbecks Arch. **102**, 502. — *Jeger* und *Wohlgemuth*, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1914. — *Kocher*, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1912 u. 1914. — *König*, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1914. — *Körte*, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1914. — *Laewen*, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1912. — *Stieda*, Langenbecks Arch. **102**, 873. — *Stassoff*, Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **89**, 621. — *Waljaschkow* und *Lebedew*, Langenbecks Arch. **103**, 350.



Das Schmerzgefühl der Eingeweide[1]).

Von

G. von Bergmann, Frankfurt a. M.

Daß ich vor das Forum der Chirurgen einiges zum Problem der Schmerzen bei Eingeweideerkrankungen bringen möchte, bedarf kaum einer Begründung, denn von *Lenander* und *Wilms* bis in die letzte Zeit hinein — ich nenne nur *Nägeli*, *Kappis*, *Braun*, *Kulenkampff*, *Karewsky*, *Lehmann*, *Neumann*, *Hofmann*, *Propping*, sind es ganz vorwiegend Chirurgen, die, geführt durch die unmittelbare diagnostische Aufgabe und gefördert durch die Möglichkeit an der eröffneten Bauchhöhle zu beobachten, ja, zu experimentieren, immer wieder zu jener Frage Stellung genommen haben. Kurz läßt sie sich etwa dahin präzisieren: ist es die gleiche Art der Schmerzempfindung, wie wir sie vor allem von der Haut her kennen, d. h. ist es die bekannte, durch cerebrospinale Nerven zentripetal verlaufende Erregung, die auch dort die Schmerzen erzeugt, oder ist es eine andere schmerzvermittelnde Leitung durch die Fasern des vegetativen Nervensystems, vor allem durch die sympathischen Bahnen?

Auch wir Internisten werden aber immer wieder zu jenem Problem Stellung zu nehmen gedrängt, und wir haben beim Herzschmerz ein Erfahrungsmaterial, das dem Chirurgen ferner liegt. Auch hier weiß man seit alter Zeit, daß ein Kneifen, Brennen, Stechen des Herzens nicht schmerzhaft ist, ja, die Herzchirurgie bestätigt das wohl täglich, und doch gehen vom Herzen die furchtbarsten Schmerzempfindungen aus, die es vielleicht überhaupt beim Kranken gibt. Sucht man nach sensiblen, cerebrospinalen Fasern, so kann man sie am Perikard wohl finden, aber wie wenig Schmerzen macht in der Regel die Perikarditis. Auch mit den Koronargefäßen mögen einige sensible Fasern laufen. Es ist aber nicht nur die Inkongruenz zwischen der Spärlichkeit der cerebrospinalen Nerven und der Intensität des vernichtenden Schmerzgefühls, die einen Hinweis zur Beantwortung der Frage gibt, es ist vor allem die Art der Irradiation. Die Schmerzen in die linke Schulter, die Schmerzen im linken Arm, in das Ulnarisgebiet hinein bis in die Spitze des kleinen Fingers, sind dem verständlich, der weiß, wie die Rami cardiaci des Sympaticus, speziell der Ramus medius und inferior durch die Rami communicantes in engster Verbindung zum IV.—VI. Cervical-

[1]) Vorgetragen am 4. Sitzungstage des 46. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.



segment stehen, denselben Segmenten, von denen die Spinalnerven zum Armplexus entspringen. Nimmt man hinzu, daß während des Anfalles besonders intensiv, aber auch oft außerhalb des Anfalles die radikulären Zonen der Haut von Schulter und Arm und ebenso linkerseits am Rumpf, ganz besonders über der Herzgegend, sich als hyperalgetisch erweisen, daß auch die zu jenen Rückenmarkssegmenten zugehörige Muskulatur beim Kneifen sich überempfindlich zeigt, so gibt es, wie mir scheint, keine andere Deutung, wie die von *Mackenzie* gegebene, von *Goldscheider* und anderen aufgenommene, daß die Rückenmarkssegmente durch zentripetale Impulse vom Sympaticus aus in Irritation gesetzt werden und von dorther die Schmerzempfindung zum Gehirn geleitet wird. Die *Goldscheider*sche Auffassung, daß die Schmerzempfindung der Ausdruck einer Summation von sensiblen Reizen ist, macht es verständlich, daß diejenigen Teile der Haut und der Muskeln als überempfindlich empfunden werden, deren zugehörige sensible Ganglienzellen schon von wo anders her, d. h. vom Eingeweide aus, in eine Irritation versetzt sind. Deshalb ist auch der Plexus linkerseits, worauf *Rudolf Schmidt* hingewiesen hat, auf Druck empfindlicher bei jenen Herzpatienten. Wie der Schmerz bei der Angina pektoris zustande kommen mag, übergehe ich hier. Daß er durch die Pharmaka, welche die Koronargefäße erweitern (Diuretin, Nitroglyzerin] beseitigt wird, stützt keineswegs die Hypothese von *R. Schmidt*, als wenn es sich um einen Aortenschmerz handelte, den er auf eine „arthritisch-uratische Diathese“, einen seit altersher bis heute diffusen Begriff, zurückführt. Für uns gibt der Herzschmerz nur die Analogie zum Schmerz der übrigen Eingeweide, weil beim Herzen doch niemand von einem Zuge am Mesenterium reden kann.

Nun finden wir auch bei den Schmerzen der Eingeweide die *Head*schen Zonen, finden sie in ihrer typischen Ausprägung als Maximalpunkte, etwa nach Art der Druckpunkte von *Boas* am Rücken beim Ulcus vertriculi oder bei der Gallenblase, um nur 2 Beispiele zu erwähnen, und hören dann von chirurgischer Seite, daß ein Rückenschmerz beim Ulcus hinweisen soll auf Adhäsionen an der hinteren Magenwand. Man kennt die Rückenschmerzen des Koronarsklerotikers und man wird meine Skepsis dieser Deutung gegenüber — denke ich — verstehen. *Lenander* führt den Schmerz zurück auf lymphangitische Prozesse, und ähnlich liest man auch jetzt, daß die Perigastritis beim Ulcus den Schmerz erzeuge, daß immer entzündliche Prozesse dasein müssen, um Magenschmerzen zu verursachen. Ich frage: warum verschwindet prompt etwa beim Ulcus duodeni so oft selbst ein wilder Schmerz sofort nach Nahrungsaufnahme, warum auch ein anderer Ulcusschmerz auf einen Löffel Natron?! Daß hierdurch die Perigastritis verschwände, glaubt doch wohl niemand, aber auch, daß der Zug am Mesenterium



sich wesentlich dadurch ändere, ist nicht einleuchtend. Wenn gesagt wird, schon die geringsten Bewegungen am Mesenterium erzeugten Schmerzen, so ist das nicht wahr. Der normale Dünndarm befindet sich täglich während der Verdauungsarbeit in lebhafter Bewegung. Gerade die sogenannten Pendelbewegungen des Dünndarms ziehen permanent das Mesenterium hin und her und werden überhaupt nicht empfunden. Während der Uteruskontraktion schwillt der Schmerz an als Wehe und klingt ab genau gleichzeitig mit der Entspannung der Uterusmuskulatur. Wie oft wird die Wehe als Kreuzschmerz empfunden, keine Verwachsung, keine Lymphangitis, auch kaum ein Zug an den Aufhängebändern gibt hier Erklärungsmöglichkeit. Der Tenesmus des Hohlorgans löst den Schmerz aus, jede andere Deutung scheint mir für diesen Fall fraglos gezwungen. Ich will keineswegs behaupten, daß ein jeder Eingeweideschmerz krampfhafte Kontraktion eines Hohlmuskels sei, aber daß die Erklärung für viele Zustände am Magen, am Darm und an der Gallenblase ebenso einleuchtend ist wie am Uterus, am Ureter oder an der Harnblase scheint mir evident, schon *Nothnagel* hat darauf hingewiesen. Aber es kann ebensowohl auch ein entzündlicher Vorgang und ganz besonders einer am parietalen Peritonneum Schmerzen erzeugen. *Kulenkampff* hat wohl am schärfsten versucht, hier zu trennen in die Schmerzen, die durch cerebrospinale Fasern des parietalen Peritoneums vermittelt werden und solche, die vom visceralen Peritoneum, insbesondere vom Mesenterium, ausgehen. Es ist richtig, daß die Blutgefäße des Mesenteriums auch cerebrospinale sensible Fasern spärlich enthalten, aber vom übrigen Mesenterium hat ja *L. R. Müller* erwiesen, daß sensible Fasern dort gar nicht vorhanden sind, jedenfalls aber nicht bis an Magen und Darm heranreichen. Dagegen ist die besonders reichliche und dichte Ausbreitung von Fasern des vegetativen Nervensystems im Mesenterium, namentlich aber in den Wandschichten des Magen-Darm-Kanals und der Gallenblase bekannt, gerade wie in der Herzwand.

Der pleuritische Schmerz wird vermittelt durch cerebrospinale Fasern. Bei ihm besteht in der Regel nicht eine hyperalgetische Zone der Haut, man kann also auch nicht, wie *Kulenkampff* es will, die Deutung zulassen, daß die spinalen Fasern in andere spinale Ausbreitungsgebiete irradiieren, denn gerade, wenn sie schmerzvermittelnd werden, entstehen nicht die hyperalgetischen Zonen der Haut. Wer die Schmerzvermittlung durch sympatische Fasern ablehnt, dem ist die Tatsache der hyperalgetischen Zonen der Haut unbequem, ja, man ging so weit, sie in Analogie zu den Sensibilitätsstörungen der Hysterischen nur für suggeriert zu halten. Mein Assistent, Dr. *Kauffmann*[1]), hat den Beweis erbracht, indem er die Latenzzeit der Schmerzempfindung im Bereich

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 37, S. 1174—1178.



hyperalgetischer Zonen bei Anwendung von Wärmereizen studierte, daß diese visceralen Zonen ganz etwas anderes sind als die psychogenen Sensibilitätsausfälle bei der Hysterie. Es ist die Latenzzeit der Schmerzempfindung in diesen Zonen kürzer als an den korrespondierenden Hautstellen der gesunden Körperseite, es ist außerdem der Schwellenwert für Schmerzempfindung gesetzmäßig erniedrigt, d. h. bei niedrigeren Temperaturen auslösbar als auf der gesunden Seite. Die Abhängigkeit der Dauer des Summationsvorganges von den Erregungszuständen der gereizten Substanz ergibt eine feste Stütze für die *Goldscheider*sche Auffassung der Schmerzempfindung und für die Exaktheit der Ergebnisse von *Lange* und *Head*, deren Verdienst eben in jenem Nachweis dieser Zonen besteht. Wenn ich mit *Mackenzie* vom viscero-sensorischen Reflex spreche, so gehe ich hier keineswegs so weit wie jener Autor, der meint, daß nur in Haut und Muskeln der Schmerz empfunden würde, sondern unzweifelhaft lokalisieren wir auch richtig den Herzschmerz in das Herz hinein, das Bauchgrimmen in den Dickdarm, aber die anderen Segmentempfindungen kommen dazu, namentlich wenn sie bis weit entfernt vom Organ — wie etwa bei der Gallenkolik — in die rechte Schulter oder in den rechten Arm irradiieren. Bei der Gallenkolik liegt es nahe, zentripetal laufende Impulse im Phrenicus zu suchen, findet sich doch rechts, wie mein Mitarbeiter *Westphal* nachgewiesen hat, ein Druckpunkt am Halse, der der Gegend entspricht, von der der Phrenicus entspringt, und analog dem linksseitigen Druckpunkt unter der Clavikel beim Herzkranken zeigt der Gallenkolikpatient oft auch außerhalb des Anfalles den Plexusdruck auf der rechten Seite. Wir haben das Größerwerden der Zonen im Anfalle, das Zurückgehen außerhalb des Anfalles studiert. Wir haben gesehen, wie ein Stein, der schließlich vor der Papilla Vateri sitzen blieb, einen tiefer gelegenen Maximalpunkt am Rücken erzeugte, etwa um 2 radikuläre Zonen tiefer, als die reguläre *Head*sche Zone des Gallenblasenpatienten. Auch der viscero-motorische Reflex — um *Mackenzies* Ausdruck — zu geben ist nur durch Irritation in das Rückenmark verständlich. Es ziehen sich bei der Defense musculaire nur Teile eines Muskels zusammen. Wer könnte *willkürlich* das obere Drittel des Rectus abdominis kontrahieren und die beiden unteren Drittel erschlaffen? Kennt man aber die Lehre von der Segmentinnervation des Muskels, so ist sehr wohl ein erhöhter Tonus in einem Teil des Muskels verständlich, ja auch experimentell durch Reizung eines zentralen Splanchnicusstumpfes demonstriert worden. Ich unterscheide auch einen viscero-visceralen Reflex, wie er einleuchtend auf meine Veranlassung aus *Gulekes* Klinik von *Smidt* und aus meiner Klinik von *Westphal* nachgewiesen ist, indem Magenspasmen während einer Gallenkolik auftreten. Ob auch dort der Weg über das Rückenmark genommen wird, oder kurze Reflexwege gewählt werden, steht dahin. Als eine Stütze



unserer Auffassung möchte ich Ihnen mitteilen, daß ich speziell bei Gallenkoliken die paravertebrale Anästhesie vom 8.—10. Dorsalsegment habe ausführen lassen. Ich danke hierbei speziell Prof. *Läwen* für seine technische Unterstützung dieser Untersuchungen, die auch differentiell-diagnostischen Wert besitzen. Gelegentlich verschwindet die schwerste Gallenkolik unmittelbar nach einer einzigen Einspritzung rechts von der Wirbelsäule. Die Erklärung ist nicht ganz eindeutig. Gewiß wird nicht nur die spinale Wurzel anästhesiert. Man könnte sich denken, daß auch die Rami communicantes mitergriffen werden und so in dieser Methode, die ich nicht aus therapeutischen Gründen angewandt habe, sondern um der Lösung des Problems näher zu kommen, kaum etwas anderes sehen wie die *Kappis*sche Splanchnicusanästhesie, aber auch diese ist, wie mir scheint, Stütze für die Auffassung, daß durch die sympatischen Fasern Impulse zum Rückenmarkssegment geleitet werden und dieses in Irritation versetzen. Die Frage, ob eine Nervenbahn auch einmal im entgegengesetzten Sinne leitend sein kann, ist in jüngster Zeit aufgerollt. Ich mag zu ihr noch keine Stellung nehmen, nicht einmal zur Auffassung *Lehmanns*, daß jene, die Sensibilität vermittelnden Bahnen des Sympaticus in die Vorderhörner ausstrahlen, obwohl mir diese Hypothese recht gut gestützt scheint. Aber wir sollten uns — und das ist der Tenor meines Vortrages — an den Gedanken gewöhnen, daß Schmerzempfindungen nicht nur durch die bekannten cerebrospinalen sensiblen Wege zugeleitet werden, sondern daß es auch sympathische Fasern gibt, die, zentripetal leitend, Wege zum Rückenmark finden, und daß hier eine Art von Schmerzempfindung vorliegt, die sich in ganz wesentlichen Punkten von der Schmerzempfindung der Haut unterscheidet, eher gewisse Analogien zu den Schmerzen der quergestreiften Muskulatur (*Crampi*) hat und doch auch von dieser verschieden ist. Der Eingeweideschmerz versetzt das sogenannte sympathische Nervensystem ganz anders in Aufruhr, wie ein Hautschmerz. Er irradiiert nach besonderen Gesetzen. Er verändert die Schmerzempfindung der Haut, wenn auch nicht regelmäßig, in den segmental zugeordneten Bezirken, er wird nicht ausgelöst wie der Hautschmerz, durch Brennen, Kneifen und Schneiden, sondern die auslösenden Vorgänge sind prinzipiell anderer Art, werden hervorgerufen durch Tenesmen glatter Muskulatur, durch Anämie oder Ischämie im Organ (Herz), sicher gibt es auch noch andere durch Summation entstehende, auslösende Anlässe, die, von den sympathischen Bahnen geleitet, Schmerzen vermitteln. Man rette sich nicht in die Vorstellung, daß cerebrospinale Nerven den sympathischen Fasern beigemischt sind, denn grade die ganz andere Art der Schmerzausstrahlung und zum Teil auch der Schmerzempfindung spricht dafür, daß ein zweiter, großer Schmerzapparat in unserem Orga-

nismus vorhanden ist, der wesentlich abweichende Züge gegenüber dem Hautschmerz aufweist.

Diese Stellungnahme hier noch einmal zu betonen, bei der ich mich mit vielen Arbeiten von Chirurgen, aber durchaus nicht mit allen in Übereinstimmung befinde, schien mir berechtigt, weil jene Versuche den Schmerz durch paravertebrale Anästhesie auszulöschen, und vor allem jene anderen, die hyperalgetischen Zonen objektiver als bisher nachzuweisen, geeignet sind, uns einen Schritt weiterzuführen in Bezug auf das Schmerzproblem der Eingeweide. Diagnostisch folgt daraus eine Verfeinerung der Anamnese in Bezug auf die Schmerzausstrahlung, eine Verfeinerung der Diagnostik in Bezug auf die 3 visceralen Reflexarten, und endlich wird auch — ich verweise dabei auf eine Dissertation aus meiner Marburger Zeit von *Edith Reuter* — in der internen Therapie eine Stütze gegeben für den Hautreiz (Hitze, Kataplasmen usw.) im Sinne einer Umstimmung der spinalen Irritation bei visceralen Erkrankungen im Sinne *Goldscheiders*.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Leipzig [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *Payr*].)

Praktische Erfahrungen mit der Pepsin-Pregl-Lösung zur Narbenerweichung und Wiederbildung von Gleitgewebe, Verhütung von Verwachsungen, Geschwulstbehandlung[1]) usw.

Von

E. Payr.

M. H.! Meine erste Mitteilung[2]) über eine *keimfreie kolloidale Pepsinlösung* zur Narbenerweichung, Verhütung und Lösung von Verklebungen setze ich als im wesentlichen bekannt voraus.

Für jene, die von meinem Vorschlag keine Kenntnis besitzen, teile ich nur in gedrängter Kürze mit, daß ich versucht habe, die von *Unna* und seiner Schule angeregte und erprobte *narbenerweichende Wirkung des Pepsins* in Form von Umschlägen auf die erkrankten Teile, durch Herstellung einer sicher keimfreien und reizlosen Pepsinlösung für die *subcutane* Anwendung, vor allem Einspritzung in und um Narben, in versteifende Gelenke, unter Umständen auch zur Einbringung in Körperhöhlen anwendbar zu machen.

Auch für mannigfache Aufgaben chirurgischer Wundbehandlung sind Pepsin-Salzsäuregemische schon verschiedentlich mit Erfolg benützt worden (*Funke, Jenckel, Krahe* u. a.).

Der Kernpunkt des Verfahrens beruht in der von mir gefundenen *kolloidalen Löslichkeit* eines auf meine Anregung von *E. Merck* hergestellten *Pepsinum purissimum* oder absolutum mit einem Verdauungsindex von 1 : 10 000 gegenüber einem solchen von 1 : 3000—4000 bei den bisher im Handel erhältlichen Pepsinsorten in der isotonischen, *biologisch-antiseptischen* von *Pregl* angegebenen Jodlösung.

Es ließen sich nachweisen:

1. Die Kolloidnatur der Lösung (*Tyndall*, *Brown*sche Molekularbewegung im Ultramikroskop, Fehlen körperlicher Bestandteile bei mikroskopischer Betrachtung, Filterversuche usw.);

[1]) Auszugsweise vorgetragen am 2. Sitzungstage des 46. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin am 20. April 1922.

[2]) Über eine keimfreie, kolloidale Pepsinlösung zur Narbenerweichung, Verhütung und Lösung von Verklebungen. Zentralbl. f. Chir. 1922, Nr. 1.



2. verläßliche Keimfreiheit nach 6—8 Stunden;

3. kein wesentlicher Verlust des Jodgehaltes;

4. eine sehr erhebliche eiweiß- und gewebsverdauende Kraft trotz leicht alkalischer Reaktion im Reagensglasversuch, die nur etwas geringer ist als die eines Pepsin-Salzsäuregemisches;

5. die Zulässigkeit der Vermischung mit der für die Lokalanästhesie üblichen Novocain-Adrenalinlösung ohne Zersetzung oder Trübung;

6. die Haltbarkeit, Bewahrung der kolloidalen Natur und der Keimfreiheit für einige Wochen; es ist allerdings am besten, die Lösung in höchstens 8tägigen Zwischenräumen frisch zu bereiten — am wirksamsten ist frisch bereitete;

7. der Übergang größerer in den Körper eingeführter Pepsinmengen in den Harn.

Es wird eine *1proz.* „*schwache*" oder eine *2proz.* „*starke*" Lösung verwendet. Der Novocainzusatz wird so gewählt, daß das Gemisch einer $^1/_2$proz. Konzentration des Anaestheticums entspricht. Durch Zusatz von einem Tropfen 3proz. Milchsäure auf 5 ccm der 1proz. Mischung kann man die verdauende Kraft wesentlich erhöhen. Sehr bedeutend ist die *fibrinlösende Kraft* der Pepsinlösung. Mit Catgut, aber auch mit Seide gut genähte, mit ihr infiltrierte Muskel-, Subcutan- und Hautwunden gehen im Tierversuch nach 24 bis 48 Stunden auf. Normale Gewebe werden allem Anschein nach nicht wesentlich geschädigt, vielleicht mit Ausnahme der Nerven. Dagegen wird nekrotisches, hyalinisiertes und schlechternährtes Narbengewebe sehr lebhaft abgebaut. Histologische Untersuchungen nach schwerer Eiterung geheilter Wunden ergaben noch nach 2 Jahren Anwesenheit von *Nekrosen in den Narben* (*Ladwig*).

Das Pepsin fügt sich als neues Glied in die Reihe der Methoden „*erweichender Behandlung*". Das Fibrolysin, das Senföl, das Cholin, das Humanol, die Hyperämie in allen nur erdenklichen Anwendungsarten, die mechanische Dehnung und der elektrische Strom sind bisher in den Dienst dieser Aufgabe gestellt worden. Vergleichende Betrachtungen über Angriffsart und Wirkung dieser grundsätzlich so verschiedenen Maßnahmen sind von hohem Interesse, die Richtlinien von der Chemie, Physik und Biologie gegeben. Mechanische Dehnung des überreich, an unerwünschter Stelle gebildeten und die Funktion störenden Narbengewebes, Förderung der pathologisch-physiologisch wohlbekannten, aber ungenügenden normalen Narben-Abbauvorgänge und zielbewußter chemischer Abbau (Hydrolyse) des nach Art und Menge krankhaft veränderten Gewebes sind die Kennzeichen der bisher beschrittenen Wege.

Die Pepsinanwendung stellt einen Versuch dar, ein in seiner Wirkung aus der Physiologie der Verdauung wohlbekanntes *Ferment* in den Dienst der erweichenden Behandlung zu stellen. Leider ist über

die *chemische Natur der Fermente* zurzeit nichts Genügendes bekannt. Wir vermögen sie nur aus ihren biologischen Wirkungen zu erkennen. Versuche einer Fermentbehandlung chirurgischer Krankheiten sind keineswegs neu. Die beiden wichtigsten Versuche betreffen das *Leukocytenferment* und das *Trypsin*. Die drei hauptsächlichsten Anwendungsgebiete waren die *Punktionsbehandlung* von Abscessen (*Heile*, *E. Müller* und *Preiser*, *Jochmann* und *Kolaczek*), *chirurgische Tuberkulose*, im besonderen jene der Gelenke (*Baetzner*) und Versuche über die Beeinflussung *bösartiger Geschwülste* (*Beard*, *Morton* u. a.). Bei beiden letztgenannten Arbeitsgebieten wurde das *Trypsin* in verschiedener Form in Anwendung gebracht. Die meisten Erfahrungen liegen über die Tuberkulosebehandlung vor. Von manchen wurde sie warm gelobt, von anderen als ungenügend im Erfolg, als nicht unbedenklich in ihrer Wirkung abgelehnt; Gefäßerweiterung, Subcutan-Fettnekrosen, capillare Blutungen, Gewebseinschmelzung unter entzündlichen Erscheinungen wurden im Tierversuch, sehr erhebliche Schmerzen, starke Rötung der Haut, Erhöhung der Hauttemperatur, Bilder von Weichteilphlegmonen oder roseähnliche Erscheinungen im klinischen Bilde beobachtet (*Baetzner* u. a.). Näher stehen uns schon sehr lange zurückliegende Versuche zur Behandlung bösartiger Geschwülste mit *Pepsin und Hundemagensaft* von *de Castro*, *Lussana*, *Menzel* u. a., deren *Heine* in einem Vortrage über parenchymatöse Injektion zur Zerteilung von Geschwülsten im Jahre 1872! am ersten Kongreß unserer Gesellschaft Erwähnung tut. *Billroth* bemerkte in der Aussprache, daß er wiederholt Magensaft in Kröpfe, große Lymphdrüsengeschwülste und Carcinome eingespritzt hat, jedoch abgesehen von kleinen Abscessen mit nachfolgender Narbenbildung keine Erfolge erzielen konnte. — Schon im 18. Jahrhundert war Magensaft von *Senebier* und *Carminati* zur Lokalbehandlung jauchender Krebse benützt worden. Auch über die Behandlung bösartiger Geschwülste mit *Trypsin* und *Pankreatin* liegen zahlreiche Mitteilungen vor, auf die wir an anderer Stelle zurückkommen werden; sie sind bis 1914 im 3. Teil des bekannten Krebswerkes von *J. Wolff*, 2. Abteilung, sehr vollständig gesammelt. Allerdings sind seither mancherlei neue Beobachtungen hinzugekommen. Die lokale Reaktion ist oft stürmisch, die Allgemeinerscheinungen (Fieber, Schüttelfrost, Kräfteverfall) schwer.

Die grundsätzliche Frage lautet: *Steigert* das Ferment nur die *natürlichen*, in unserem Falle ungenügenden *Abbauvorgänge* oder vermag es, in größeren Mengen eingeführt, einen schon zum Abschluß gekommenen Vernarbungsvorgang durch Quellung, Hydrolyse und Abfuhr löslich gewordener chemischer Spaltprodukte des Gewebes aufs neue *rückläufig zu beeinflussen*? Darüber hoffe ich, Ihnen am Schlusse meiner Ausführungen einen bescheidenen Ausblick geben zu können.



Das, was Sie als Praktiker wahrscheinlich aber in viel höherem Maße interessieren dürfte, ist

1. die Beschreibung der *allgemeinen* und für den Sonderfall zu verwendenden *Technik*;

2. die Schilderung unserer *Erfahrungen* an der Hand unseres klinischen Materiales;

3. die Aufzeigung von *Anzeige* und *Gegenanzeige*, der Hinweis auf *Gefahren* und naheliegende *Fehler*;

4. *neue Gesichtspunkte für eine Erklärung der Wirksamkeit des Verfahrens.*

Mit den ersten drei Gesichtspunkten haben wir uns als Hauptinhalt meiner heutigen Ausführungen am eingehendsten zu beschäftigen.

Technik: Die vom Grazer Chemiker *Pregl* hergestellte *isotonische Jodlösung*, die durch alle, auch die schwächsten Säuren (mit Ausnahme der Borsäure) im tierischen Organismus im Sinne der freien Jodabspaltung „*biologisch*“ *aktiviert* wird, ist jetzt auch in Deutschland bei den Cedenta-Werken, A. G.[1]) zu beziehen.

Das Pepsin puriss. wird von der Firma *E. Merck* auf meine Veranlassung in Gläschen zu 0,5 und 1,0 g abgegeben, damit das die Herstellung ganz reiner Lösungen erschwerende Abwägen fortfällt.

Vorsichtsmaßregeln bei Zubereitung und Behandlung der Lösungen:

1. Verwendung frischer, d. h. noch nicht entfärbter *Pregl*-Lösung, was bei Aufbewahrung in schlecht verschlossenen Flaschen ohne paraffinierte Korke erfolgt.

2. Aufbewahrung der zubereiteten Pepsin-*Pregl*-Lösung in dunklen Flaschen oder bei Lichtabschluß bei sehr sorgfältigenm Verschluß (paraffingetränkte Watte), unter Vermeidung von Schütteln, das der Fermentwirkung schaden kann.

3. Es sollen nur *frische*, höchstens 6—8 Tage alte Lösungen verwendet werden; die *ultramikroskopische Untersuchung* (*Oelze*) hat allerdings lebhafte Bewegung der Submikronen bis zu 4 Wochen ergeben, doch ist daraus kein Rückschluß auf die Wirksamkeit zu ziehen[2]).

4. Schutz vor jeder erheblicheren *Wärmeeinwirkung*; man vermeide daher auch die Benützung ganz frisch abgekochter Spritzen, die nicht in Sodalösung gekocht sein dürfen. *Größte Reinlichkeit* in allen verwendeten Gefäßen und Schalen ist selbstverständlich.

5. Häufige *Kontrolle auf Sterilität*, gelegentliche Anstellung eines *Verdauungsversuches*.

Man braucht eine 2 g und eine 10 g Rekordspritze von tadelloser Beschaffenheit und *sehr feine*, zum Teil auch sehr lange Nadeln. Die

[1]) Berlin NO 55, Belforter Str. 4.

[2]) Ich bin für die Durchführung dieser Untersuchungen Herrn Privatdozenten Dr. *Oelze* zu großem Danke verpflichtet.



Lösung läßt sich durch die *dünnsten* Nadeln einspritzen! Die Haut wird mit Äther und Alkohol oder Jodbenzin gereinigt, nicht jedoch mit Jodtinktur bestrichen, weil dadurch das feine Tastgefühl beim Vordringen der Nadel in die Tiefe gestört wird. Stets wird an der Stelle der Einspritzung eine Quaddel zur *Lokalanästhesie* angelegt. Für gewöhnlich kommt die „schwache" oder 1 proz. Lösung zur Verwendung, ausnahmsweise eine 2- oder 3 proz., dann evtl. mit einem Zusatz von einem Tropfen 5% iger Milchsäure auf 5 ccm Lösung zur Entfaltung sehr starker gewebsverdauender Wirkung. Man schiebe die Nadel in die Narbenmassen langsam vor, spritze eine kleine Menge der Lösung ein, gehe dann etwas zurück, worauf gewöhnlich sofort schon etwas mehr nachgespritzt werden kann. Oftmals empfindet man ein deutliches Auseinanderweichen der derben Bindegewebsbündel, gelegentlich hört man sogar ein leises knackendes Geräusch. *Die Lösung geht dann fast von selbst in die Gewebe.* Man soll die Lösung *langsam* einspritzen, keinen *zu starken Druck anwenden.* Gegenüber anderen Lösungen hat man das Gefühl, daß sie nicht nur mechanisch zersprengt, sondern löst.

Für die Hauptsache halte ich, erst vorsichtig in das Narbengewebe einzugehen, eine geringe Menge der Lösung einzuspritzen, dann etwas zurückzugehen, in das schon eroberte Gebiet neuerdings etwas nachzufüllen, dann wieder die Nadel vorzuschieben, abermals einzuspritzen und so fort. Man hat dann jedesmal die Empfindung, daß bei dem zweiten Versuch, Lösung in das schon vorbehandelte Gebiet einzubringen, sie ungleich leichter als das erstemal eindringt. Dort, wo man das Auseinanderweichen der derben Gewebsbündel spürt, soll man die geschaffene Bresche benützen, um weitere Flüssigkeitsmengen einzubringen. Das lernt man innerhalb kurzer Zeit sehr gut. Das durch die Lösung zur Quellung gebrachte Gewebe wird dann teils gelöst, teils mechanisch zersprengt. Sehr wichtig ist es natürlich, daß man über die *räumliche Ausdehnung* der fibrösen Narbenmassen und Verklebungen in jedem Falle bald eine Vorstellung gewinnt und die Stellen des stärksten Widerstandes richtig erfaßt. Es ist zweckmäßig, dies für die nächstfolgende Einspritzung durch Farbstift oder einen kleinen Messerritzer zu markieren. Für die einzelnen *Anwendungsgebiete* lassen sich nach unseren bisherigen Erfahrungen folgende Ratschläge geben:

a) *Gelenke:* Die Technik der Injektion eines unblutig zu mobilisierenden Gelenkes — es kommen selbstverständlich nur *fibröse Formen* in Betracht — muß nach einem wohlüberlegten Plane durchgeführt werden. Die Begründung hierfür ist nicht schwer zu erbringen. Nach Anlegung einer Hautquaddel wird das oft recht empfindliche paraartikuläre Gewebe, wenn nötig sogar mit einer etwas stärkeren, also 1 proz. Novocain-Adrenalinlösung unempfindlich gemacht, dies an den verschiedenen Seiten des Gelenkes wiederholt. Bei versteiften Ge-



lenken mit noch erhaltener, ***stets sehr empfindlicher fibröser Kapsel*** wird diese stets vor einem Eingehen mit der Nadel in den ehemaligen Gelenkspalt mit einer schwachen, evtl. sogar auf $^1/_2\%$ herabgesetzten Pepsin-*Pregl*-Lösung unter geringem Drucke infiltriert. Manchmal ist der Erfolg schon jetzt da. Der Kranke bewegt sein bis dahin nahezu oder ganz steifgehaltenes Gelenk, ist selbst über den unerwarteten erzielten Erfolg auf das höchste erstaunt und erfreut.

Bei schweren Fällen wird erst jetzt das viel weichere ***subsynoviale Gewebe*** mit der 1 proz. Pepsinlösung, gleichfalls unter schwachem Drucke eingespritzt, dann erst tiefer in den Gelenkspalt eingegangen und die Lösung am besten unter ganz leichten, immer wiederholten Gelenkbewegungen eingebracht. Während der Gelenkbewegungen wird die Nadel natürlich etwas zurückgezogen, um die Gefahr eines Abbrechens zu vermeiden.

Wird dieser Ratschlag der vorherigen Behandlung von paraartikulärem Gewebe und fibröser Kapsel nicht befolgt, so steigt infolge ***starker Quellung des kollagenen Gewebes*** der Innendruck innerhalb des unnachgiebigen Kapselschlauches zu sehr bedeutender Höhe und erzeugt bei Verwendung größerer Mengen der Lösung oft ***sehr erhebliche Schmerzen***.

Wenn nötig werden benachbarte Sehnenscheiden (s. u.) gleichfalls injiziert, z. B. bei steifen Fingern jene der Beugersehnen sowie das Gleitgewebe zwischen Streckaponeurose und Knochen; auf einmal kommt dann in das bis dahin völlig steife Gelenk eine unbekannte Beweglichkeit. Die Kranken machen selbst uns bislang unmögliche Bewegungen willig und vergnügt vor. Die anästhesierende Wirkung des Novocain-Adrenalinzusatzes trägt dazu natürlich nicht unerheblich bei. Nicht selten hört man dabei ein beinah unheimliches Knacken und Krachen. Jetzt kann man auch ohne Bedenken passive Bewegungen ausführen, an den Mittelhand-Fingergelenken die recht wichtigen seitlichen Wackelbewegungen. Doch hüte man sich, den erzielten Erfolg allzu kühn auszunützen, an dem unempfindlich gewordenen Gelenk mit Gewalt zu weit gehende Bewegungsfreiheit erzielen zu wollen. Das muß während der späteren Sitzungen von selbst kommen.

In einem heißen Bade oder im Wärmekasten, ev. unter Bindenstauung, wird die Mobilisierungsarbeit wenn möglich aktiv weitergeführt, alle paar Tage der ganze Vorgang wiederholt. Das Ergebnis ist bei nicht zu veralteten Fällen oftmals geradezu überraschend. Diese ***Technik*** muß natürlich für ***jedes Körpergelenk dessen anatomischer Eigenart entsprechend abgeändert werden***. Das hier Gesagte gilt hauptsächlich für kleine von allen Seiten bequem zugängliche Gelenke. Bei den großen Körpergelenken muß man sich mit einem viel langsameren Vorgehen bescheiden. Bei diesen soll man in Nachahmung des normalen Ent-



wicklungsvorganges eines Gelenkes mit der Narbenlösung *von der Peripherie gegen den Mittelpunkt* der fibrösen Ankylose vorgehen. Je mehr die randständigen Hindernisse überwunden werden, um so besser wird die Beweglichkeit. Am Kniegelenk beispielsweise beginne man stets mit der Um- und Unterspritzung der *Kniescheibe*. Bei Scharniergelenken sollen stets die Kapseltasche der Beuge- und der Streckseite injiziert werden. Besonders am Knie- und Ellbogengelenk läßt man sich nur zu leicht dazu verleiten, nur die bequem zugängliche Streckseite zu behandeln. Am Kniegelenk geht man mit der Nadel hinter den Seitenbändern ein, am Ellbogen knapp vor den Gelenkkörpern, sich an diesen haltend. Der Erfolg ist dann ein ungleich rascherer und besserer, ja er kann bei Unterlassung dieser Forderung auch ganz ausbleiben. Auch Kugelgelenke sind, wenn möglich, von allen Seiten zu umspritzen. Bei der Hüfte allerdings haben wir wiederholt schon nach 1—2 Einspritzungen von vorn guten Erfolg gehabt.

Dort, wo Teile des Kapselschlauches unverklebt erhalten sind, also Reste des Gelenkhohlraumes noch vorhanden sind, merkt man dies aus dem stark verringerten Widerstand beim Eindringen der Flüssigkeit, aus dem *Heraus spritzen der Lösung im Strahle bei von der Nadel abgenommener Spritze*. Man erhält dadurch sogar Aufschluß über die Größe der erhaltenen Anteile der Gelenkhöhle. In Gewebe unter Druck eingespritzte Flüssigkeit fließt nur tropfenweise aus der Nadel ab. Mit dem Gelenk verklebte Sehnen (Sehnenscheiden) und deren Gleitapparat sollen gleichzeitig mit der erweichenden Lösung behandelt werden. Bei allen steifen Gelenken spielt die *Muskelrigidität* eine sehr große, bisher zu wenig beachtete Rolle. Die *Myogelosen Schades* — kolloidale Veränderungen der erstarrenden Muskelsubstanz — werden allmählich durch Bindegewebsvermehrung und -verdichtung inner- und außerhalb des Muskels anatomisch mit Verlust des Gleitvermögens fixiert. Deshalb müssen oft auch die das Gelenk bewegenden, in Contractur befindlichen Muskeln — dazu genügt auch eine schwache $^1/_6$- bis $^1/_4$proz. Lösung — reichlich umspritzt werden. Man erzielt dadurch oft in kürzester Zeit eine ganz überraschende *Lösung von Contracturen*.

Bei der Nachbehandlung einer *Gelenkplastik* hat der Kapselschlauch, wenn er schon nicht völlig ausgeschnitten wurde, doch so große Breschen erhalten, daß von jener hohen Drucksteigerung, von der wir eben bei geschlossenen Gelenken gehört haben, wohl kaum gesprochen werden darf. Aber auch hier empfiehlt es sich, Schritt für Schritt vorzugehen, gleichfalls von der Peripherie gegen die Mitte der Nearthrose heranzugehen. Beim Kniegelenk ist es ja in der Regel die nicht genügend beweglich gemachte (Quadricepslösung) oder nicht genügend unterfütterte Kniescheibe, die Schwierigkeiten machen kann. Sie ist vor

allem durch reichliche Umspritzung von der Unterlage *abzuheben*, durch entsprechende mechanische Nachbehandlung beweglich zu erhalten. Man ist oft überrascht, wie rasch sich nach wiedergewonnener Beweglichkeit der Patella das Gelenkspiel des großen Neugelenkes einfindet.

Man darf bei der Nachbehandlung der Gelenkplastik etwas größere Flüssigkeitsmengen wagen als bei den ersten Versuchen an einer geschlossenen fibrösen Ankylose. Während wir bei dieser mit 5—10 ccm für ein großes Gelenk beginnen, fangen wir hier gleich mit 20 bis 30 ccm an.

Bei *nicht komplizierten Gelenkfrakturen* kann man gleich bei der ersten Sitzung etwas von der Lösung in den Gelenkhohlraum einbringen. Man wird im allgemeinen suchen, mit kleinen Mengen auszukommen; sie genügen in der Regel. Handelt es sich um eine kräftige mechanische Dehnung der geschrumpften Kapsel, dann ist allerdings auch diese in der oben geschilderten Weise von der Oberfläche her gegen die Tiefe zu behandeln, während man das Gelenk selbst oft nur mit der gewöhnlichen Lösung für die Lokalanästhesie unter starkem Drucke zu füllen braucht.

Bei *chronischen Arthritiden* und *Periarthritiden* ist die planmäßige Kapselbehandlung die Hauptsache für den Erfolg; dann erst wird der in Schrumpfung begriffene Kapselschlauch mechanisch gedehnt.

Bei den kleinen Gelenken an Mittelhand und Fingern vergesse man nicht, daß die Erkrankung fast nie auf das Gelenk allein beschränkt ist, daß Sehnen und Sehnenscheiden — wir möchten noch einmal mit Nachdruck darauf hinweisen — in der Regel bei langer Unbeweglichkeit auch Verklebungen eingegangen sind, daß ebenso die Streckaponeurose ihre Gleitfähigkeit verloren hat. Es sind also nicht nur der gestörte Gelenkmechanismus, sondern auch seine *Motoren* oder deren *Kraftüberträger* mit zu behandeln. Für die Fingergelenke genügt z. B. 0,2 ccm der Pepsinlösung, während die zugehörigen Beuge- und Strecksehnen 4—5 ccm der Lösung brauchen.

Damit kommen wir zur Behandlung der Verklebungen an

b) *Sehnen, Sehnenscheiden und Muskeln*. Auch hier sind gewisse Vorsichtsmaßregeln zu beachten; man bedenke, daß man es gerade bei den Sehnenscheiden, ähnlich wie bei den Gelenken oft mit einem durch die Verlötung teilweise abgeschlossenen Hohlraum mit der Möglichkeit sehr bedeutenden Quellungsdruckes zu tun hat.

Greifen wir zwei besonders häufige Beispiele heraus: Verklebung der Fingerbeugersehnen innerhalb ihrer Scheide nach Sehnennaht, nach längerer Ruhigstellung infolge schwerer Handverletzung oder benachbarter entzündlicher Vorgänge und die mit einer Einbettung aller Fingersehnen in derb-schwieliges Gewebe ausgeheilte *Hohlhandphlegmone*.



Die Sehnenscheide ist infolge aufgehobener Gleitfunktion geschrumpft, gleichsam für die Sehne *zu eng* geworden; das habe ich bei Arthroplastik an den Fingergelenken wiederholt gesehen, wenn ich hierbei die Sehnenscheiden auf eine gewisse Strecke ganz ausgeschnitten habe. Das Eindringen mit der Nadel ist nicht ganz leicht; es gelingt am besten, wenn man in der Mitte der betreffenden Phalange von der Radial- oder Ulnarseite senkrecht auf die Volarseite des Knochens eingeht, die Nadel so führt, als ob man knapp an ihm vorbei von der einen Seite des Fingers zur anderen durchstechen wollte. An der Dorsal- oder Phalangenseite ist die Sehnenscheide am dünnsten, bleibt auch bei Verwachsungen am zartesten, während die volaren und seitlichen Anteile stark verdickt sind. Man findet, sich ganz knapp am Knochen haltend, noch am leichtesten Reste des ehemaligen schlauchförmigen Hohlraumes auf. Das Gefühl bei ganz langsamem Entleeren der Spritze muß dem Operateur sagen, ob er zwischen Sehne und Sehnenscheide oder *in der* Sehne ist. Diese ergibt einen sehr kräftigen Widerstand. Beim Einspritzen in die Sehnenscheide ist zwar anfangs auch ein gewisser Druck auf den Stempel nötig, dann aber ist der Widerstand auf einmal gebrochen und die Lösung dringt sogar leicht ein. Das muß an jedem Phalangealabschnitte wiederholt werden. Zu viel Flüssigkeit darf man nicht einfüllen, weil die nachfolgende Gewebsquellung innerhalb der sehr empfindlichen Sehnenscheide starken Nachschmerz zur Folge hätte. $^1/_2$ bis 1 ccm genügen für das erstemal, bei Wiederholung kann man etwas höher gehen. Es ist sehr zweckmäßig, wenn man auch die fast immer verklebte Dorsalaponeurose unterspritzt und dabei etwas von der Lösung an die Kapsel der Fingergelenke gelangen läßt. Bei der mit Verbackung sämtlicher Sehnen ausgeheilten *Hohlhandphlegmone* geht man anders vor. Da wird bald von der radialen, bald ulnaren Seite her zuerst einmal nur die Fascia palmaris unterspritzt, um diese zu erweichen. Dann erst wird bei wiederholter Sitzung das *Sehnenbündel* unter Vermeidung der typischen Verlaufsstellen der beiden Hohlhandbogen und des motorischen Astes des N. ulnaris von allen Seiten ganz allmählich umspritzt. Auf blitzartige in die topographisch entsprechenden Gebiete des N. medianus ausstrahlende Schmerzen hat man gleichfalls zu achten. Auch hier ist es sehr empfehlenswert, mit langer, ganz dünner Nadel zwischen Mittelhandknochen und Sehnenlager einzudringen, die Sehnen gleichsam von ihrer Unterlage „*hochzuspritzen*".

Die Hauptaufgabe besteht in diesen Fällen darin, die Sehnen an ihrer Durchtrittsstelle unter dem Lig. carpi volare, wo sie auf engem Raum zusammengedrängt, gewöhnlich durch reichliche Verklebungen haften, zu lösen. Das geschieht sowohl vom Vorderarm als von der Hohlhandseite aus. Besondere Vorsicht wegen des N. medianus ist

hier erforderlich. Wenn ganz geringfügige Bewegungen der Finger möglich sind, fühlt man ganz gut, ob man mit der Nadel *in oder zwischen den Sehnen* ist.

Viel einfacher ist die Aufgabe an der Streckseite des Handgelenkes; dort können die verschiedenen Sehnenscheidenfächer bei Verklebungen eines nach dem anderen ganz bequem eingespritzt werden. Auch bei den schwereren Verklebungen zwischen Haut- und Muskelbäuchen nach Absceßeröffnungen am Vorderarm ist bei nicht zu lange zurückliegenden Fällen ihre Lösung durch reichliche, das Narbengewebe von allen Seiten umfassende Einspritzungen noch im Bereich der Möglichkeit gelegen. Sonst muß das Tenotom nachhelfen oder die Narbe breit ausgeschnitten werden. Verwachsungen tiefer gelegener Weichteile mit der derben Haut sind durch die Pepsinlösung am schwierigsten zu beeinflussen.

Ein sehr interessantes, eine *Höchstbelastungsprobe* des Verfahrens bedeutendes Krankheitsbild ist endlich die typische *Quadricepscontractur* in ihren leichteren und mittelschweren Formen nach langdauernder Ruhigstellung des Kniegelenkes. Da hat man vor allem zwischen Oberschenkelknochen und Streckmuskel an der Lieblingsstelle schwerer Verklebungen (M. subcruralis) größere Flüssigkeitsmengen einzuführen, ferner in die Umgebung des ehemaligen, jetzt größtenteils obliterierten Recessus suprapatellaris, endlich in den bindegewebig verdichteten Streckmuskel selbst. In einer zweiten Sitzung nimmt man die durch Elastizitätsverlust schwer geschädigte fibröse Kapsel des Kniegelenkes mit ihren Retinaculis vor.

Ich halte es nach meinen Erfahrungen für wohl möglich, in nicht allzu schweren Fällen durch zielbewußte, wiederholte Einspritzungen einen guten Erfolg zu erzielen. Fälle mit ausgedehnter Verklebung des Quadriceps an tief eingezogenen Operationsnarben, am Femur nach komplizierten (Schuß) Brüchen werden allerdings auf das Pepsinverfahren nicht mehr ansprechen.

c) *Narben, Keloide, Röntgenverbrennung:* Einfacher sind die Aufgaben der Narbenlösung und -erweichung, die Behandlung störender Narbenkeloide — ebenso auch von Spontankeloid — die Verkleinerung hypertrophischer häßlicher Narben, von bindegewebigen Verhärtungen in verschiedenen Organen. Mit der Unterlage verklebte Narben werden „*unterspritzt*" und allmählich „*hochgespritzt*". Erst nach erfolgter Lösung werden sie selbst mit der Lösung beschickt. Bei sehr empfindlichen Narben ist zuerst eine Art „*Leitungsanästhesie*" durch Umspritzung von allen Seiten zu erzielen, bevor man in das derbe Gewebe selbst unter starkem Druck die Pepsinlösung einspritzt.

Keloide werden mit *feinster* Nadel von einem Ende an infiltriert; es empfiehlt sich zur Kontrolle des Erfolges stets zuerst nur die eine Hälfte zu behandeln, um Abblassen und Zusammenfallen genau ab-

schätzen zu können. Gerade hier ist es besonders rätlich, das Keloid erst durch reichliche Unterspritzung mit der gewöhnlichen Lösung zur Lokalanästhesie unempfindlich zu machen, dann erst von der Tiefe aus in die Narbenmasse einzugehen. Bei zu oberflächlicher Injektion gibt es manchmal kleine, die Weiterbehandlung für eine Zeitlang störende *Hautnekrosen*. Kräftige seitliche Verschiebungen der Narbe füllen die Zwischenräume zwischen zwei Einspritzungen aus, ebenso warme Bäder, leichte Massage usw. Auch das Ansaugen mit der Glasglocke kann mit Vorteil die chemische Behandlung vervollständigen.

Dieselbe Technik gilt für *Röntgenverbrennungen*, bei denen sich die von mir vor Jahresfrist an dieser Stelle warm empfohlene „*regionäre Anästhesie*“ nach persönlichen Mitteilungen von *Holzknecht* und *Jerusalem* vortrefflich bewährt hat. Am wirksamsten ist es, das ganze Röntgenulcus mit der Pepsinlösung reichlich zu unterspritzen, ebenso die im Zustande der Sklerodomie befindliche Haut in näherer und fernerer Umgebung. Die Haut wird dann ganz von selbst weich und verschieblich, währen Einspritzungen in die geschädigte Haut weniger zu empfehlen sind.

d) Bei *Elefantiasis* der Gliedmaßen wird die Pepsinlösung an und in die stets stark verdickte *Muskelfascie* eingespritzt, an anderen Teilen tief in die Subcutis (Scrotum). Es sind das die Fälle, bei denen wir die größten Mengen der Lösung verwendet haben, 40—50 ccm in einer Sitzung. Angesichts der Tatsache, daß man bei dieser so schwierig zu behandelnden Erkrankung die Muskelfascien schwielig verändert und auf das Vielfache verdickt findet, worauf ich in meiner Leipziger Antrittsvorlesung 1912[1]) mit Nachdruck hingewiesen habe, der Lymphaustausch zwischen Subcutis und tiefen Lymphbahnnetzen wahrscheinlich gestört ist, erscheint ein Versuch mit dem Pepsinverfahren aussichtsreich. Es ist möglich, daß man angesichts der so bedeutenden Ausdehnung der Veränderungen noch wesentlich größere Mengen der Lösung zur Erzielung rascher Erfolge verwenden müßte. Unsere Versuche sind in dieser Hinsicht noch nicht abgeschlossen.

e) Bei *Narbenumhüllung gemischter Nerven* nach infizierten und nicht infizierten Schußzerletzungen, Phlegmonen usw. wird nur in die Schwielenmassen eingespritzt, der Nervenstamm selbst sorgfältig vermieden. Bei noch leistungsfähigem Nerven sucht man sich diesen erst mit ganz feiner Hohlnadel auf, erhält dessen Lage durch die Schmerzempfindung bestätigt, zieht sie dann in den Narbenmantel zurück und infiltriert ihn vorsichtig. Bei *Neuralgien* rein sensibler Stämme geht man natürlich, wenn möglich, in den schmerzenden Nerven selbst ein, umspritzt auch seine ganze Umgebung. Hier arbeitet man gegebenen-

[1]) Die physiologisch-biologische Richtung der modernen Chirurgie. Erläuterungen und Ergänzungen **12**, S. 52. Leipzig, S. Hirzel, 1913.

falls mit Milchsäurezusatz. Die Schmerzstillung scheint in einem Teil dieser Fälle durch die Beseitigung entzündlicher Veränderungen bedingt zu werden.

f) Bei *Bauchfellverwachsungen* werden die Stümpfe der Massenligaturen nach erfolgter Durchtrennung mit einem in die Pepsin-*Pregl*-Lösung getauchten kleinen Stieltupfer befeuchtet; es soll nur eine ganz geringe Menge der Lösung zur Verwendung kommen. Bei gleichzeitiger Eröffnung des Magen-Darmkanals halte ich vorderhand das Verfahren nicht für angezeigt (s. u.). Größere gelöste, nicht durch Unterbindung oder Naht zu versorgende Bauchfellbezirke mit der Lösung zu bestreichen, halte ich gleichfalls wegen der Möglichkeit einer in die freie Bauchhöhle erfolgenden Nachblutung für bedenklich. Die Lösung soll also nur die Fibrinausscheidung an Ligaturstümpfen und Nahtlinien in mäßigen Schranken halten. Daß wir nebenbei die gesamte von mir empfohlene Nachbehandlung nach Eingriffen wegen Peritonealadhäsionen durchführen, ist wohl selbstverständlich. Eine Hauptrolle spielt dabei bei umschriebenem Verwachsungsgebiet die *Lagerung des Kranken.* Wir würden in solchem Falle zu *starker Verminderung des Pepsingehaltes unserer Lösung* übergehen. Solche Versuche sind im Gange, aber noch nicht spruchreif. *Schönbauers* Mitteilungen über Pepsinanwendung in der Bauchhöhle an der Klinik *v. Eiselsbergs* erscheinen mir wichtig.

Ich beklage es sehr, daß meine vor nunmehr 10 Jahren gegebene und mehrfach wiederholte Anregung, die Kranken nach Appendektomie angesichts der so oft gemachten Erfahrung der ausgedehnten Netzverklebung an der Bauchdeckenwunde, für *48 Stunden auf die linke Seite zu legen*, so wenig Beachtung gefunden hat. Gerade die so überaus häufigen Verklebungen zwischen Colon ascendens und transversum kann man auf diese Weise mit großer Wahrscheinlichkeit verhüten. Es sei auf dieses so einfache Vorgehen erneut hingewiesen. — Aus diesem Grunde kombinieren wir auch sehr häufig die Seitenlage der frisch Operierten für dasselbe Zeitausmaß mit leichter Beckenhochlagerung. Die Wiederverklebungen erfolgen bekanntlich in der Regel innerhalb der ersten beiden Tage. Ich kann mich deshalb mit dem kürzlich gemachten Vorschlage einer *grundsätzlichen* Nachbehandlung Laparoromierter in Steilsitzlage (*Goetze* u. a.) nicht einverstanden erklären, so Gutes sie bei vielen Eingriffen (z. B. Magenoperationen) leistet.

g) Bei *Geschwülsten* ist große Vorsicht am Platze, weniger bei gut- als bei bösartigen. Bei *Fibromen* spritzt man in verschiedene Gebiete des Tumors je $^1/_2$ bis 1 ccm der Lösung, *bei malignen Neubildungen beginne man mit* 1—2 Teilstrichen. Bei blutreichen Neoplasmen überzeuge man sich durch Steckenlassen der Nadel und leichten Druck

sowie durch Ansaugen, daß man sich nicht in einer Gefäßlichtung befindet. In derbem Narbengewebe, von dem bisher die Rede war, ist diese Gefahr ja nicht groß, aber bei Geschwülsten muß man mit dieser Möglichkeit rechnen. Wenn auch die Einspritzung einer geringen Menge der Lösung in die Blutbahn keine bedrohlichen Erscheinungen macht, so ist vor allem eine Verschleppung von aus dem Zusammenhang gelösten Geschwulstzellen mit einer höchst bedenklichen *Aussaat* über die ganze Blutbahn immerhin möglich. In Erwägung dieser Dinge haben wir bisher auch nur *operativ völlig aussichtslose bösartige Geschwülste* mit unserer Lösung behandelt.

Die Einspritzung wird alle paar Tage wiederholt, bei ausbleibender starker Reaktion mit größeren Mengen. Die Geschwulst bildet sich entweder zurück oder erweicht unter der Bildung größerer, gelbliche oder grünliche Färbung zeigender Flüssigkeitsansammlungen. Ist letzteres der Fall, so saugt man sie mit dicker Nadel ab, führt evtl. durch diese aufs neue etwas Lösung ein. Am wirksamsten ist jedoch die neuerliche Einspritzung in bisher nicht behandelte Geschwulstgebiete. Besondere Vorsicht in der Dosierung ist wegen des mehrmals gesehenen starken, wenn auch rasch sich zurückbildenden *kollateralen Ödems* bei Geschwülsten am Hals (Glottisödem) am Platze. Von einigen geradezu überraschenden Erfolgen mit dieser Behandlung werden wir noch zu berichten haben.

Jedenfalls möchte ich aber schon hier bemerken, daß diese Erfolge durchwegs mit *viel geringeren Mengen der Lösung* erzielt wurden, als sie für die Narbenerweichung von uns verwendet wurden.

h) Bei wegen ihres Allgemeinzustandes *inoperablen* Fällen von *Prostatahypertrophie* haben wir mehrmals das Pepsinverfahren versucht. Es wird eine dicke Steinsonde in die Blase geführt; während der Zeigefinger der linken Hand im Mastdarm liegt und die Vorsteherdrüse fixiert, wird vom Damm aus von den Seiten her mit langer Nadel in den rechten und den linken Seitenlappen der Drüse eingespritzt (je 1—2 ccm). Das Verfahren wird, wenn nötig, 1—2 mal in mehrtägigen Zwischenräumen wiederholt. Man kann auf diese Weise den Weg der Nadel mit völlig genügender Sicherheit lenken, ohne Harnröhre oder Rectum zu verletzen. Ihr Eindringen durch die Drüsenkapsel fühlt man sehr deutlich.

Bei *Strikturen der Harnröhre* wird gleichfalls, wenn möglich, nur während des Liegens einer wenn auch dünnen Steinsonde nach vorheriger Einführung einer fadenförmigen Leitsonde vom Damme aus das derbe, sie umhüllende Narbengewebe infiltriert. Von einer *Behandlung von der Lichtung aus* verspreche ich mir viel weniger, da hierbei die Lösung gerade nicht an jene Stellen kommt, an denen sie ihre Wirkung entfalten soll.



Ebenso empfehle ich, bei *narbigen Verengerungen des Mastdarmes* nur die Einspritzung von der Peripherie her in den umhüllenden Narbenmantel, wenn nötig auch vom Lumen aus mit feinster Nadel in die Tiefe.

Damit habe ich die Technik für die mir zurzeit wichtigst erscheinenden Anwendungsgebiete kurz geschildert. Für sehr wesentlich halte ich eine entsprechende *Nachbehandlung* für steife Gelenke, verklebte Sehnen, Sehnenscheiden und Muskeln.

Das Verfahren leistet für manche fibrös ankylosierte Gelenke (nicht zu veraltete Fälle von Trippergelenken, Steife nach Gelenkverletzungen usw.) so Gutes, daß man es für eine Anzahl der Fälle als eine Art „*unblutiger Mobilisierung*" bezeichnen darf. Deshalb muß auch alles, was sonst an Behelfen für die Wiederbildung eines verloren gegangenen oder schwer bedrohten Gelenkes, eingebüßter Gleitfähigkeit herangezogen wird, mit benützt werden: Extension, Hyperämie in jeder Form (auch *Bier*sche Stauung), Muskelpflege, passive und vor allem aktive Bewegungen, Sorge für rechtzeitige Entlastung an statisch beanspruchten Gelenken. Wir haben in dieser Hinsicht, wie noch zu erörtern sein wird, im Vertrauen auf die kräftige narbenlösende Kraft des Pepsins uns mancher *Unterlassungssünde* schuldig gemacht. Bei Sehnen- und Muskelverklebungen ist Wärmeanwendung in jeder Form, ebenso wie Massage fleißig in Verwendung zu ziehen, für entsprechende Übungen und Widerstandsbewegungen Sorge zu tragen. Bei *Contracturen* ist die durch die Einspritzungen gewonnene Stellungsverbesserung durch entsprechende Verbände (Gummizüge, Spiralfeder, Schienen usw.) und kleine Behelfe, z. B. bei *Dupuytren* durch Einklemmen von Gummischwammstücken (*Mommsens* Quengelmethode), zu erhalten und zu mehren. Auch bei Narbenlösung kommen mancherlei kleine Kunstgriffe in Betracht.

Klinische Erfahrungen.

Ich komme nun zur Schilderung unserer bisher mit der *Pepsin-Pregl-Lösung* gemachten *klinischen Erfahrungen*, über die ich in meiner ersten Mitteilung nur allgemein günstig lautende Eindrücke unter Anführung einzelner Beispiele melden konnte.

Vorerst möchte ich das der Behandlung der Mehrzahl der Fälle Gemeinsame unserer Beobachtungen herausgreifen. Sie betreffen die *Schmerzhaftigkeit*, *die Lokal- und die Allgemeinreaktion*, die ersten zu beobachtenden *Wirkungen*.

Die Einspritzung verursacht in einem Teil der Fälle, lange nicht in allen, *Schmerzen*. Es ist uns aufgefallen, daß die einzelnen Kranken, ganz besonders aber die verschiedenen Krankheitszustände ungemein verschiedenartig auf die Einspritzung reagierten. Vorerst muß festgestellt werden, daß bei *Oberflächenanwendung* jede Schmerzempfindung *fehlt*; wir haben das bei Strikturen des Mastdarmes, der Harnröhre

gesehen. Aber auch bei Einspritzung in und in die Umgebung von Narben und Schwielen sind die Angaben über auftretende Schmerzempfindungen ungemein wechselnd. Ich habe seit meiner ersten Mitteilung die Ursachen für dieses verschiedene Verhalten zu ergründen versucht, und glaube die zutreffende Erklärung mit ihrer selbstverständlichen Nutzanwendung für die Praxis gefunden zu haben.

Es sind vorwiegend zwei Gattungen von Schmerzen, denen wir begegnen: 1. Jene, die bei der Einspritzung sofort auftreten, dann meist sehr rasch verschwinden, und 2. jene, die erst nach 1—2, ja 3 Stunden in Erscheinung treten, dann oft lebhafter sind als der Injektionsschmerz.

Nach 24 Stunden in dem behandelten Gebiete auftretende vermehrte Schmerzempfindung mit zugehörigen entzündlichen Erscheinungen muß auf ein leichtes Aufflackern einer ruhenden Infektion bezogen werden. Wir haben solche, allerdings in durchaus nicht bedrohlichem Maße, bisher nur zweimal gesehen in Fällen, bei denen wir die Behandlung offenbar zu früh begonnen haben.

Der *Früh-* oder *Injektionsschmerz* entsteht bei Einspritzung in derbe Narbenmassen durch *mechanische Drucksteigerung*. Er hat mit der Eigenart der Lösung nur wenig zu tun, ist, wie wiederholte Vergleiche ergeben haben, ebenso stark bei Verwendung der gewöhnlichen Anästhesierungsflüssigkeit. Der *Gefühlsnervenreichtum* des behandelten Bezirkes und Gewebes ist dabei von Einfluß. Narbenkeloide sind beispielsweise während der Einspritzung viel empfindlicher als in der Tiefe gelegene Narben und Schwielen. Keloide an Hals und Gesicht zeichnen sich durch besondere Empfindsamkeit aus; die Schmerzen können bei ihnen entgegen unseren sonstigen Erfahrungen über den Frühschmerz auch länger bestehen bleiben. Hautnarben sind ja überhaupt nicht selten durch längere Zeit sehr empfindlich; ihr derbes Gefüge erfordert starken Druck bei der Einspritzung. Auch bei der *Dupuytren*schen Contractur ist der Dehnungsschmerz beim Eindringen der Flüssigkeit zuweilen nicht unerheblich.

Dort, wo die Lösung sich frei ausbreiten kann und deshalb auch rasch aufgesogen wird, wird in der Regel gar nicht oder nur über geringe Schmerzhaftigkeit geklagt (z. B. Elefantiasis), starke Schmerzen entstehen bei Einbringung der Pepsinlösung in *allseitig geschlossene Hohlräume* vor allem in noch von ihrer Kapsel lückenlos umschlossene Gelenke, in teilweise verlötete Sehnenscheiden, in durch derbe Fascien abgeschlossene *Bindegewebsräume*. Der gewöhnlich erst einige Stunden nach Resorption des der Lösung stets beigegebenen Lokalanaestheticums auftretende *Spätschmerz* ist durch die innerhalb eines unnachgiebigen Gewebsmantels erfolgende *Quellung* und *Hydrolyse* der *kollagenen Fasern* mit Erreichung sehr hoher Druckwerte bedingt. Dazu kommt,



daß gerade bei der Behandlung fibrös versteifter Gelenke nicht selten noch kleine Anteile der ehemaligen Gelenkhöhle erhalten sein können, was in der fehlerhaften Voraussetzung eines größeren Kapselhohlraumes zur Einführung größerer Flüssigkeitsmengen bei den ersten Behandlungsversuchen verleitet. Einspritzungen zur Nachbehandlung der Gelenkplastik mit großen Kapselbreschen sind deshalb viel weniger schmerzhaft als nicht operierte chronische Gelenksteifen.

Der *Spätschmerz* dauert nach unseren Erfahrungen gewöhnlich 2 bis 3 Stunden, nur selten bis zum Abend des Behandlungstages. Durch den Quellungsdruck bedingt, ist er, da er das Vorhandensein abbaufähigen Narbengewebes anzeigt, ein günstiges Zeichen. Völlige Schmerzlosigkeit einer alten Narbe bei der Behandlung spricht für einen ganz abgeschlossenen Prozeß mit wenig günstiger Angriffsmöglichkeit für das Verdauungsferment. Er wird am besten schon vorbeugend durch *Pyramidon* (0,3) bekämpft. Nur ganz ausnahmsweise hatten wir eine Morphiumeinspritzung nötig.

Die Schmerzhaftigkeit bei der Umspritzung von in Narbengewebe eingebetteten Nervenstämmen war merkwürdigerweise meist unbedeutend; allerdings wurde der Narbencallus von der Peripherie beginnend ganz allmählich und vorsichtig gegen die Tiefe zu infiltriert.

Auch bei *Neuralgien* haben wir uns über die geringe primäre Schmerzempfindung bei der Einspritzung gewundert; dagegen haben wir öfters 1—2 Tage andauernden, lebhaften Spätschmerz gesehen.

Einspritzungen in die Geschwülste waren mit Ausnahme eines Falles vollkommen schmerzlos. In diesem Falle handelte es sich um ein sehr zellreiches Fibrom des Oberkiefers, das schon vor Jahren operativ, jedoch nicht vollständig entfernt worden war; warum gerade hier die Injektion so große Schmerzen hervorrief, ist mir nicht klar geworden.

Die *Lokalreaktion* ist, abgesehen von den geschilderten beiden Schmerztypen, als sehr *geringfügig* zu bezeichnen. Etwas Schwellung über den behandelten Teilen ist fast immer zu sehen, manchmal durch einige Stunden ein ziemlich starkes Ödem. Nur in einem Falle von gewaltigem Lymphosarkom des Halses war es von 3tägiger Dauer und führte zu einer unförmlichen, sehr bedrohlich aussehenden Schwellung des Gesichtes und Kopfes, erwies sich im übrigen aber als ganz harmlos. An den Fingern zeigt sich gewöhnlich gleichzeitig eine mäßige Rötung (Stauung) für 1—2 Tage. Einmal sahen wir ein flüchtiges Erythem über behandelten Gelenken. Fast immer ist über dem eingespritzten Narbenherd die *Hauttemperatur* meßbar erhöht. Bei Einspritzung in gesunde Gewebe fehlt diese Erscheinung. Sie ist also wohl auf chemische Umsetzungsvorgänge zu beziehen. Stärkere entzündliche Erscheinungen haben wir mit Ausnahme von den 2 angeführten Fällen (Aufflackern ruhender Infektion) nicht gesehen, aber

auch sie gingen nach 48 Stunden zurück. Eine leichte Druckempfindlichkeit der behandelten Teile ist fast immer vorhanden. Absceßbildung habe ich mit Ausnahme eines einzigen Falles nie gesehen. Von der rasch erfolgenden Einschmelzung maligner Neoplasmen haben wir schon gehört, begegnen ihr noch bei der Wiedergabe unserer Erfahrungen bei der Geschwulstbehandlung. Kleine flache *Hautnekrosen* sind die Folge zu oberflächlicher Einspritzung in Narben und Keloide. Sie fehlen in unserem Material, doch habe ich sie bei außerhalb unserer Klinik behandelten Fällen gesehen; sie sind als sicher vermeidbar zu bezeichnen. Regionäre Venenthrombosen habe ich nie gesehen. Die Neigung der *Pregl*schen Lösung, sie zu begünstigen, wird begreiflicherweise durch das Pepsin aufgehoben. Bei Anwendung innerhalb der Bauchhöhle bei Adhäsionslaparatomie fehlten jegliche von dem Gewohnten abweichenden Erscheinungen. Eine irgend bemerkenswerte *Allgemeinreaktion* fehlte in der Regel vollständig. Nur ausnahmsweise wurden geringfügige, meist nur einen Tag anhaltende *Temperatursteigerungen* (37,5—38,0) beobachtet. Nur der schon einmal erwähnte Fall von Lymphosarkom antwortete auf die Einspritzung mit hohem Fieber, 39—40°. Schüttelfrost scheint bei exulcerierten Geschwülsten nichts Ungewöhnliches zu sein. Erbrechen, Übelkeit, Kollaps, Schweißausbruch, stärkere Kopfschmerzen haben wir bisher nie zu vermerken gehabt, Urticaria haben wir einmal gesehen. Über eine gewisse Abgeschlagenheit und leichte Müdigkeit am Einspritzungstage wurde mehrmals geklagt, besonders wenn größere Flüssigkeitsmengen zur Verwendung kamen. In einem Fall, bei dem während der Behandlung eines Tripperknies wahrscheinlich etwas von der Lösung in die Blutbahn gelangte, rötete sich das Gesicht (bei nur mäßiger Aufregung) stark, wurde für einige Minuten über Druckgefühl auf der Brust bei beschleunigtem Puls geklagt. Ich bezog die sich sehr rasch zurückbildenden Erscheinungen hauptsächlich auf das der Pepsinlösung zugefügte Novocain-Adrenalin. Man ist nach dem Gehörten wohl berechtigt zu sagen, daß die Behandlung ohne Störungen des Allgemeinbefindens durchgeführt werden kann, wenn man dem in den bezeichneten Fällen zu erwartenden Spätschmerz vorbeugt.

Die *Wirkung* der Pepsinlösung kann sich manchmal in geradezu erstaunlicher Weise innerhalb kürzester Zeit nach der Einspritzung zeigen. Bis dahin völlig steife Gelenke werden auf einmal vom Kranken selbst frei und schmerzlos in einem verhältnismäßig recht hohen Ausmaße bewegt, versteifte Finger erhalten ebenso rasch ihr Sehnenspiel. Währenddessen hört man nicht selten, wie schon bemerkt, besonders bei größeren Gelenken ein fast unheimliches Knirschen und Krachen. Die Unempfindlichkeit nach einer gut eingebrachten Einspritzung wirkt auf den Kranken in hohem Maße ermutigend. Das Arbeiten mit



den rauh und uneben gewordenen Gelenkkörpern erinnerte mich manchmal an die Befunde einer tabischen Arthropathie. Eine sehr auffallende und wichtige Erscheinung ist das Nachlassen der Muskelstarre mit dem Aufhören der Gelenkschmerzhaftigkeit. Mit der Resorption des Novocains kehrt sie allmählich zurück. Es muß eben dafür gesorgt werden, daß nach jedesmaliger Behandlung ein Teil der wiedergewonnenen Beweglichkeit *auch erhalten bleibt*. Dazu trägt aber das Pepsin in recht erheblichem Maße bei. Ich habe seit vielen Jahren in versteifende Gelenke die gewöhnliche Lösung für die Lokalanästhesie eingespritzt, jedoch nie so *nachhaltige Wirkungen erzielt*.

Natürlich darf man auch von dem Verfahren nichts Unmögliches verlangen; schwere fibröse Ankylosen bedürfen nach wie vor der Arthroplastik (s. u.). Ich halte es für sehr gut möglich, daß man durch Nachspritzen von *Humanol* als „*biologische Gleitschmiere*" in die gebildeten Spalträume, wohl am besten erst nach einigen Tagen, die Bildung von Gleitgewebe noch weiterhin fördern könnte. Jedoch stehen mir noch nicht genügend Erfahrungen zu Gebote, um in dieser Hinsicht einigermaßen Abschließendes sagen zu können. Da man dem flüssigen Menschenfett an sich narbenlösende Eigenschaften zugesprochen hat *(Wederhake)*, wollte ich auch mein Bild von der Wirksamkeit des Pepsins nicht durch Einschaltung einer neuen „Bedingung" trüben.

Am überraschendsten sind die Wirkungen oft bei nach Verletzungen durch lange Zeit ruhig gestellten Fingern. Ich habe gesehen, daß bei einer Radiusfraktur, die durch Wochen im Heißluftkasten und mit allen medico-mechanischen Behelfen nachbehandelt worden war, der volle Faustschluß nach 48 Stunden nach einer einzigen Einspritzung möglich war, während vordem die Mittelhand- und Fingerzwischengelenke kaum einen Winkel von 30° erreichten.

Sehr auffallend ist auch die erweichende Wirkung der Lösung bei Verhärtung der Haut, Röntgensklerodermie; sie wird schon nach wenigen Einspritzungen nach allen Seiten verschieblich und weich; Narbenkeloide blassen öfters innerhalb von wenigen Tagen ab und sinken zusammen.

Seit meinem Vortrag am Chirurgenkongreß sind 41 neue Fälle dazu gekommen. Über sie wird im Zusammenhang an anderer Stelle berichtet werden. Das Material hat sich also nicht unerheblich erweitert. Auch neue Anzeigenstellungen haben sich für das Verfahren ergeben.

Den Löwenanteil unseres Gesamtmateriales beanspruchen die Gelenke; phlegmonöse Form der Gonorrhöe mit ihren Folgen 8 Fälle, darunter 5 Kniegelenke, je 1 Schulter-, Ellbogen- und Hüftgelenk, 7 in Nachbehandlung befindliche, zum Teil schon längere Zeit zurückliegende Gelenkplastiken, 3 Gelenkbrüche, 7 Fälle subakuter oder chronischer Arthritis oder Periarthritis.



Übersicht unseres Materiales (bis April 1922):

Gelenke:	Gon. Phlegmone	8		
	Gelenkplastik-Nachbehandlung	7		
	Gelenkfraktur	3		
	Subakute und chronische Arthritis und Periarthritis	7	= 25	(17)
Narbenlösung 10, Dupuytren (davon 1 operiert mit der Lösung nachbehandelt)		2	= 12	(8)
Sehnen, Muskelverklebungen			= 7	(5)
Narbenkeloide 3, Röntgenverbrennung 2, Elefantiasis 2			= 7	(7)
Bauchfell- (Netz-, Darm-) Verwachsungen, davon 7 laparotomiert, 1 mal Behandlung der Narbe			= 8	
Nervenlösung 7, Neuralgien 4, Epilepsie-Einspritzung der alten Operationsnarben 2			= 13	(10)
Geschwülste 3 gutartig, 2 bösartig			= 5	(3)
Prostatahypertrophie 1, Harnröhrenstriktur 1, Thoraxempyem 1			= 3	(1)
Fisteln, Drüsentuberkulose, Verschiedenes			= 5	(1)
			85	(52)

43 männliches }
42 weibliches } *Geschlecht.*

Alter: 10—67 Jahre.

Gesamtmenge der verwendeten Lösung 1880 ccm = 26 ccm Durchschnittsmenge für den Kranken = 0,26 g Pepsin.

Verwendete Höchstmenge bei einem Fall 237 ccm, kleinste Menge 0,8 ccm, kleinste pro Dosis 0,2 ccm. 6 mal wurden 2% Lösung verwendet.

Die Durchschnittszahl der Injektionen für einen Kranken betrug 3, die Höchstzahl 25, die Mindestzahl 1.

Als ein besonders geeigneter Prüfstein für das Verfahren schien das *phlegmonöse Trippergelenk* in seinem subakuten Stadium. Leider befand sich ein Teil unserer Fälle schon in dem nahezu voll ausgebildeten Stadium der fibrösen Ankylose.

Unter unseren Trippergelenken fand sich kein einziger leichter Fall; alle sind durch viele Monate im Krankenhaus schon mit allen nach neuzeitlichen Grundsätzen bei dieser Erkrankung gebräuchlichen besten Methoden behandelt worden. Es waren Fälle, bei denen der Ausgang nach meinen Erfahrungen so gut wie immer eine *totale Ankylose* ist.

Wenn eine Tripperphlegmone im Kniegelenk nach 4—6 Monaten immer noch äußerst schmerzhaft ist, dann habe ich bisher ohne Arthroplastik, die ja gerade bei gonorrhoisch bedingter Ankylose nach unseren Erfahrungen zur rechten Zeit, d. h. nach genügend langer Wartezeit ausgeführt, ganz vortreffliche Resultate ergibt (*Hohlbaum*), noch nie ein einigermaßen bewegliches Gelenk wieder entstehen sehen, manchmal ein paar Winkelgrade, in der Regel knöcherne Steife. Bei 5 von diesen 8 Fällen haben wir gute, z. T. sehr gute Erfolge erzielt, auch bei zwei ganz schweren Kniegelenksfällen. In einem weiteren Falle von Tripperknie hatten wir schon ein recht befriedigendes Ergebnis erzielt, das aber wieder verloren ging, da die hochgravide Kranke

wegen ihrer Entbindung die Einspritzungen und medico-mechanische Nachbehandlung unterbrechen mußte. Sie ist noch nicht wieder zur Aufnahme gekommen. In einem weiteren Falle von postgonorrhoischer, noch äußerst schmerzhafter fibröser Ankylose bei einer kleinen und sehr fettleibigen Frau ergab nach etwa fünf Einspritzungen ein Versuch am *Bonnet*schen Pendelapparat zu unser aller Überraschung eine Beweglichkeit von 30°. Die vordem übergroße Schmerzhaftigkeit verlor sich ganz, und wir erwarteten auch in diesem Falle ein vorzügliches Ergebnis, als bei einem Transport zu einer photographischen Aufnahme ihr der Pendelapparat auf das Knie fiel[1]). Von diesem Tage begannen wieder heftige Schmerzen, die zu langem Aussetzen der Bewegungsübungen zwangen, so daß in diesem Falle ohne Operation ein Erfolg zweifelhaft geworden ist. — In einem Falle waren die entzündlichen Veränderungen noch zu frisch, die Kranke so empfindsam, daß wir die Behandlung für später verschoben haben. Einen der beiden ersterwähnten Kniefälle hatten wir jetzt nach 4 Monaten nachzuuntersuchen Gelegenheit; die schwer atrophische Streckmuskulatur hatte sich in erfreulicher Weise erholt; die Kranke kann ohne Schmerzen 1—2 Stunden unter Zuhilfenahme eines Stockes gehen, hat gut 20° Bewegungsausmaß, das sich jetzt nach ihrer Angabe allmählich vermehrt, erhalten. Die vordem ganz unverschiebliche Kniescheibe ist gut beweglich geworden. Auch ein zweiter, ebenso schwerer Kniefall zeigte einen ungefähr ebenso günstigen Erfolg. In einem Falle schwerer Coxitis gonorrhoica bei einem Manne haben wir schon nach der ersten Einspritzung in das Gelenk von vorn her einen glänzenden Erfolg gehabt. Die Beweglichkeit des bis dahin völlig steifen, äußerst schmerzhaften Hüftgelenkes kehrte ganz erstaunlich rasch wieder, erreichte ungefähr 40°. Einer bestehenden Beugecontractur wegen ließ ich von einem meiner Assistenten in Narkose das Gelenk strecken. Dies verursachte leider ein Wiederaufflackern der Infektion, so daß wir uns durch lange Zeit abwartend verhalten mußten. Eine neuerliche Aufnahme der Behandlung mit der Pepsinlösung brachte jedoch abermals Erfolg, so daß wir voraussichtlich den begangenen Fehler nicht mit einem Mißerfolg zu büßen haben werden. Es ist sehr interessant, daß in diesem Falle die wiederholten Einspritzungen in das Gelenk keinerlei entzündliche Reaktion ausgelöst, während die kurze, wie mir versichert wird, keineswegs mit übergroßem Kraftauswand durchgeführte Streckung ein schweres Rezidiv des Gelenkprozesses heraufbeschworen hat.

Ein Fall schwerster gonorrhoischer Phlegmone des Ellbogens mit noch nach einem Jahre sehr schmerzhafter fibröser Steife wurde nach

[1]) Wegen dieses Rückfalles nach Trauma können wir unter 8 Trippergelenken nur fünf gute Erfolge buchen, statt sechs zur Zeit meines Vortrages.



einigen Einspritzungen bis auf 20—25° beweglich. Dieses Bewegungsausmaß ist frei und schmerzlos.

Endlich haben wir noch bei einem gleichfalls gonorrhoisch-phlegmonösen Schultergelenk nach wenigen Einspritzungen einen ausgezeichneten Erfolg erzielt.

Bei langdauernder Versteifung von Gelenken entwickeln sich sehr häufig von mir vor Jahren schon beschriebene, *für die einzelnen Gelenke oft ganz charakteristische Formveränderungen der Gelenkkörper* (z. B. Hammer- oder Faustform der Femurkondylen). Wenn wir beispielsweise nach phlegmonöser gonorrhoischer Arthritis bindegewebig steifgewordene Ellbogengelenke mit der Pepsinlösung behandeln, eine ganz freie Beweglichkeit von 20—25° erreichen, aber nicht mehr, so sind die *schwerveränderten Oberflächengestaltungen* der Gelenkkörper daran schuld. Das läßt sich in all diesen Fällen *röntgenologisch* einwandfrei darstellen. Hier sind also dem Verfahren ganz natürliche Grenzen gezogen, über die hinauszugehen selbstverständlich Sache der operativen Arthroplastik ist. Wir kommen auf die *Grenzen der Leistungsfähigkeit des Verfahrens* bei den Gelenken noch einmal zurück.

Einen Fehler haben wir bei den Trippergelenken an der unteren Gliedmaße, besonders jenen des Knies begangen. Wir ließen die Kranken, deren Gelenk nach den Einspritzungen bei passiven Übungen mit der unter dem Knie durchgezogenen Schleife, aber auch aktiv recht gut beweglich — bis 30 und 40° — und wenig schmerzhaft geworden, umhergehen. Schon 1—2 Tage nach Beginn der statischen Belastung ging die gewonnene Beweglichkeit stark zurück, traten wieder vermehrte Schmerzen und Muskelrigidität auf, um bei mehrtägiger Bettruhe wieder einer Besserung Platz zu machen. Ich habe schon an früherer Stelle angedeutet, daß das in fibröser Umwandlung begriffene Exsudat offenbar wieder weich, aufgelockert wird, in ein „plastisches" Stadium zurückkehrt, sich wieder in Granulationsgewebe zurückverwandelt. Die statische Belastung paßt für diese in den Zustand der Narbenerweichung zurückgeführten Gelenke offenbar gar nicht. Ich halte es für wahrscheinlich, daß die weichgewordenen plastischen Bindegewebsmassen durch den Belastungsdruck gleichsam aus dem Gelenkspalt herausgepreßt werden und die fibröse Kapsel erneut unter Druckspannung setzen. Das hätte ich mir wohl denken können. Aber man zieht bei einem solchen im Stadium des Versuches befindlichen Verfahren, das zu bisher von mir nicht gesehenen Erfolgen führte, doch nicht immer die Folgerungen, die sich aus den richtigen Vorstellungen über die anatomischen Vorgänge innerhalb der Gewebe ergeben.

Diese Erfahrung ist ein sehr erschwerender Umstand für die Behandlung der schon mit erheblichen Zerstörungen einhergehenden Infektion an den Gelenken der unteren Gliedmaße. Entweder läßt man

die Kranken bis zu einem viel fortgeschritteneren Stadium der Gelenkregeneration zu Bett liegen und führt die medico-mechanische Nachbehandlung ohne Druckbelastung oder noch besser mit Extension vereinigt durch, oder man entlastet die Gelenke durch einen Schienenhülsenapparat. Das ist unter den gegenwärtigen Preisverhältnissen natürlich leichter gesagt als getan. Man kann sich wohl durch leichte mit Gelenken versehene abnehmbare Celluloid- oder durch wenige Gipsbinden gefestigte Stärkeverbände behelfsmäßigen Ersatz schaffen.

Jedenfalls möchte ich mit Nachdruck darauf verweisen, daß nach den Einspritzungen mit der Pepsin-*Pregl*-Lösung gut beweglich und wenig schmerzhaft gewordene Gelenke der unteren Gliedmaße, besonders Kniegelenke *durch längere Zeit statisch nicht belastet werden dürfen*, wenn man sich nicht der Gefahr eines Rückfalles, der den Erfolg sogar ganz in Frage stellen kann, aussetzen will. Das Hüftgelenk ist merkwürdigerweise anscheinend gegen diese Schädlichkeit etwas weniger empfindlich. Aber auch bei einem nach Metastase einer puerperalen Sepsis steifgewordenen, mit glänzendem Erfolg durch die Pepsinlösung beweglich gemachten Talo-cruralgelenk haben wir ganz dieselbe Erfahrung gemacht. Am Morgen ist die Beweglichkeit ausgezeichnet, um gegen Abend mit zunehmender Belastungsgröße unter Wiederauftreten von Schmerzen immer steifer zu werden. In diesem Falle half ein rasch angefertigter Hessingapparat sofort. Nach 2 Monaten war das neugebildete Gleitgewebe offenbar so weit differenziert, daß allmählich auf die Entlastung verzichtet werden konnte. Wir haben also bei den Trippergelenken unter 8 Fällen fünf recht gute Erfolge gehabt, in einem Falle mußte die Behandlung aus äußeren Gründen abgebrochen werden, einmal gab es nach Streckung einer Muskelcontractur ein Rezidiv, nach dessen Ablauf sich abermals gute Beweglichkeit erzielen ließ. Wir haben also zwei Mißerfolge und einen unvollständigen zu verzeichnen, ein Ergebnis, mit dem wir angesichts der bekannten schlechten Vorhersage dieser ganz schweren und veralteten Fälle vorläufig zufrieden sein können.

Ich glaube, daß die Resultate ganz wesentlich besser sein könnten, vor allem auch hinsichtlich des zu erreichenden *Bewegungsausmaßes*, wenn man in einem viel früheren Stadium der Gonokokken-Metastasen mit den Einspritzungen beginnen würde. Unser bisheriges Material bestand eben nur aus schon monatelang vergeblich behandelten Fällen. Wir hoffen, in Zukunft über bessere Erfolge bei geeigneten Fällen berichten zu können.

In 7 Fällen wurde die Pepsinlösung zur *Vor-* oder *Nachbehandlung* der *Gelenkplastik* benützt. Auch da hatten wir mehrere ausgezeichnete Erfolge. Ich habe vor dem Eingriff schwere, tiefeingezogene Narbenverwachsungen zwischen Vastis und Oberschenkelknochen blutig gelöst

und in nicht vollständig ausschneidbare Schwielen die Pepsinlösung eingespritzt. Die Heilung erfolgte ohne jede Störung, ohne Hämatombildung. Die Erholung des Streckmuskels geht in diesem seither mit Erfolg mobilisierten Falle sehr gut vonstatten.

Bei der Nachbehandlung haben wir mehrmals im „*Stadium fibrosum*" die etwas verklebende Kniescheide durch einige Unterspritzungen wieder ganz beweglich bekommen, ebenso haben wir an verschiedenen Gelenken auch den neuen Gelenkspalt mit der Lösung infiltriert und hatten recht gute Erfolge zu verzeichnen. Einmal gelang es, eine vollständig fibrös verklebte Kniescheibe bei einem 16jährigen Jungen nach erfolgreicher Gelenkplastik durch einige Einspritzungen wieder ganz beweglich zu bekommen. Sie ist es seither durch viele Monate geblieben. In einem anderen vor Jahresfrist operierten Falle stieg die erzielte Beweglichkeit von 60 auf 75° innerhalb weniger Tage. Nur in einem Kniefalle mit ungenügender Beweglichkeit — ca. 25° — habe ich keine erhebliche Besserung erzielt.

Bei einer Hüftgelenkplastik mit primär ausgezeichnetem Erfolg hatte ich eine Glutaeusplastik nach einem neuen Verfahren gemacht. Es erfolgte Vereiterung eines Hämatoms. Die sehr zurückgegangene Gelenkbeweglichkeit wurde durch einige Pepsineinspritzungen wieder bedeutend gefördert.

Ganz ausgezeichnet waren die Erfolge bei allen Fällen von *Gelenkfrakturen*. Nach schwerer Splitterfraktur des Radiuskopfes und äußeren Condylus humeri bestand eine Beschränkung der Drehbewegungen des Vorderarmes auf kaum 50°. Nach der zweiten Einspritzung unserer Lösung in das Gelenk stieg sie fast unmittelbar auf 130—140° und ist seither erhalten geblieben. Auch in beiden anderen Fällen handelt es sich um Ellenbogengelenkbrüche, deren Beweglichkeit durch die Einspritzungen in gar nicht erwartetem Maße gefördert werden konnte.

Außerdem sind noch 7 Fälle von *subakuten und chronischen Gelenkentzündungen*, darunter auch ein Fall von Periarthritis humero-scapularis behandelt worden. Von dem schönen Erfolg am Talo-cruralgelenk, bei dem außerdem eine 20 cm lange, tief eingezogene Incisionsnarbe an der medialen Seite des Gelenkes am Hinterrand der Tibia fast mit der Muskulatur verwachsen, ganz beweglich wurde, haben wir schon vorhin im Anschluß an die Trippergelenke gehört. Das völlig fibrös ankylosierte, ganz unbewegliche obere Sprunggelenk erreichte ein Bewegungsausmaß, von 45°, so daß keine Gangstörung mehr besteht.

Einmal handelte es sich um sekundäre Arthritis deformans nach angeborener Hüftverrenkung bei einer jungen Frau. Nach zwei Einspritzungen in das Gelenk waren die sehr bedeutenden Schmerzen, die das Gehen ganz unmöglich gemacht hatten, verschwunden. Bei chronischen Gelenkentzündungen, besonders den Formen mit Kapsel-



schrumpfung, leistet das Verfahren oft ganz Vorzügliches. Ein Frühfall von *Bechterew-Strümpell*scher Wirbelsäulensteife ist nur einmal im Bereich von sechs Brustsegmenten gespritzt worden; ich kann über die Wirkung der Lösung deshalb nichts sagen. Aber gerade bei dieser fürchterlichen Krankheit mit ihrer so schlechten Vorhersage erschienen mir bei Frühfällen *ohne fertig ausgebildete Knochenbrücken* Versuche mit unserer Lösung in hohem Maße angezeigt.

Ein Fall von Gicht am Carpo-Metakarpalgelenk des Daumens scheidet ebenfalls für die Beurteilung des Erfolges aus, weil nur ein einziges Mal injiziert wurde.

Ein Fall, bei dem ich einen sehr schönen Erfolg schon fast in Händen zu haben glaubte, brachte einen Mißerfolg. Es handelte sich um eine typische Form der Periarthritis humero-scapularis. Schon nach den ersten paar Einspritzungen konnte der Arm schmerzlos hochgehoben werden. Der Kranke war sehr glücklich über den so rasch erzielten Erfolg, nach viele Wochen langer vergeblicher Behandlung mit Heißluft, Massage, Medicomechanik usw. Nach einer weiteren Injektion traten plötzlich Schmerzen auf. Es entwickelte sich nach einigen Tagen eine leicht bläuliche Verfärbung der Haut, so daß die Annahme eines durch Verletzung eines kleinen arteriellen Blutgefäßes mit der Nadel bedingten neuerlichen Blutergusses das Wahrscheinlichste ist. Die Pepsinlösung hat vielleicht die sonst in solchen Falle sicher rasch erfolgende spontane Blutstillung verzögert. Nach diesem Rückschlage konnte sich der Kranke lange Zeit nicht mehr zu erneuter Behandlung entschließen.

Die Methode hat, wie schon bemerkt, bei fibrös versteiften Gelenken hinsichtlich des Ausmaßes der zu erzielenden Beweglichkeit ihre durch die Formveränderungen der Gelenkkörper bedingten Grenzen. Es ist daher dringend zu empfehlen, vor Beginn der Behandlung *gute Röntgenbilder der Gelenke* in zwei aufeinander senkrechten Ebenen anzufertigen, um durch die Pepsinlösung natürlich nicht zu beeinflussende knöcherne Hindernisse richtig einschätzen zu können, sich selbst und seine Kranken vor übertriebenen und nicht erfüllbaren Hoffnungen zu bewahren. Bei wiederkehrender Teilbeweglichkeit und längere Zeit fortgesetzten Übungen erweitern sich allerdings teils durch Kapseldehnung, teils auch durch Rückbildung von Osteophyten manchmal die vorerst bescheidenen Winkelwerte solcher Gelenke in nicht vorausgesehenem Maße. Das Entscheidende ist, daß ein auch nur auf 20 bis 30° wieder beweglich gewordenes, vordem fibrös völlig versteiftes Gelenk wieder sein Muskelspiel erhält, sich die schwere Atrophie der Gegenspielergruppen zurückbildet. Die Aussichten für eine spätere Arthroplastik werden dadurch günstiger.

Vor allem kann man diese, wenn auch nur zu *Teilerfolgen* führende



Behandlung wesentlich früher beginnen, als die wegen der Gefahr der Wiedererweckung ruhender Infektion in diesem Stadium bedenkliche Arthroplastik ausgeführt werden kann.

Nicht jeder Fall eignet sich für das Pepsinverfahren. Manche durch das monatelange Krankenlager und die gewaltigen ausgestandenen Schmerzen beim Trippergelenk in ihrer Widerstandskraft stark herabgekommene Kranke werden durch die wiederholten Einspritzungen in hohem Maße aufgeregt. In solchen Fällen bestellt man die Leute natürlich besser nach entsprechender Frist zur Gelenkplastik. Ich möchte ausdrücklich betonen, daß ich die Pepsineinspritzung in versteifende Gelenke nicht als eine *Widerstreit-Methode gegenüber der Gelenkplastik ansehe, sondern vor allem als ein Verfahren, um ihrem Endschicksal, der völligen Ankylose noch nicht endgültig verfallende Gelenke noch wenigstens zum Teil in ihrer Funktion zu retten.* Das Verfahren kann noch in Stadien der dem Schlußakte sich nähernden Gelenkerkrankung, die sonst hinsichtlich der Erhaltung der Beweglichkeit als hoffnungslos angesehen werden müssen, Erfolg bringen. Daß diese Erfolge gegenüber den immer glänzender werdenden Ergebnissen der Arthroplastik bescheiden sein müssen, liegt wohl für jeden Kundigen auf der Hand. In leichteren Fällen kürzt das Pepsinverfahren die sonst sehr langwierige Nachbehandlung oft ganz außerordentlich ab. *Über den Zeitpunkt des Beginns der Einspritzungen* bei subakut gewordener eitriger Gelenkentzündung müssen sicher noch reichliche Erfahrungen gesammelt werden. Ich kann nur noch einmal hervorheben, daß ich bisher, allerdings bei recht vorsichtiger Anzeigestellung hinsichtlich eines Aufflackerns der Infektion angenehm enttäuscht worden bin; das gilt allerdings nach unserem bisherigen Material hauptsächlich für die Trippergelenke. Bei *pyogener Infektion* sind meine Erfahrungen noch nicht umfassend genug, aber auch da glaube ich dasselbe sagen zu können.

Als ein sehr aussichtsreiches Anwendungsgebiet erwiesen sich umschriebene und ausgedehnte *Sehnenverklebungen* nach Verletzungen mit Naht und entzündlichen Vorgängen. — Die Hauptvorteile bestehen darin, daß wir die verlötete Sehne von allen Seiten mit der Lösung umspritzen können; die Schmerzhaftigkeit ist wesentlich geringer, als bei der Behandlung der Gelenke. Scheidenlose Sehnen sind leichter beweglich zu bekommen, als umscheidete. Aber gerade bei diesen ist die Aufgabe angesichts der ausgedehnten flächenhaften Verwachsung eine besonders reizvolle. Bei einem Fall schwerster, vom kleinen Finger ausgehenden, auf den Vorderarm sich ausbreitender Hohlhandphlegmone mit nahezu völliger Versteifung aller Finger mit Ausnahme des Daumens konnten wir durch eine größere Zahl von Einspritzungen die mit den Schnittnarben am Vorderarm, vor allem aber unter dem



Lig. carpi volare verlöteten Fingerbeugesehnen im Laufe von 2 Monaten wieder frei bekommen, so daß gegenwärtig nahezu vollständiger Faustschluß möglich ist. Sind die Fingergelenke wegen langer Untätigkeit selbst steif geworden, spritzt man auch in diese eine kleinste Menge der Lösung in die Kapseln ein. Auch bei Sehnendurchschneidungen mit den bekannten sehr schwer zu vermeidenden Verklebungen mit der Scheide und sonstiger Nachbarschaft hat mich die Lösung in mehreren Fällen ungemein befriedigt. Sehr leicht und rasch war ein voller Erfolg bei Durchschneidung der Strecksehnen am Handrücken zu erzielen.

Auch ein Fall von Tendovaginitis crepitans war nach einer Einspritzung behoben. Bei einem Fall schwerster Quadrizepscontractur nach komplizierter Oberschenkelschußfraktur nahm die Beugefähigkeit des Kniegelenkes schon nach der ersten Einspritzung von 30 ccm um 15° zu. Sind die Fälle nicht zu veraltet, so ist das manchmal ganz plötzliche Eintreten des Erfolges das Überraschendste.

So konnte, wie schon erwähnt, ein Herr mit, gestaltlich ganz gut geheilter Radiusfraktur mit schweren Sehnenverklebungen am Dorsum des Handgelenkes trotz monatelanger Behandlung mit Hyperämie, Massage und passiven Bewegungen die Faust nicht annähernd schließen, kam 2 Tage nach der ersten Einspritzung mit völligem Faustschluß glückstrahlend in die Klinik.

Sehr gut waren unsere Erfahrungen bei der *Lösung und Erweichung von Narben* verschiedenster Art und Herkunft. Den schönsten Erfolg hatten wir bei einem jungen Mädchen mit einem gewaltigen, mit allen Methoden — Magnesiumpfeilspickung, Elektrolyse, Alkoholeinspritzungen und Kohlensäureschnee — behandelten *kavernösen Angiom der Unterlippe*. Der erektile Tumor war zwar völlig verödet worden, aber es war noch eine sehr stark entstellende äußerst derbe fibröse Anschwellung der ganzen Lippe zurückgeblieben. Diese ging nach acht Einspritzungen von im ganzen 21,5 ccm 1 proz. Pepsinlösung vollständig zurück. Die Entstellung war damit völlig behoben, die Lippe natürlich und weich geworden. Von einer Wiederkehr des Kavernomes zeigte sich keine Spur.

Einen ähnlichen Erfolg hatten wir bei mehrfachen ausgedehnten Narben in der Nähe des Ellbogengelenkes von Einschnitten wegen einer schweren Vorderarmphlegmone stammend. Auch diese wurden so erweicht, daß die stark eingeschränkte Beweglichkeit des Ellbogens schon nach drei Einspritzungen eine ganz wesentlich bessere geworden war.

Am sinnfälligsten war die narbenerweichende Wirkung bei einer schwersten Beugecontractur des Mittelfingers bei einer Beugesehnenschnittverletzung am Mittelfinger eines jungen Mädchens, nach-



träglichem (auswärts ausgeführtem) vergeblichem Versuch eines Sehnenersatzes durch Fascie mit Totalvereiterung und nachfolgender schwerster Narbencontractur bis zur Berührung von Fingernagel und Hohlhand. Nach einer einzigen energischen Einspritzung in den Narbencallus gelang es, den Finger soweit zu strecken, daß man einen dicken Gummischwamm einlegen und nun den Finger für die notwendige Muffplastik gehörig aseptisch vorbereiten konnte.

Auch mehrere andere Narbenschwielen wurden durch einige Einspritzungen in gleicher Weise in kürzester Zeit erweicht, beispielsweise die schon erwähnte lange tief eingezogene Schnittnarbe bei dem Fall von Sprunggelenkankylose.

Mißerfolge hatten wir dagegen bei *mit dem Knochen stark verwachsenen Narben*. An Osteophyten festgeklebte Haut läßt sich nicht genügend unterspritzen. Für solche Fälle reicht die Pepsinlösung offenbar nicht aus.

Drei Fälle von *Dupuytren*scher *Contractur* wurden behandelt, der eine operiert. Der Ringfinger ließ sich trotz sorgfältigster Ausschneidung der bekannten beiden Narbenstränge der Hohlhandaponeurose bis über das Ende der Grundphalange nicht ganz gerade strecken. Nach vollendeter Wundheilung wurden einige Einspritzungen unter die Narbe zu beiden Seiten des Fingers gemacht mit dem Erfolg, daß nach 14 Tagen der Finger aktiv ohne jede Anstrengung voll gestreckt werden konnte; auch nachträglich zeigte sich keine Neigung zu Wiederkehr der Verkrümmung. In einem anderen nicht operierten Falle machte ich versuchsweise zwei Einspritzungen, anscheinend ohne genügenden Erfolg. Der Kranke ist ausgeblieben. Ich kann über den Ausgang nichts Sicheres sagen. Ein 3. Fall von allerschwerstem *Dupuytren*leiden an Mittel-, Ring- und Kleinfinger beider Hände bei einem alten Manne wurde zweimal eingsepritzt mit deutlich erkennbarem Erfolge. Der weit auswärts wohnende Kranke kann nur in großen Zeitabständen zur Behandlung kommen.

Ich glaube, daß man bei *Dupuytren*scher Contractur mit der Pepsinmethode einen Versuch machen kann, besonders in Fällen, in denen irgendwelche Gegenanzeigen gegen die Operation bestehen. Jedenfalls aber halte ich es für sehr zweckmäßig, *nach der Operation* von Zeit zu Zeit zur Verhütung der Wiederkehr der Bildung schrumpfender Fascienstränge das Hohlhandgebiet mit der Lösung zu infiltrieren.

Ich kann meine Erfahrungen bei der Narbenlösung also dahin zusammenfassen, daß mit *Ausnahme von mit dem Knochen festverwachsenen Narben* die Aussichten auf Erfolge sehr gute sind.

Sehr geeignet für die Pepsineinspritzungen sind allem Anschein nach *Narbenkeloide*. Schon nach 2—3 Einspritzungen, die jedoch



nicht zu oberflächlich gemacht werden sollen, wird die stark vorgewölbte, leuchtend rote häßliche Narbe *weich, flach und blasser*. Drei eigene und 2 Fälle der dermatologischen Klinik sind als sehr gute und gute Erfolge zu bezeichnen. Je früher man die Behandlung beginnt, um so besser. In einem Falle aus jüngster Zeit genügte *eine einzige Injektion*, um eine sehr häßliche, wulstige, stark gerötete Narbe 1 Jahr nach einer Lymphdrüsenabsceßspaltung bei einer jungen Frau am Halse nahezu verschwinden zu lassen.

Ebenso konnte ich bei schweren *Röntgenverbrennungen* ein völliges Weichwerden der ganzen Narbenhaut nach kurzer Zeit feststellen. Bei einer Frau mit ausgedehnter Röntgensklerodermie am Halse war die vordem auf der Unterlage unverschiebliche Haut schon nach einigen Einspritzungen normal weich und beweglich; die wohlbekannten roten von Gefäßneubildungen herkommenden Flecken wurden durch Kohlensäureschnee beseitigt.

Bei mehreren Fällen von *Elephantiasis* des Unterschenkels und Scrotums wurden mit der Pepsin-Pregl-Lösung Einspritzungen in die sehr derbe Fascia cruris bzw. in die Subcutis gemacht. In beiden Gliedmaßenfällen konnte ein ganz erhebliches Weicherwerden der Schwellung und Umfangsverminderung festgestellt werden, beim Scrotumfall nur ersteres.

Sehr günstig sind unsere Eindrücke bei der Lösung mit der Umgebung verwachsener *Nerven* nach Schuß- und Schnittverletzungen mit Bildung schmerzhafter deutlich fühlbarer *Neurome*. Manchmal ließen die sehr erheblichen Schmerzen an diesen schon nach der ersten Einspritzung ganz bedeutend nach, verschwanden nach Wiederholung vollständig. In einem Falle genügte eine einzige Injektion, um Schmerzfreiheit zu erzielen. In 5 von den 7 behandelten Fällen kann man von einem vollen Erfolg der „*Pepsin-Neurolyse*“ sprechen. Nur ein Fall blieb unbeeinflußt.

In einem Falle machten wir eine interessante Erfahrung. Bei einem schweren Ischiadicusschuß im oberen $^1/_3$ (Kriegsverletzung) hatte ich schon vor 2 Jahren eine blutige Neurolyse mit teilweiser Naht ohne Erfolg hinsichtlich der Beweglichkeit des völlig gelähmten Fußes gemacht. Ich wiederholte nun die Nervenlösung, spritzte aber bei dieser Gelegenheit wegen der äußerst derben und ausgedehnt den Nerven umgebenden Narbenmassen in diese eine geringe Menge unserer Lösung ein. Trotz sehr guter Blutstillung entwickelte sich ein nahe bis zur Kniekehle reichendes Hämatom, das sich nach einigen Tagen durch die Einschußnarbe, nicht durch die p. p. heilende Wunde spontan entleerte. Es blieb eine ca. 20 cm lange, *schleimige* Flüssigkeit absondernde Fistel durch ein paar Wochen bestehen, die ich durch Jodipinfüllung im Röntgenbilde in ihrem Verlauf leicht darstellen konnte. Sie stellt

einen ganz glattwandigen, am Ende eine ampullenartige Erweiterung tragenden Kanal dar. Es hat sich hier aus dem den Nervenverlauf kanalförmig begleitenden Bluterguß eine *Schleimfistel* gebildet, die nach Jodtinktur-Einspritzung rasch ausheilte. Die eingeführte Sonde tastete eine spiegelglatte Innenfläche. Ich glaube, daß diese Beobachtung für die Erklärung der Bildung von neuem Gleitgewebe nach Pepsinbehandlung von Verklebungen verwertet werden kann.

Bei den vier behandelten *Neuralgien*, drei des Trigeminus, eine occipitale, wurde rasche Beseitigung der Schmerzen erreicht. In einem Falle gab es nach $^1/_2$ Jahre einen Rückfall, der neuerlich mit Erfolg angegriffen wurde. Über dieses Anzeigegebiet sind die Akten angesichts der nicht vollendeten experimentellen Vorarbeiten noch nicht geschlossen. Ich halte es für möglich, daß auch hier in manchen Fällen die Beseitigung entzündlicher Verklebungen mitspielt. Jedenfalls kann von einer Nervenschädigung nur dann die Rede sein, wenn die Lösung unmittelbar in einen Stamm eingespritzt wird. Das erscheint mir ein Vorteil gegenüber dem Alkohol, der bei Ausbreitung in die Umgebung der zu behandelnden Stelle auch andere gesunde Nervenbahnen, ebenso auch Muskeln, schwer zu schädigen in der Lage ist, wie man bei der Ganglioninjektion oftmals schon gesehen hat. Ich möchte aber mit meinem endgültigen Urteil über den Wert des Pepsinverfahrens bei Neuralgien sensibler Nervenbahnen bis zum Abschluß unserer Versuche warten.

Wir haben auch einige Versuche zur Behandlung der *Narbenepilepsie* gemacht. Es sind allerdings nur 2 Fälle. Das eine Mal handelte es sich um einen sehr schweren, wegen Epilepsie von mir schon vor einigen Jahren trepanierten Schädelschuß, bei dem ich versuchte, die mit dem Gehirn verklebte eingezogene Hautnarbe ganz vorsichtig einzuspritzen. Die Anfälle schienen eine Zeitlang *bei deutlich weicher gewordener Narbe* vermindert, um dann aber wieder in alter Weise wiederzukehren.

Im anderen lag ein großes vernarbtes Gumma an der Mantelkante im Beinzentrum vor. Ich hatte vor 2 Jahren die Trepanation gemacht und, da die Ausschneidung der Hirnnarbe vor dem Eingriff abgelehnt worden war, ein Ventil angelegt. Der Knochendeckel war allmählich eingesunken und fest geworden. Ich habe noch einmal operiert, ihn gehoben und mit einem großen weichen Fettstück unterfüttert. Trotz ideal aseptischen Verlaufes sank der ausgezeichnet pulsierende Deckel schon nach wenigen Wochen wieder ein. Ich versuchte nun, ihn durch Umspritzung zu heben. Leider konnte nur eine Einspritzung gemacht werden, da die Kranke auswärts wohnt. Auch da kann ich also über einen Erfolg nicht berichten.

Es ist vielleicht besser, bei solchen Einspritzungen an Hirnnarben das Novocain fortzulassen, da nach den experimentellen Untersuchungen



Sauerbruchs durch Cocain epileptische Anfälle beim Versuchstier ausgelöst werden können. In einem Falle akutester Epilepsie bei von einer Osteomyelitis der Schädelknochen ausgehender Konvexitäts-Meningitis war mir dagegen durch Berieselung mit Novocain-Adrenalinlösung fast sofort die Beseitigung der ununterbrochenen epileptischen Anfälle gelungen.

Bei Narbenepilepsie käme es auch in Frage, die Pepsin-*Pregl*-Lösung *endolumbal* einzuführen. Ich glaube, man könnte dies wagen (s. S. 817/18). *Anton* hat die reine *Pregl*-Lösung schon bei Hirnerkrankungen gemeinsam mit *Völcker* in den freigelegten Längsblutleiter eingespritzt, ohne nachteilige Folgen zu sehen. Über das Verhalten des Subarachnoidalraumes unserer Lösung gegenüber müßten allerdings erst noch Vorversuche angestellt werden.

Über die Wirkung der Pepsinlösung bei *Bauchfellverwachsungen* kann ich bei der seit ihrer Verwendung verstrichenen Zeit von ein paar Monaten natürlich noch nichts Sicheres berichten. Nachuntersuchungen längere Zeit nach der Adhäsionslaparotomie werden uns erst über den Erfolg des Verfahrens belehren müssen. Bisher hat sich keiner der Operierten mit neuerlichen Beschwerden in der Klinik gemeldet. Unsere erstoperierten Fälle liegen 7 und 8 Monate zurück.

Ich kann jetzt nur soviel sagen, daß wir in keinem Falle auch nur geringfügigste Reizung des Bauchfelles oder Erscheinungen, die für eine Blutung im Bauchraum gesprochen hätten, gesehen haben. Die Bauchdeckenwunden heilten alle glatt. In einem Falle radiologisch festgestellter Verwachsungen des Magens mit der vorderen Bauchwand wurde die Narbe mit der Lösung behandelt, anscheinend ohne besonderen Erfolg[1]).

In einem Falle versuchten wir die Pepsinlösung zur *Empyembehandlung* in der Hoffnung, durch Auflösung des Faserstoffes das Exsudat soweit zu verflüssigen, daß die Punktion und Aspiration die Rippenresektion überflüssig mache. Da sich hierbei mancherlei, wie ich glaube, nicht unwichtige Beobachtungen ergaben, es sich außerdem um den *einzigen Frühtodesfall* handelt, den wir unter den mit Pepsinlösung behandelten Fällen zu beobachten Gelegenheit hatten und ein Sektionsbefund vorliegt, so möchte ich die Krankengeschichte in ganz kurzem Auszuge wiedergeben.

---

[1]) Von hohem Interesse für mich sind die Versuche an der *v. Eiselsberg*schen Klinik mit der Behandlung von Perforationsperitonitis mit Pepsinlösungen. Nach meinen Untersuchungen und Erfahrungen ist sehr wohl anzunehmen, daß leukocytenreiche Exsudate mit viel Faserstoff rasch verflüssigt werden. Meine einzige Sorge wäre die Gefährdung der Naht der Durchbruchsstelle (z. B. Magen). Doch können die Verhältnisse in einer schwer entzündeten Bauchhöhle natürlich ganz andere sein, als in der in unseren Versuchen gesunden beim Tiere oder bei unseren Bauchschnitten wegen alter Verwachsungen. Die fibrinlösende Kraft des Pepsins ist ja tatsächlich eine sehr große.



Eine 35jährige Frau wird am 5. I. 1922 mit schwerer linksseitiger Grippepneumonie, rechtsseitiger Bronchitis in die medizinische Klinik aufgenommen. Links ist ein bis zur Schulter reichender Erguß nachzuweisen. Durch Punktion und nachfolgende Aspiration wird dort am 9. I. 1 l dünnflüssiger Eiter entleert, der sehr reichliche *Streptokokken* enthält. Eine Wiederholung der Punktion am 12. I. ergibt abermals 800 ccm Eiter. Wegen andauernd hohen Temperaturen wird die Kranke am 13. I. zur Thoracotomie auf die chirurgische Klinik verlegt. In Lokalanästhesie wird im 9. Intercostalraum nach vorheriger Probepunktion, die dicken Eiter ergeben hatte, ein dicker Troikart eingeführt, durch diesen ein gut passender Gummischlauch nachgeschoben und die Troikarthülse entfernt. Es fließt etwa $^1/_2$ l stark Fibrinflocken enthaltender Eiter ab. Nun werden 75 ccm 1 proz. Pepsin-Pregl-Lösung in die Empyemhöhle eingespritzt, der Schlauch für 1 Stunde lang abgeklemmt. Dann wird der an unserer Klinik stets zur Nachbehandlung der Empyeme verwendete *Perthes-Hartert*sche Apparat angelegt. Das nun abfließende Sekret ist auffallend dünnflüssig.

Die bis dahin hohen Temperaturen sind zurückgegangen, bis zum 18. I. niedrig geblieben Im ganzen entleerte sich etwa noch $^1/_2$ l Eiter mit dem Saugapparat. Am 19. I. neuerlicher Anstieg auf 39°; aus der Thoraxdrainage entleert sich diesmal reichliche, stark blutige Flüssigkeit. Da aus dem Rohr nur mehr wenig Exsudat, neben ihm aber blutige Flüssigkeit in den Verband fließt, wird das *Bülau*sche Rohr entfernt, die Öffnung mit dem Messer soweit erweitert, daß sich ein dickes Drain in die Empyemhöhle einführen läßt.

Da die Temperaturen hoch bleiben, das Allgemeinbefinden sich verschlechtert, wird am 23. I. die 9. Rippe in der Scapularlinie in 10 cm Ausdehnung reseziert, ein ganz dickes Drain in den Thorax eingeführt. Es entleert sich nun reichlich von altem Blut verfärbtes Exsudat, das so gut *wie gar keine Fibringerinnsel* enthält.

Nachdem nun alles gut zu gehen schien, die Temperatur abgefallen war, erfolgte am 28. I. neuerlicher Anstieg, 39—40,8°. Die Untersuchung ergibt einen großen pneumonischen Herd im *rechten* Unterlappen. Unter zunehmender Herzschwäche erfolgt am 4. II. Exitus.

Die *Sektion* ergab eine schwere rechtsseitige Unterlappenpneumonie, in der linksseitigen, gut gereinigten Empyemhöhle nur ganz wenig faserstoffarmes Exsudat.

Epikrise. Unser Eindruck von der Wirkung der Pepsinlösung in diesem Falle war ein geteilter. Einerseits war die Verflüssigung und Fibrinverarmung des Exsudates günstig aufgefallen, andererseits aber war die stark *blutige Verfärbung* ungewöhnlich, ließ an eine durch das Pepsin verursachte *Nachblutung unserer Punktionseröffnung* denken. Der Fall war für das Pepsinverfahren offenkundig nicht sehr geeignet, da es sich um ein *Streptokokkenempyem* handelte. Die so außerordentlich faserstoffreichen Pneumokokkenexsudate wären für die Methode wohl als ungleich passender zu bezeichnen. Ein Zusammenhang des erfolgten tödlichen Ausganges mit der Pepsinbehandlung ist wohl kaum anzunehmen, da die gegenseitige schwere Lungenentzündung den Ausgang zur Genüge erklärt. Wir haben uns aber doch durch diese Erfahrung bisher vor der Wiederholung dieser Behandlung abhalten lassen — vielleicht mit Unrecht.

Sehr interessante Beobachtungen habe ich bei Behandlungsversuchen von *Geschwülsten* mit der Pepsinlösung gemacht. Es sind gut-



artige Neoplasmen der Bindegewebsreihe und einige *inoperable* bösartige Tumoren behandelt worden. Es handelte sich 2 mal um Fibrome, einmal um ein Lymphangiom der Halswangengegend. In einem der ersten Fälle lag ein von mir schon 2 mal operiertes, schon kurz erwähntes sehr zellreiches, aber in seiner Entwicklung viele Jahre zurückreichendes Fibrom des Oberkiefers vor. Leider mußte in diesem wohl aussichtsreichen Falle die Behandlung wegen einer mir unverständlichen Schmerzhaftigkeit bei der allerdings nervös übererregbaren Kranken abgebrochen werden. Dafür war der Erfolg im zweiten, aus der Leipziger Hautklinik[1]) stammenden Falle um so erfreulicher. Ein zwei mannsfaustgroßes, äußerst derbes, angeborenes Fibrom des Nackens bei einem 13 jährigen Jungen ging während einer 2 monatigen, nur alle 2—3 Wochen erfolgenden Einspritzungsbehandlung ganz auffallend an Flächen- als Tiefenausdehnung zurück.

Von malignen Geschwülsten haben wir bisher selbstverständlich *nur operativ ganz aussichtslose Fälle behandelt.* Die lehrreichste Beobachtung betrifft einen Fall eines malignen Halstumors, aller Wahrscheinlichkeit nach *Lymphosarkom.*

Ein 39 jähriger Mann kommt im Januar 1922 in einem völlig aussichtslosen Zustand mit der Diagnose: „Kehlkopfkrebs“ aus Amerika in seine deutsche Heimat zurück, trägt eine Trachealkanüle, kann kaum mehr Flüssiges schlucken, hat an der rechten Halsseite einen zweimannsfaustgroßen, derben, unverschieblichen Drüsentumor, ist in Chicago mit Radium und Röntgen viel behandelt worden. Es bestehen äußerst starke neuralgische Schmerzen in Nacken und Hinterhaupt. Bei der völligen Aussichtslosigkeit des Falles, bei dem sich schon während der Überfahrt Zeichen einer *Hirnmetastase* (schwankender Gang, Verschlechterung des Sehvermögens) gezeigt hatten, spritzte ich insgesamt 2 ccm der 1 proz. Lösung nach verschiedenen Richtungen der Geschwulst ein. Die Wirkung war zunächst ungemein beängstigend. Es entwickelte sich ein geradezu ungeheuerliches Ödem nicht nur der erkrankten Halsseite bis zur Achselhöhle, sondern des ganzen Kopfes und Gesichtes unter hohem Temperaturanstieg. Glücklicherweise gingen diese bedrohlichen Erscheinungen sehr rasch (3 Tage) zurück. Nach einigen Tagen zeigte sich die ganze Geschwulst *ohne entzündliche Rötung* der deckenden Haut *fluktuierend,* die Punktion ergibt eine gelblich-grünliche, eitrig aussehende Flüssigkeit, zuerst nur einige Kubikzentimeter, allmählich immer mehr, so daß bei den öfters wiederholten Aspirationen mehrmals 30, 50, ja 80 ccm abgesogen werden konnten. Genau nach 4 Wochen war die vordem knorpelig harte Riesengeschwulst *restlos verschwunden.* In der entleerten Flüssigkeit fanden sich teils verfettete, teils nekrotische Geschwulstzellen. Eine sichere *histologische Diagnose* ließ sich aus dem gewonnenen Material nicht gewinnen. Die Trachealkanüle konnte schon 2 Wochen vorher wegen völlig freigewordener Atmung entfernt werden, die Nahrungsaufnahme geht vortrefflich vonstatten, das Allgemeinbefinden bessert sich in einer nicht geahnten Weise unter ganz bedeutender Gewichtszunahme. *Der Erfolg war für sämtliche Beteiligten ein geradezu unfaßbarer.* Der vorher moribunde Kranke

[1]) Ich bin Herrn Dr. *Kiss* für die Überlassung der Krankengeschichte der von ihm behandelten Fälle — darunter befinden sich auch zwei mit sehr gutem Erfolg eingespritzte Keloide — zu großem Danke verpflichtet.



war nicht wieder zu erkennen. Nur eine inzwischen aufgetretene *Augenmuskellähmung* mit störenden Doppelbildern, die bei uns nachgewiesene hochgradige *Stauungspapille* mit allmählicher Abnahme der Sehkraft zeigten die zentrale Metastase leider mit untrüglicher Sicherheit. Der Hals war nach Erweichung der Geschwulst durch die Pepsinlösung 2 mal tiefenbestrahlt worden. Die Untersuchung des Kehlkopfes hatte *das Fehlen eines Primärtumors* daselbst ergeben.

Nachtrag: Das war der Stand der Dinge Ende April gewesen. Anfang Mai bildeten sich kleine, sehr harte Drüsentumoren auf der linken Halsseite; sie erweichten ebenfalls auf ganz geringe Mengen Pepsinlösung prompt. Plötzlich bekommt der Kranke wieder Atemnot und muß die inzwischen völlig verheilte Tracheotomiewunde wieder eröffnet, eine Kanüle eingelegt werden. Auch rechts kommen neue, jedoch nur kleine Drüsentumoren, die jedesmal durch Einspritzungen mit unserer Lösung zur Verflüssigung zu bringen sind. Das Allgemeinbefinden bleibt gut, die Hirnmetastasen waren inzwischen in der Klinik des Herrn Kollegen *v. Strümpell* röntgenbestrahlt worden mit dem Erfolg, daß sich die Stauungspapille längere Zeit konstant verhielt. Im Juni stellten sich Zeichen eines Mediastinaltumors ein. Auch dieser wurde tiefenbestrahlt. Ende Juni erfolgte bei dem Kranken, der inzwischen zur Erholung in mehrere Badeorte gereist war, ziemlich plötzlich der Tod unter den Erscheinungen zentralen Atemstillstandes. Eine Sektion konnte leider in diesem sicher sehr lehrreichen Falle nicht gemacht werden.

Epikrise. An der klinischen Diagnose: Lymphosarkom möchte ich trotzdem nicht zweifeln. Das Ergebnis dieses Falles lautet für uns: Es ist durch Pepsin-*Pregl*-Einspritzungen in sehr bescheidenen Dosen gelungen, einen zweifaustgroßen, bösartigen Tumor des Halses unter *aseptischer Verflüssigung und Autolyse* für mehrere Monate zu vollständigem Verschwinden zu bringen. Die Geschwulstauflösung setzte vor der Röntgentiefenbestrahlung ein. Die Wirkung des Pepsins möchte ich für sicher halten, da in Amerika oftmals wiederholte Tiefenbestrahlung und Radiumanwendung sich als ganz erfolglos gezeigt hatten. Die Lösung verursacht wahrscheinlich eine fermentative Autolyse der Geschwulst; dazu genügen offenbar sehr geringe Mengen. Nur die erste Injektion hatte Fieber im Gefolge, die nachträglichen niemals. Schüttelfröste fehlten. Auch bei anderen gleich noch zu erwähnenden Fällen mit ähnlichem Rückgang bösartiger Geschwülste haben wir *entzündliche Erscheinungen* vermißt. Es darf also in diesem Falle nicht von einer Absceßbildung oder Phlegmone gesprochen werden. Schmerzen verursachte die Erweichung nicht. Ich halte es nicht für angängig, den in diesem Falle erzielten, ganz ungewöhnlichen Erfolg auf eine Heilwirkung einer sekundär sich im Geschwulstgebiet abspielenden akuten Entzündung zurückzuführen, wie dies ja von Erysipelen wohlbekannt ist.

Seither haben wir noch zwei inoperable Geschwulstfälle mit der Lösung behandelt, haben ebenso überraschende Erfolge mit ihr erzielt. Da die Fälle anderweitig ausführlich wiedergegeben werden sollen, beschränke ich mich im Nachtrag zu meinem Berliner Vortrag auf das Allernotwendigste.

Eine 40jährige Dame wurde vor ungefähr Jahresfrist von einem Leipziger Kollegen wegen eines ungeheuren, exulcerierten rechtsseitigen Mammacarcinomes in der üblichen Weise operiert. Im Frühjahr 1922 begann der rechte Arm anzuschwellen und es bildete sich in der Unterschlüsselbeingrube ein faustgroßer, derber, in der Mitte elastischer, jedoch nicht fluktuierender Tumor. (Befund von Mitte Juni 1922.) Der Arm ist bis zum Handrücken gleichmäßig unförmlich geschwollen, die Umfangsdifferenzen betragen bis 6 cm.

Wir beginnen am 25. VI. 1922 mit den Pepsineinspritzungen in die Geschwulst, gleichzeitig wird auch tiefenbestrahlt. Ich bemerke ausdrücklich, daß während der Frühjahrsmonate im Ausland Röntgenbehandlung — allem Anschein nach mit sehr geringen Dosen — ohne jeden Erfolg stattgefunden hatte. Die Einspritzungen verursachten keine Schmerzen, keine lokale Reaktion, keine Temperatursteigerung. Die Geschwulst verkleinert sich ganz auffallend schon nach der zweiten Einspritzung; die Schwellung des Armes geht zurück. Es bildet sich eine zentrale Erweichung in der Geschwulst, ohne daß größere Flüssigkeitsmengen abgesogen werden konnten. Ende Juli kommt die Kranke wieder. *Der Arm ist völlig zur Norm zurückgekehrt.* In der Mitte der Geschwulst sieht man eine zehnpfennigstückgroße, oberflächliche Geschwulstnekrose; aus der Tiefe können mit Pinzette und Löffel walnußgroße, völlig nekrotische, grün verfärbte Geschwulststücke herausgeholt werden. Allgemeinbefinden leidlich.

Der Erfolg hinsichtlich des Stauungsödems des Armes ist ein sehr bemerkenswerter. Nach Röntgenbestrahlung der auf die Schlüsselbeingefäße drückenden Metastase erfolgt nach meinen Erfahrungen in der Regel kein irgend erheblicher Rückgang der Schwellung.

Noch ein ebenso bemerkenswerter Fall! Eine 43jährige Frau kommt an die Klinik mit einem exulcerierten, reichlich walnußgroßen Tumor der rechten Tonsillengegend bis hoch in den Nasenrachenraum sich erstreckend. Vor dem Kopfnicker derselben Seite unterhalb des Kieferwinkels ein über hühnereigroßer, unverschieblicher, äußerst derber Drüsentumor. Rechte Choane völlig verschlossen, schlechtes Gehör rechts, Gesichtsabnahme. Beginn der Einspritzungen am 22. V. 1922 in die Metastase, am 26. V. in die Geschwulst selbst, das erstemal (Vorsicht wegen Glottisödem) nur 1,2, dann jedesmal mehr, 1—6 ccm in 4—8tägigen Zwischenräumen. Die Drüsenmetastase ist nach zwei Einspritzungen so gut wie verschwunden, nurmehr als ganz kleine, verschiebliche Schwellung von Haselnußgröße zu tasten. Auch der Nasenrachentumor bildet sich ganz zurück, das Gehör kehrt wieder, die Nasenatmung wird frei. Zwei Röntgenbestrahlungen nach Beginn der Einspritzungen. Der Fall ist, wie der vorhergehende noch in Behandlung. Endlich sahen wir in einem Fall von Lymphgranulomatose sehr rasch erfolgenden Schwund der eingespritzten Geschwülste unter Erweichung.

Man wird bei der Beurteilung der Erfolge der Pepsinlösung zur Behandlung inoperabler Geschwülste natürlich mit sehr großer Vorsicht zu Werke gehen müssen. Bei Sarkomen würde ich mir mehr versprechen, als bei Krebs. In Zukunft werden wir diese Fälle eine Zeitlang nur mit der Pepsinlösung behandeln und den Erfolg abwarten, ob gut oder schlecht, bevor wir mit der Tiefenbestrahlung beginnen. Aber unsere oben erwähnten Fälle waren zum Teil schon lange und energisch ohne jeden Erfolg vor unserer Behandlung bestrahlt worden, so daß der Einwand, daß es sich um ungewöhnlich günstige Röntgenwirkungen gehandelt hat, wohl nicht ganz berechtigt erscheint. Auch die Autolyse



mit Nekrose großer Geschwulstabschnitte, den ganzen Tumor umfassender Verflüssigung sieht man bei der Tiefentherapie nur sehr selten. Es ist wohl möglich, daß die Kombination von beiden Heilverfahren die Wirkung erhöht. Darüber sind Untersuchungen an unserer Klinik im Gange. Jedenfalls kann ich sagen, daß ich mit den Einspritzungen unserer Lösung Erfolge gesehen habe, wie ich sie bisher in meinem Berufsleben nicht beobachtet habe. Ob es je möglich sein wird, eine *radikale Heilung* eines in so vorgeschrittenem Stadium befindlichen Neoplasmas zu erzielen, wage ich nicht zu entscheiden, ebensowenig die Frage, ob durch die so rasch erfolgende Verflüssigung großer Geschwulstanteile die Gefahr der Zellaussaat in entfernte Körperteile nicht vermehrt wird. Unsere bisherigen noch recht wenig zahlreichen Erfahrungen lassen in dieser Hinsicht keine Rückschlüsse zu. Ob man operable bösartige Geschwülste mit dieser Methode behandeln soll, erscheint mir zurzeit ganz unentschieden. Ich habe mich bisher *nicht dazu entschließen können*. Ich halte mich jedoch für berechtigt, den Herren Fachkollegen dieses Verfahren für *inoperable Geschwülste* jeder Art, ob *Primärtumor*, ob nachteilige Druckerscheinungen auf Gefäße und Nerven verursachende *Metastase*, zu empfehlen.

Wenn es sich auch fast immer nur um symptomatische Erfolge „auf Zeit" handeln wird, so haben wir doch wieder ein Verfahren, bei unseren beklagenswerten Kranken die gesunkene Hoffnung auf Genesung wieder zu beleben. Nachteilige Wirkungen sind mir bisher nicht bekannt geworden. Ich rate jedoch beim ersten Versuch, mit sehr kleinen Dosen der Lösung — 0,2—0,3 der Lösung — zu beginnen, da man die Reaktion der jeweiligen Geschwulst erst kennen lernen soll. Ist sie gering, so wird man bald zu größeren übergehen können. Außer diesen unseren Vorstellungen der auflösenden Pepsinwirkung auf Fibrin, Nekrosen und Infiltrate enthaltendes Narbengewebe, Verklebungen und Verlötungen von für die Gleitfunktion aller Art bestimmten Geweben und Geschwülsten haben sich, wie begreiflich, noch mancherlei andere Anwendungsgebiete für, wie ich glaube, harmlose Versuche mit dieser Behandlungsmethode ergeben. — So haben wir in 3 Fällen von *Achillodynie* geradezu glänzenden Erfolg, einmal schon nach einer einzigen Einspritzung, gehabt. Ein Fall erwies sich als unbeeinflußt. Eine langdauernde Kieferklemme nach Periostitis ging in überraschender Weise zurück. Eine sacrococcygeale Fistel schloß sich nach drei Injektionen in die Umgebung des Ganges. Ein Fall von *Prostatahypertrophie* bei einem alten, ganz herabgekommenen Kranken mit Niereninsuffizienz wurde sehr erheblich gebessert, ebenso ein Fall von Prostataatrophie. Ein Fall von chronischer Prostatitis konnte nach einer einzigen Einspritzung wieder spontan Harn lassen, während er bis dahin katheterisiert werden mußte.



Bei mehreren Fällen von Halsdrüsentuberkulose schien mir das Verfahren zu versagen. Ein Fall von allgemeiner schwerster Sklerodermie ist noch in Behandlung; die Haut scheint an den behandelten Stellen weicher und verschieblicher zu werden. Ein Fall von Calcaneussporn wurde günstig beeinflußt.

Ein auswärtiger Kollege aus Ungarn teilte mir einen glänzenden Erfolg bei Torticollis, ebenso bei chronischer Bursitis praepatellaris, die nach einer Injektion geheilt war, schriftlich mit. Ebenso verschwand eine mediane Halscyste nach Aspiration des dünnflüssigen Inhaltes und Nachfüllung mit unserer Lösung. Auch aus anderen Kliniken habe ich Berichte über recht gute Erfolge erhalten.

Soweit unsere Erfahrungen bei den einzelnen Anwendungsgebieten.

Bei den zur Zeit meines Vortrages behandelten Fällen war ein sehr gutes Ergebnis zu verzeichnen in	22	Fällen
Ein guter, voraussichtlich noch sich verbessernder Erfolg in . . .	30	„
Davon waren als gut abgeschlossen zu bezeichnen	19	Fälle
Die Behandlung war aus äußeren Gründen abgebrochen worden in	10	Fällen
Der Erfolg war ungenügend in	14	„
Nicht reif für die Beurteilung waren Bauchfelladhäsionen	8	Fälle
	85	Fälle

Es bleiben also für die Gesamtbeurteilung der mit dem Verfahren zu erzielenden vollständigen und unvollständigen Erfolge übrig 77 Fälle. Rechnen wir alle abgebrochenen Fälle, auch jene aus äußeren Gründen nicht weiterbehandelten *als Mißerfolge*, so ergibt das 31%, also ungefähr $^1/_3$ des Gesamtmaterials. Diese Verhältniszahl ungenügender Wirkung hat sich auch bei unserem weiteren Material von 41 Fällen bis Juli dieses Jahres als annähernd zutreffend erwiesen. Wir können also nach unseren Erfahrungen mit ungefähr 66% sehr guter und guter Erfolge rechnen. Es ist das ein Ergebnis, das sich vergleichsweise mit den mit dem *Fibrolysin* gemachten Erfahrungen ganz gut sehen lassen kann. Über manche allgemeine für Erfolg und Mißerfolg maßgebenden Gesichtspunkte hören wir noch bei der *Kritik der Methode*.

Anzeigen, Gegenanzeigen, Gefahren und Fehler.

Anzeigen: Aus dem in unserer Übersicht niedergelegten Material ist unsere bisherige Anzeigenstellung bei den verschiedenen krankhaften Zuständen die Funktion störender Verklebungen beweglicher Organe, Bindegewebsverdichtung und Schrumpfung, Narbenbildung usw. zu ersehen. Alles was Narbe, Schwiele, Bindegewebsvermehrung, krankhafte Verlötung, Verlust von Gleitgewebe heißt, ist bei entsprechender anatomischer Zugänglichkeit als geeignetes Anwendungsgebiet für unser Verfahren anzusehen. Ich habe in meiner ersten Mitteilung über die Pepsin-*Pregl*-Lösung die voraussichtlich gegebenen Anzeigen angeführt. Sie haben sich seither an Zahl nur wenig vermehrt, sich dafür aber auf



das sehr wichtige Gebiet der inoperablen Neubildungen ausgedehnt. Es sind zwar nur wenige, aber durch ihr Ergebnis, wie ich glaube, interessante Beobachtungen. Ebenso wie zur *Behebung von Verletzungs- und Erkrankungsfolgen* eignet sich das Pepsinverfahren zur *Vor- und Nachbehandlung* operativer Eingriffe. Leichte Fälle einer Erkrankung, die sonst operiert zu werden pflegen, können einem Versuche unterworfen werden, ebenso andere, bei denen sich aus dem Allgemeinbefinden des Kranken Gegenanzeigen gegen eine Operation ergeben. Auch zur *Verhütung der Wiederkehr* plastisch vermehrter Bindegewebsbildung werden wir uns des Verfahrens gern bedienen (z. B. *Dupuytren*sche Contractur). Ich empfehle nach erfolgreicher Ausschneidung der erkrankten Palmaraponeurose in regelmäßigen Zeitabständen die Lösung einzuspritzen. Ich zähle diejenigen Anwendungsgebiete auf, die mir nach unseren bisherigen Erfahrungen am besten für die Behandlung mit der Pepsin-*Pregl*-Lösung geeignet erschienen.

a) Fibrös versteifende *Gelenke* nach geschlossenen und offenen (auch infizierten) Verletzungen, nach metastatischen Entzündungen aller Art, besonders der phlegmonösen Form der Gonorrhöe, im subakutem Stadium; primäre und sekundäre *chronische* Arthritis und Periarthritis, vorzüglich bei den durch Kapselschrumpfung zur Steife neigenden Formen. Über die Behandlung in Versteifung begriffener *tuberkulöser Gelenke* habe ich keine genügende eigene Erfahrung. Ein Fall bei einem 9jährigen Mädchen erschien mir günstig beeinflußt, das Endergebnis ist aber noch nicht spruchreif. Nach dem, was wir aber sonst über die Mobilisierung von Anklyosen auf dieser Grundlage wissen, möchte ich zur Vorsicht raten. Ob man bei *Blutergelenken* einen Versuch mit der Pepsinanwendung zu machen berechtigt ist, wage ich augenblicklich nicht zu entscheiden. Bei der stark fibrinlösenden Kraft des Pepsins wäre eine Erneuerung der Blutungen nicht ausgeschlossen. Jedenfalls würde ich der Lösung ganz bedeutend schwächeren Fermentgehalt geben. Über die Wirksamkeit bei *Gicht* kann ich zur Zeit nichts sagen. Bei beginnendem *Bechterew* ist ein Versuch mit der Methode, wie ich schon kurz erwähnte, sicherlich angezeigt.

Gelenkversteifungen im Kindesalter, in dem wir Plastiken nur mit sehr strenger Auswahl der Fälle vornehmen, erscheinen mir für das Verfahren besonders geeignet. Wertvoll halte ich die Pepsinlösung für die Nachbehandlung von Gelenkplastiken bei allzu kräftig einsetzendem Narbenzuge. Wir haben in den letzten Jahren gelernt, ihm rechtzeitig vorzubeugen. Aber die Bindegewebsbildung ist bei manchen Kranken sehr stark, darum ein Mittel zu ihrer Bekämpfung erwünscht. Daß man eine vollständig fibrös verklebte Kniescheibe durch ein paar Einspritzungen wieder ganz beweglich bekommen kann, hätte ich selbst nicht geglaubt.



b) *Sehnen- und Muskelverklebungen* nach Trauma — offener Durchschneidung und stumpfer Verletzung — nach längerer Ruhigstellung (Frakturen im Bereiche von Vorderarm, Hand und Fingern), nach entzündlichen Erkrankungen aller Art. Nach gemachter *Sehnennaht* wird man wohl 3 Wochen bis zu den ersten Einspritzungen warten müssen, um deren Erfolg nicht in Frage zu stellen.

Als ein Hauptanwendungsgebiet erscheinen mir die *Sehnenscheidenphlegmonen*; man kann die Behandlung zu einer Zeit beginnen, da die entzündlichen Vorgänge noch nicht völlig zum Abschluß gekommen sind. Für ebenso empfehlenswert halte ich das Pepsin bei *Tendovaginitis crepitans*. Schwielenbildungen in Fascien, Aponeurosen reagieren gut. Ob das Verfahren bei frühen Stadien von *Myositis ossificans* aussichtsreich ist, kann ich mangels eigener Erfahrung nicht sagen; ich erwarte es zuversichtlich. *Muskelcontracturen* werden dagegen sicher günstig beeinflußt. Die auffallende wohlbekannte Verdickung der Muskelfascien bei *Elephanthiasis* ladet ein, sie ins Bereich der Anzeigestellung zu ziehen.

c) Mit der Unterlage verklebte *Narben* aller Art, überreicher und hypertrophischer Natur, vor allem *Narbenkeloid* und echtes Keloid, schwielige Bindegewebsbildungen, z. B. *Induratio penis plastica* können mit Aussicht auf Erfolg behandelt werden. Nur mit dem Knochen fest verwachsene Narben mit osteophytären Einstrahlungen geben wenig Aussicht auf solchen. Je älter und derber die schwielenbildenden Vorgänge sind, um so unsicherer die Wirkung. Von derbem Narbengewebe umgebene *Fisteln* fordern ebenfalls zu einem Versuche auf, ebenso wie von callösem Narbengewebe umgebene *torpide Geschwüre* (Ulc. cruris). Die an unserer Klinik (Dr. *Ladwig*) gemachte Feststellung, daß Narben nach schwerer Wundeiterung noch nach 2 Jahren reichliche *Nekrosen* enthalten, gibt einen brauchbaren *zeitlichen*, natürlich nicht feststehenden *Grenzwert*.

Auch die *Röntgenverbrennung* der Haut und tiefer gelegenen Weichteile mit der sie begleitenden *Sklerodermie* mit und ohne *Röntgen-Ulcus* ist ein gut passendes Anwendungsgebiet. Ich glaube, daß die Dermatologen unser Vorgehen für manche in ihr Fach gehörige Erkrankung benutzen werden.

d) *Lösung verklebter Nervenstämme* nach Verletzungen und Operationen (*unblutige Neurolyse*). Nach gemachter Nervennaht wird man ebenso vorsichtig sein müssen, wie nach Sehnennaht, aber auch besonders darauf achten müssen, nicht in den Nervenstamm (Anästhesie) einzuspritzen. Ob unsere Pepsinlösung zur Verhütung oder *Lösung von Verklebungen, Narbenbildungen an Gehirnhäuten und Gehirnoberfläche* (*traumatische Epilepsie*) mit Aussicht auf Erfolg verwendet werden kann, vermag ich noch nicht zu sagen. Bei endolumbaler Einführung der Original-*Pregl*-Lösung sind in allerneuester Zeit starke Reizerscheinun-

gen gemeldet (*Schramm*), während sich die Einführung in die großen Blutleiter der harten Hirnhäute als unschädlich gezeigt hat (*Anton-Völcker*). Die Reizwirkung ist vielleicht bei unserer Lösung schwächer, sie könnte außerdem für die Anwendung am Zentralnervensystem erheblich verdünnt werden. Über die Frage, ob sich auf diesem Wege das Pepsin an inoperable Hirn- oder Rückenmarks-Tumoren heranbringen läßt, müßten erst sehr sorgfältige Tierversuche angestellt werden.

e) *Behandlung von Neuralgien*. Den Nervenstamm drückende und reizende Narben und Schwielen werden durch das Pepsin erweicht oder aufgelöst. Die Frage der durch die Lösung bedingten Degeneration der Nervenbahnen ist noch nicht spruchreif.

f) Schwieriger erscheint mir die Anzeigestellung bei *Bauchfellverwachsungen*. Die Wiederverklebung gelöster flächen- oder strangförmiger Adhäsionen erfolgt in den ersten 2 Tagen unter Vermittlung von *Fibrin*. Vermag man diesen Faserstoffbelag des Unterbindungsstumpfes oder einer nicht durch Serosanaht versorgten größeren Fläche hintanzuhalten, was ich durch geeignete Lage des Kranken seit vielen Jahren zu erreichen suche (wie ich glaube mit *sehr* gutem Erfolge), so wären die Aussichten für die Verhütung der sich ja so gern wiederbildenden Verwachsungen, besonders bei *Asthenikern* — ich habe mich über die konstitutionell begründete Neigung dieser wiederholt ausgesprochen — wohl günstig. Aus diesem Grunde ist ja immer wieder empfohlen worden, die ligierten Gewebsstränge mit dem Thermokauter zu durchtrennen. Unser Vorgehen der Behandlung der Unterbindungsstümpfe mit unserer Lösung halte ich für harmlos. Von unseren Bedenken bei Verwendung großer Mengen hören wir noch. Sollte man solche verwenden, so müßte man den Pepsingehalt wesentlich herabsetzen. Die Tierversuche *Schönbauers* mit einer Pepsinlösung 1 : 1500 haben ja gerade hinsichtlich der Verhütung von Verklebungen einen sehr günstigen Eindruck gemacht. Unsere diesbezüglichen Versuche sind noch nicht zum Abschluß gekommen; ich halte es für sehr wahrscheinlich, daß es sich feststellen lassen wird, welche *Konzentration der Lösungen* und *absolute Pepsinmengen sowohl für Magen-Darm- als Bauchdeckennaht als unbedenklich anzusehen sind*. Dies haben wir uns als Ziel gesteckt.

Man muß sich aber trotz der zweifellos zu erwartenden günstigen Wirkungen auf den Adhäsionsprozeß fragen, was mit dem *Ligaturstumpfe* oder der gelösten Serosaverklebung im Falle schon bestehender, krankhafte Erscheinungen verursachender, evtl. immer wiederkehrender *Bauchfellverwachsungen* geschieht, deren Wiederverklebung durch die Fibrinlösung durch das Pepsin an der alten Stelle verhütet wird? Nach Verteilung und Resorption der an ihnen haftenden geringfügigen Fermentmenge erfolgt doch wahrscheinlich noch vor Vollendung des



die Gleitfunktion gewährleistenden Serosadeckzellenüberzuges neuerliche, wenn auch zarte Verklebung, vielleicht unter günstigeren Umständen bei schon überwundener Darmträgheit und kräftiger Peristaltik mit der Aussicht baldiger mechanischer Lösung. Über diese Vorgänge müssen uns erst in größerem Umfange angestellte Versuche an größeren Tieren — Kaninchen sind hierfür nicht sehr geeignet — belehren. Unsere bisherigen klinischen Erfahrungen waren gut. Jedenfalls halte ich das *Pepsin unter entsprechend ausgearbeiteter Technik für die Vorbeuge und Bekämpfung von Bauchfellverwachsungen für sehr aussichtsreich.*

g) Noch weniger abgeschlossen sind die Anzeigen für das Gebiet der exsudativen *Brustfell- und Herzbeutelerkrankungen.* Wenn es gelingt, die faserstoffreichen Pneumokokkenexsudate durch genügend starke „Verflüssigung" *punktionsfähig* zu machen, so wird sich vielleicht manche Rippenresektion und nachfolgende Thoracoplastik ersparen lassen. Leider war unser erster Fall ungünstig gewählt. Bei den Schwielen älterer Empyeme ist ein Versuch aussichtsreich, da ja auch schon die Oberflächenbehandlung nach *Jenchel* befriedigt hat. Bei serofibrinöser Perikarditis mit der Gefahr der Verwachsung von Herz und Herzbeutel ist ein Versuch mit unserer Lösung zu empfehlen.

h) *Narben-Strikturen* versprechen, soweit sich eine *Infiltration* mit der Pepsin-*Pregl*-Lösung nach ihrer topographischen Zugänglichkeit durchführen läßt, schöne Erfolge; wir haben dabei vor allem die *periurethrale* Einspritzung bei *Harnröhrenverengerung* im Auge, ebenso erreichbare entzündlich bedingte *Mastdarmstenosen.* Für die Speiseröhre müßte man eine *ösophagoskopische Injektionstechnik* mit lang gestielten Kanülen ausarbeiten (*Knick*); unter dieser Voraussetzung wäre der Versuch wohl aussichtsreich. Die Anwendung von dem betreffenden, schleimhautbekleideten Hohlorgane aus dürfte wegen zu flüchtiger Wirkung und der Anwesenheit eines, wenn auch dünnen und lückenhaften Epithelbelages nicht zu dem gewünschten Erfolge führen.

i) Bei *gut- und bösartigen Geschwülsten* halte ich es angesichts unserer noch sehr spärlichen Erfahrungen für verfrüht, von „Anzeigen" zu sprechen. Von ersteren wären es vor allem Fibrome, bei denen man bei *gewichtigen Gegengründen gegen eine Operation* einen sicherlich unbedenklichen Versuch machen kann. Wir haben von einem deutlichen Erfolge in einem Falle schon gehört, bei einem sehr ausgedehnten Lymphangiom der Wangen- und seitlichen Halsgegend Verkleinerung der Schwellung gesehen. Was mit dem Messer entfernbar ist, soll diesem nicht strittig gemacht werden! Von bösartigen Neubildungen wären es vor allem die dem mittleren Keimblatt angehörigen *Sarkome,* bei denen man in sonst ganz aussichtslosen, *inoperablen Fällen* einen Versuch zu machen berechtigt ist; ich glaube, daß diese auf niedrigerer Gewebsreife stehenden Blastome eher einem raschen Abbau durch Autolyse, gesteigert durch

52*



Fermentzufuhr von außen zugänglich sind, als Carcinome, bei denen eher zentrale Nekrose bei wahrscheinlich ungehemmtem peripheren Wachstum zu erwarten ist. Deshalb sind natürlich Versuche mit dem Pepsin bei inoperablem Krebs keineswegs als unangebracht zu bezeichnen, wie der symptomatisch bemerkenswerte Erfolg bei unserem 2. angeführten Falle erweist. Von einem Verfahren zur Behandlung mit dem Messer nicht mehr angreifbarer Neugebilde muß man verlangen, daß es die ohnedies sehr traurige Lage des Erkrankten nicht noch verschlechtert, ihn nicht neuen Gefahren und Leiden aussetzt. Ich habe meine Ansichten über diese Frage kürzlich in einer kleinen Abhandlung auseinandergesetzt. Unsere Lösung entfaltet ihrer Zusammensetzung nach als Nebenwirkungen *Schmerzstillung*, *Blutleere* und *Keimschädigung*, mildert also die Beschwerden, schafft für das Ferment durch vorübergehende Anämie günstige Angriffspunkte und verhütet die *Mischinfektion* mit deren Gefahren (Abscesse, Sepsis, Arrosionsblutungen, vermehrte Schmerzen usw.). *Ich habe die Vorstellung, daß die Pepsin-Pregl-Lösung in jeder bösartigen Geschwulst vorkommende, mit dem Zelltod zusammenhängende autolytische Abbau-Vorgänge ohne die bei allzu stürmischem Zerfall bedrohlichen Intoxikationserscheinungen anregt und fördert* — vielleicht um so stärker, je mehr nekrotisches Geschwulstmaterial schon vorhanden — jedoch nicht an sich die Tumorzellen unmittelbar, wie manche chemotherapeutischen Methoden es erstreben, abtötet.

Besonders angezeigt erscheint mir ein Versuch bei operativ aussichtslosen *Rezidiven*. Ebenso könnte ich mir nach unseren Erfahrungen im 3. Falle vorstellen, daß ein für den Eingriff als aussichtslos angesehener Tumor durch die Pepsinbehandlung *operabel* wird. Auch für die *Oberflächenanwendung* bei exulcerierten Geschwülsten verspricht unsere Lösung Gutes. Ich bemerke ausdrücklich, daß ich das Verfahren *nur für inoperable Neoplasmen* für berechtigt halte. Das Verfahren ist leider für *die Geschwülste innerer Organe* zur Zeit als wenig geeignet zu bezeichnen. Man müßte den Entschluß fassen, einen beim Versuch der radikalen Operation gefundenen Tumor mit der Lösung zu beschicken, damit aber auch die mannigfachen, heute noch nicht übersehbaren Gefahren seiner Erweichung mit der Möglichkeit eines Durchbruches in seröse Körperhüllen oder in Nachbar-Organe in Kauf nehmen. Es würde sich empfehlen, in solchen Fällen, wenn es sich um Organe der Bauchhöhle handelt, eine „*Extraperitonisierung*", eine Vorlagerung im weitesten Sinne des Wortes zu machen. Ich würde dabei am ehesten an retroperitoneale, von der Lendengegend nicht erreichbare Sarkome denken.

Daß es außer den einigermaßen scharf erfaßbaren Anzeigen eine große Zahl von Erkrankungen gibt, bei denen man zu einem Versuche

geneigt sein wird, ist selbstverständlich. So haben wir schon früher von guten Erfolgen bei Prostataerkrankungen bei einer Operation im Wege stehenden schlechtem Allgemeinbefinden gehört. Chronische, zur Verhärtung führende *Entzündungen drüsiger Organe*, ich denke dabei beispielsweise an die (eisenharten) Strumitisformen, kommen gleichfalls in Erwägung.

Gegenanzeigen: Man darf von dem Verfahren vor allem nichts unmögliches verlangen. Ich möchte da auf schwerste Narbenkontrakturen *nach Hautverlusten*, z. B. bei Verbrennungen hinweisen; wo große Teile normaler Haut *fehlen*, vermag auch das Pepsin sie nicht neuzuschaffen. Dagegen können wir einen schwielig ungewandelten und dadurch verkürzten Muskel durch künstliche Ödemisierung und Pepsinzufuhr wieder auf seine normale Länge bringen. Es müssen also bei der Anzeigestellung *pathologisch-physiologische richtige Vorstellungen* die Grundlage des Entschlusses zur Behandlung sein. Ihre Anwendung in Fällen, in denen sie im Sinne solcher nicht wirksam sein *kann*, schadet ihr nur.

Als eine ausgesprochene Gegenanzeige erscheint mir zur Zeit die Verwendung größerer Mengen der Lösung *in frischen Weichteiloperationswunden*. Die Gefahr der *Hämatombildung* trotz sorgfältigster Blutstillung erscheint mir erheblich. Auch in den serösen Körperhöhlen wird man, wie schon erwähnt, besonders hinsichtlich der verwendeten Pepsinmenge mit Vorsicht zu Werke gehen müssen. Bei ausheilender Tuberkulose mit Bewegungsbeschränkung (Gelenke, Sehnenscheiden) halte ich gleichfalls durch die Störung der bindegewebigen Abkapselungsvorgänge einen Rückfall nicht für ausgeschlossen. Es ist ja möglich, daß ich in dieser Hinsicht etwas zu schwarz sehe. Wenn man in Operationswunden Pepsin verwenden will, dann bin ich dafür, es von der Wunde aus in nicht mehr ausschneidbare Schwielen und Schwarten mit feinster Nadel einzuspritzen, aber es nicht in Lösung in die Wunden zu gießen. Will man z. B. bei *Sehnen-* und *Muskelauswechslungen* die sekundären, so gefürchteten Verklebungen, gegen die schon so viele Vorbeugungsmittel empfohlen worden sind, vermeiden, so würde ich raten, nach 3—4 Tagen, also bei erfolgtem Gefäßverschluß im Operationsgebiete, die Lösung in die wohlbekannten Gleithindernisse und Verwachsungsstellen einzuspritzen. Davon verspreche ich mir sehr Gutes. Leider fehlen mir darüber zur Zeit noch persönlich genügende Erfahrungen.

Auch in *rein motorische und gemischte* Nervenstämme soll die Lösung — bis zum Abschluß unserer Untersuchungen — nicht eingespritzt werden.

Als weitere Abmahnungen erscheinen Einspritzungen in nach Art und Tiefe unbekannte Krankheitsherde, vor allem bei unklarer Diagnose, bei im Höhestadium befindlichen *entzündlichen Erkrankungen*, Abscessen,



Phlegmonen usw., wobei sich schon gebildete nützliche Verklebungen lösen könnten, endlich bei bekannter Neigung eines Kranken *zu Blutungen*. Man muß sich stets gegenwärtig halten, daß das ***Fibrin*** der erste, natürlichste und darum auch beste „*Wundverband*" ist, dessen Schädigung durch eine ihn auflösende Substanz in jedem Falle wohl überlegt sein will.

Es ist sehr wohl möglich, daß sich manche für uns heute geltenden Gegenanzeigen bei Feststellung einer ganz unschädlichen Minimaldosis des Fermentes wieder zurücknehmen lassen. Ich halte es aber für meine Pflicht, bei einem so mannigfaltiger und wenig mühevoller Verwendung zugänglichen Verfahren auf die sich ergebenden Bedenken lieber mit vielleicht etwas übertrieben erscheinender Vorsicht hinzuweisen.

Gefahren: 1. *Infektion*. a) *exogen* durch Keime im Pepsin enthalten — es kommen allerdings nur sehr widerstandsfähige Sporen in Betracht — die durch die *Pregl*-Lösung nicht mit gneügender Sicherheit abgetötet werden. Die Lösung hat sich bei sehr zahlreichen Untersuchungen durch Herrn Dr. *Frankenthal* bisher immer als *steril* erwiesen. Aber die Möglichkeit, daß Tetanus-Sporen aus dem Kälbermagen einmal bei einer Verkettung unglücklicher Zufälle vorhanden sein könnten, ist nicht ganz von der Hand zu weisen. Versuche mit der *Pregl-Lösung* hinsichtlich der Unschädlichmachung solcher haben ihre Unzulänglichkeit erwiesen.

Eine durch Spritzenmaterial, ungenügend keimfrei gemachte Gefäße übertragene Infektion würde nur uns Ärzte belasten.

b) *endogen*, durch Auflösung der bindegewebigen Umhüllung abgekapselter Herde *ruhender Infektion*. Wie wir gehört haben, ist auch diese Gefahr äußerst gering einzuschätzen. Ganz zu verneinen ist sie natürlich nicht.

2. *Blutung und Nachblutung* bei Anwendung in frischen Operationswunden (s. Fall von Neurolyse des N. ischiadicus). Bei Einspritzung in Weichteile, in Gelenke haben wir bisher mit einer einzigen Ausnahme (Periarthritis humero-scapularis) nie größere Hämatome, oder auch nur eine regionäre blutige Verfärbung an der Injektionsstelle gesehen. Allerdings haben wir, wie ausdrücklich betont sein soll, stets nur feinste Nadeln verwendet, waren sorgfältig bemüht, das Anstechen größerer Gefäße zu vermeiden.

3. *Die spontane Wiedereröffnung der Operationswunde selbst und in ihrer Tiefe genähter Organe* (*Sehnen, Muskeln, Nerven*); Ich glaube, daß unsere Besorgnis in dieser Hinsicht etwas übertrieben gewesen ist, da ja bei unseren Tierversuchen (Bauchdeckennaht bei Kaninchen) verhältnismäßig große Mengen — mehrere Kubikzentimeter — der 1 bis 2% Lösung in Verwendung gekommen waren. Es wird sich also auch hier,



wie in der Bauchhöhle, um eine entsprechende, noch genau festzustellende Herabsetzung der einverleibten *Gesamtmenge* des Pepsins handeln. Damit wird sich ein großes neues Anwendungsgebiet erschließen lassen.

4. *Für die Gefährdung der Magen- und Darmnaht bei Laparotomien* gilt das soeben Gesagte.

5. *Die unbeabsichtigte Einspritzung in die Blutbahn.* Für allzu bedenklich möchte ich dieses Vorkommnis nach der von uns an früherer Stelle mitgeteilten Erfahrung nicht halten. Bei großem Blutreichtum der zu behandelnden Stelle wird man natürlich alle hierfür bekannten Vorsichtsmaßregeln spielen lassen.

6. *Länger dauernde Lähmung bei ungewollter Einspritzung in motorische Nervenbahnen.*

7. *Möglichkeit eines rapiden Zerfalls bösartiger Geschwülste* mit schwerer Kachexie oder Begünstigung einer bisher nicht vorhandenen Zellaussaat. Unsere bisherigen Erfahrungen haben uns nichts von diesen Gefahren gezeigt, im Gegenteil, das Allgemeinbefinden wurde in 2 von 3 behandelten Fällen in günstigster Weise beeinflußt.

Fehler. In der *Nachbehandlung* der mit der Pepsin-Pregl-Lösung gespritzten Fälle haben wir mancherlei Fehler begangen. Die Narbenlösung eines fibrös steifgewordenen Gelenkes soll in den ihr gesteckten Grenzen der operativen Mobilisierung einer bindegewebigen Ankylose entsprechen. Es ist ein Verfahren, um in *leichteren Fällen* die Regeneration des bedrohten Gelenkmechanismus in die Wege zu leiten. Die mühevolle *biologisch-mechanische* Nachbehandlung: Extension, Hyperämie, sorgfältigste Pflege des Muskels zur Bekämpfung der Rigidität und Wiedererholung aus atrophischem Zustande, passive und aktive Bewegungen habe ich wohl im Vertrauen auf die *starke narbenlösende Kraft des Pepsins* in einer Zahl von Fällen ganz entschieden vernachlässigt. Man muß das durch die Pepsin-Narbenlösung Erreichte nicht bloß durch Bewegungsversuche, sondern mit all den zahlreichen wichtigen Behelfen der *Nachbehandlung operierter Fälle* zu erhalten suchen. Das gilt in gleicher Weise für Gelenke, Sehnen und Sehnenscheiden, Muskeln, Haut- und Weichteilnarben. Bei letzteren Arbeitsgebieten haben wir sicherlich auch zu wenig Gebrauch von der Massage gemacht.

Ich kann, wenn ich mein bisheriges Material überblicke, in dieser Unterlassung für die spätere Entwickelung des Verfahrens keine allzugroßen Nachteile erblicken, denn ich habe bei unserem anfänglich fehlerhaften Vorgehen wenigstens gelernt, *was das Pepsin allein zu leisten vermag*; es ist mehr, als ich bisher bei den anderen Methoden erweichender Behandlung gesehen habe. Aber für die Zukunft sind noch bessere Erfolge zu erwarten.

Ein anderer Fehler liegt im Beginn der Behandlung in *stark entzündlichem Stadium* mit sehr bedeutender Schmerzhaftigkeit. Das gilt vor



allem für die Gelenke, weniger für die Sehnenverklebungen nach Hohlhandphlegmonen.

Es ist wohl verständlich, daß Arzt und Kranker durch die nach abgelaufener Analgesie nach Resorption des Novocain auftretende vermehrte Schmerzhaftigkeit enttäuscht und entmutigt werden. Gerade der Kranke wird durch die Unempfindlichkeit des Gelenkes verleitet, stärkere aktive oder passive Bewegungen auszuführen, die in den noch erheblich entzündlich veränderten Geweben starke Reize hinterlassen. Man müßte in solchen Fällen im Beginn der Behandlung auf jegliche Bewegungsproben verzichten, mit solchen erst in einem späteren Stadium mit allergrößter Vorsicht beginnen. Aber die Versuchung, das nach der Einspritzung Erreichbare Optimum der Beweglichkeit zu sehen, ist groß.

In der *Dosierung* der Lösung haben wir sicherlich wiederholt den Fehler begangen, bei den ersten Einspritzungen zuviel von der Lösung einzuführen. — Man sollte bei allen noch stärker schmerzhaften Fällen mit einer *kleinen Probedosis* beginnen. Ähnlich verhält es sich mit den Zwischenräumen zwischen den einzelnen Einspritzungen. Wir haben schon bei der allgemeinen Technik gehört, daß man sie nach der erfolgten Lokalreaktion bemessen soll; je stärker diese, um so größer die Intervalle. In mehreren Fällen haben wir sicherlich nicht lange genug gewartet. Ebenso haben wir bei der Behandlung von Gelenken den technischen Fehler begangen, ohne genügende Behandlung der fibrösen Kapsel unmittelbar in den von jungem Bindegewebe erfüllten ehemaligen Kapselhohlraum einzuspritzen und dadurch starken Nachschmerz hervorgerufen.

Ein anderer Fehler liegt in dem zu frühzeitigen Abbrechen der Behandlung. Auch hier haben uns unsere ersten Erfolge irregeführt. Ich habe ein paarmal nach einer oder zwei vergeblichen Einspritzungen die Behandlung als aussichtslos aufgegeben, in denen eine zielbewußte Fortsetzung nach unseren jetzigen Erfahrungen wahrscheinlich zum Erfolge geführt hätte. Als ein Fehler ist selbstverständlich auch die Auswahl ungeeigneter Fälle für das Pepsin-Einspritzungsverfahren zu bezeichnen. Schwer fibrös versteifte Gelenke mit röntgenologisch nachweisbaren starken Formveränderungen der Gelenkkörper werden keinen befriedigenden Erfolg geben. Ebensowenig werden ganz derbe, alte Narben zu erweichen und zu lösen sein. Über den Zeitpunkt, zu dem Vorgänge krankhaft vermehrter Bindegewebsbildung mit Beweglichkeitseinschränkung der Organe noch mit Aussicht auf Erfolg behandelt werden können, muß uns erst eine sehr reiche Erfahrung belehren.

Auch die psychische Einstellung der Kranken muß berücksichtigt werden. Manche Fälle von Trippergelenk, durch monatelanges Krankenlager und übergroße Schmerzen in ihrem Nervensystem völlig erschlafft, haben nicht mehr die Kraft, sich einer, wenn auch nur für Stunden



schmerzhaften und aktive Mitarbeit erfordernden Behandlung zu unterziehen, finden sich ergeben mit der Aussicht der völligen Versteifung des erkrankten Gelenkes ab. In dieser Hinsicht besteht ein großer Unterschied gegenüber der Gelenkplastik, deren Technik und Nachbehandlung ich in den letzten Jahren so verbessern konnte, daß nur ausnahmsweise über starke Schmerzen bei derselben geklagt wird. Jedenfalls muß man aber genau so wie bei der Arthroplastik von dem guten Willen des Kranken zu werktätiger Mitarbeit überzeugt sein. Bei Menschen, die durch eine Verbesserung der Funktion ihrer erkrankten Gliedmaßen eine wirtschaftliche Schädigung befürchten, wird der Erfolg ebenso zweifelhaft sein können, wie bei operativen Eingriffen.

Vorstellungen über das Wesen der Pepsinwirkung.

Bei der Verwendung der Pepsin-Pregl-Lösung bei sehr verschiedenartigen Erkrankungen mit zum Teil recht unterschiedlichen Aufgaben drängten sich uns begreiflicherweise mannigfaltige Überlegungen über die Wirkungsweise des Verfahrens auf.

Am leichtesten verständlich ist die Pepsinwirkung, wenn es sich um Förderung der Auflösung krankhaft ausgeschiedenen *Fibrins* handelt. Besonders aussichtsreich wäre die Behandlung alter Blutergüsse, vor allem in Gelenken mit unserer Lösung; leider stehen uns gerade hinsichtlich dieses Anwendungsgebietes noch keine eigenen Erfahrungen zu Gebote. Bei frischem *Hämarthros* würde ich allerdings angesichts der Möglichkeit erneuter Blutung aus den verletzten Gefäßen die Einbringung der Lösung nicht wagen. Bei in Organisation begriffenen Ergüssen dagegen ist viel von ihr zu erwarten. Ich verweise dabei beispielsweise auf die *Hämatocele scroti* nach den verschiedenen sich daselbst abspielenden Eingriffen. Auch *fibrinöse Exsudate* werden rasch verflüssigt, gelöst und resorbiert. Das Verschwinden einer Tendovaginitis crepitans nach einer Einspritzung ist ein Beleg dafür. Ebenso konnten wir bei trockener, faserstoffreicher Gelenkentzündung raschen Erfolg erzielen. Bei den fibrinreichen Exudaten in den großen serösen Körperhöhlen kann dieses Ziel zweifellos gleichfalls erreicht werden. Nur wird man sich dabei immer die ernsthafte Frage vorlegen müssen, ob nicht eine rasche Fibrinolyse durch Beseitigung nützlicher Verklebungen schaden kann. In Pleura und Herzbeutel erscheint diese Gefahr nicht groß, wenn es sich um faserstoffreiche flüssige Exsudate handelt. Anders bei entzündlichen Erkrankungen der *Bauchhöhle*, bei denen ja die durch den Faserstoff eingeleitete adhäsive Schutzverklebung in der Umgebung des primären Krankheitsherdes sehr oft den natürlichen Heilungsvorgang anbahnt, ja überhaupt ermöglicht. Da werden wir also bei frischen Erkrankungen kaum jemals ein Anwendungsgebiet finden.



Man wird aber auch sonst bei bakteriell bedingter Fibrinausscheidung besonders vorsichtig sein müssen, zumal wir bisher über das Verhalten der Bakterien bei beabsichtigter Verflüssigung der Ausschwitzungen nichts wissen. Unsere bisherigen Erfahrungen haben zwar nichts Nachteiliges in dieser Hinsicht gezeigt, keinen Schüttelfrost, kein Fieber, kein neuerliches Aufflackern anscheinend zur Ruhe gekommener entzündlicher Vorgänge.

Etwas schwieriger schon sind Vorstellungen über die Pepsinwirkung in *entzündlichen Infiltraten* zu gewinnen. Die uns bisher bekannten wirksamsten Angriffsstellen sind wieder das Fibrin und die Gewebsnekrosen, die ja in bakteriell- entzündlichen Herden so gut wie immer vorhanden sind. In der *Beschleunigung ihres Abbaues* ist wohl der Hauptanteil des manchmal überraschenden Erfolges der schnellen Erweichung derber Infiltrate. Von der Nekrose geht ein dauernder plastischer *Reiz* aus, der durch Nervenerregung *Schmerz* und durch diesen reflektorische Muskelkontraktur an den Bewegungsorganen auslöst, dann aber auch Veranlassung zu sich immer erneuernder Bindegewebsbildung wird.

Die Pepsinlösung begünstigt wahrscheinlich in besonderem Maße die *Nekrolyse* und *Demarkation*, Vorgänge, bei denen ja die *eigenen Zellfermente* sonst wohl die Hauptrolle spielen (*v. Gaza*). Wir hätten also in dem Pepsinverfahren eine äußerst wirksame Unterstützung der natürlichen fermentativen Abbauvorgänge krankhafter Produkte zu erblicken.

Noch komplizierter sind die Vorgänge bei der Erweichung als einigermaßen abgeschlossen anzusehenden *Narbengewebes*. Wir haben beispielsweise die Beobachtung gemacht, daß sich in einem Teile der Fälle die narbenerweichende Wirkung weit über das Gebiet der erfolgten Anwendung ausdehnte. Bei Röntgensklerodermie wurde trotz ganz umschriebenen Gebietes der Einspritzungen die Haut in viel größerem Umfange und zwar schon nach kürzester Zeit weich, faltbar, auf der Unterlage verschieblich. Es scheint mir deshalb ganz unzulässig, die Heilwirkung als eine mechanische oder nur streng am Orte der primären Injektion chemisch narbenlösende aufzufassen. Man wird zu der Annahme gezwungen, daß das in das erkrankte Gebiet eingebrachte Ferment, wenn auch in größter Verdünnung, seine gewebsabbauende Wirkung im ganzen Erkrankungsherde entfaltet. Auch bei einer alten Radiusfraktur mit hochgradiger Versteifung aller Finger mit Ausnahme des Daumens wurde der Faustschluß schon nach einer einzigen Einspritzung am Handrücken in der Gegend der Mittelhand-Fingergelenke ein normaler, obwohl gar keine Rede davon sein konnte, daß die Lösung unter alle verklebten Streckaponeurosen oder in die Kapseln aller steifgewordenen Gelenke eingespritzt worden wäre. Auch in solchem Falle muß man wohl annehmen, daß ganz geringfügige Mengen Pepsin oder einer Pepsin-Jodverbindung, über deren Natur wir ja leider noch gar



nichts wissen, genügen, um an auch entfernter liegenden krankhaft veränderten Stellen die Lösung der Verklebungen in die Wege zu leiten. Auch bei Muskelkontrakturen genügte oft eine Einspritzung an einer Stelle des Muskelbauches, um dem ganzen Muskel seine Starre zu nehmen. An anderen Stellen wieder, wo sehr derbe und lange Zeit schon bestehende Verlötungen zu behandeln waren, konnte man sich des Eindrucks nicht erwehren, daß die Wirkung um so besser war, je größere Mengen der Lösung gerade an den Stellen der stärksten Narbenbildung eingeführt worden waren. Das gilt vor allem für fibrös versteifte Gelenke mit ganz rigide gewordener Capsula fibrosa.

Man gelangt durch solche Beobachtungen, von denen wir nur einige besonders auffallende Beispiele gebracht haben, ganz von selbst zu einer Unterscheidung einer hauptsächlich *lokalen* und einer *regionären* Wirkung des Pepsins.

In einem Falle hängt von der Art der angewandten Technik, der Erkennung der hauptsächlichsten Hindernisse für die gestörte Beweglichkeit der Teile, der topographisch günstigsten Heranbringung der Lösung an diese der Erfolg ab, im anderen erscheint dies alles viel weniger bedeutsam, da eine Einbringung des Fermentes in die Nähe der des Bindegewebsabbaues bedürftigen Stelle genügt. Es wird natürlich eine Sache der klinischen Erfahrung sein, zwischen diesen so verschiedenartigen Aufgaben scheiden zu lernen.

Noch auffallender war die von der verwendeten Menge anscheinend unabhängige Fermentwirkung bei den behandelten bösartigen Geschwülsten. So war bei dem ersterwähnten Falle von Lymphsarkom am Hals bei Beginn der Behandlung nur an umschriebener Stelle eine geringfügige Menge der Lösung eingespritzt worden mit dem Ergebnis der *aseptischen Autolyse der ganzen Geschwulst.* Das eingeführte Enzym vermag also unter Umständen einen durch die Anwesenheit von Nekrosen schon vorbereiteten ausgedehnten Gewebszerfall auszulösen, wahrscheinlich durch Anregung geschwulsteigener fermentativer Vorgänge. Das erscheint mir für unsere Behandlungsversuche inoperabler Neoplasmen wichtig, als es durchaus nicht notwendig ist, die ganze Geschwulst mit großen Mengen der Lösung nach allen Richtungen zu infiltrieren, dadurch einen vorübergehenden — vielleicht bedenklichen — erhöhten Gewebsdruck zu erzeugen. Man wird sich bei derartigen Beobachtungen an die zwar seltene, aber wohlbekannte *spontane Rückbildung großer maligner Neoplasmen* unter dem Einfluß entzündlicher Vorgänge (Erisypel, langwierige Eiterungen nach Probeexcision oder unvollständiger Ausschneidung (*W. Müller*) schwerer Blutverluste, zufälliger gleichzeitiger Erkrankungen oder auch uns ganz unbekannter innerer Ursachen erinnern müssen. Hierher gehört oft auch das erstaunlich rasche Verschwinden von gewissen Sarkomen nach Arsen- oder Röntgenbestrahlung — auch zu Zeiten, da unter nach heutigen Begriffen sicheren „Reizdosen“ gearbeitet wurde. Diese Erfolge sind durch unmittelbare Schädigung der Geschwulstzellen nicht zu erklären. Keines der bisher bekannt gewordenen unblutigen Verfahren vermag sämtliche Zellen umfangreicher oder tieferliegender Neubildungen *mit Sicherheit zu vernichten*, bei allen ist man gezwungen auf eine Vermehrung der natürlichen Schutzkräfte des Organismus, sei es durch den Heilungsvorgang begünstigende Gewebsreaktionen (*Stephan*),



sei es durch biochemische, sehr komplizierte Vorgänge zurückzuführen. Die Pepsinbehandlung würde nach diesen Vorstellungen, als eine Art *lokaler Autolysattherapie* zu bezeichnen sein, bei der der wirksame „*Tumorextrakt*" nicht wie bei der heute vielgeübten intravenösen Vaccinebehandlung im Brutschrank, sondern in der Geschwulst selbst durch irgendwelche, uns gänzlich unbekannte Fermentwirkungen erzeugt wird. Vielleicht läßt sich die Technik dieses Verfahrens im Laufe der Zeit verbessern; ich denke da am ehesten an die Einführung der künstlich erzeugten Verflüssigungsprodukte der Geschwulst in die Blutbahn. Es sei nicht unerwähnt, daß bisher die Fermentbehandlung der Geschwülste zu keinen befriedigenden Erfolgen geführt hat, weder mit dem Trypsin, das öfters zu stürmisch gewirkt, noch weniger mit dem Pepsin, dessen Einfluß auf das Krebsgewebe wenigstens sehr gering eingeschätzt wird.

Der Zweifler wird natürlich u. a. einwenden, daß bei den *Magencarcinomen*, die doch *andauernd unter Pepsinwirkung* (wenn auch abgeschwächt wegen der begleitenden Gastritis) ständen, sich solche rapide Rückbildungsvorgänge niemals zeigten. Dem ist entgegenzuhalten, daß einmal die peptischen Zerstörungen der Magentumoren oft sehr bedeutenden Umfang annehmen, ja Bilder bedingen können, die einem kallösen Geschwür auch für den Erfahrenen täuschend ähnlich sehen können, vor allem aber, daß die Oberflächenwirkungen eines Ferments nicht mit jenen innerhalb der Gewebe gleichgestellt werden dürfen. Auch unsere Versuche mit der Anwendung der Pepsin-Pregl-Lösung auf Narbenstrikturen schleimhautbekleideter Hohlorgane von diesen aus haben dies auf das deutlichste gezeigt. Aus denselben Gründen versagt der Pepsingehalt des Magens hinsichtlich der Verhütung der Entstehung derber und ausgedehnter Schwielenbildung bei gewissen Geschwürsformen, deren Callosität ich *von Gaza* gegenüber als Säurequellung des Bindegewebes angesprochen habe.

Wie immer man sich auch zur Theorie der Pepsinwirkung auf bösartige Tumoren stellen mag, jedenfalls müssen wir für jeden neuen Weg dankbar sein, um bei der Behandlung dieser trostlosen Erkrankung, wenn auch noch so bescheidene Erfolge zu erzielen.

Damit bin ich am Ende dessen, was ich über die Pepsin-*Pregl*-Lösung im Augenblick zu sagen weiß. Das Verfahren ist noch jung, hat sicherlich noch seine Fehler und Mängel, wird manche Enttäuschung bringen — aber ich hoffe, daß sein Kern ein guter ist. Vieles, besonders was die Theorie seiner Wirkung anlangt, ist noch unklar, bedarf noch eingehender Untersuchungen. Herr Kollege *Hueck* will sich mit seinem Schüler Dr. *Kuntzen* erfreulicherweise an dieser Arbeit beteiligen. Wer sich ernstlich mit diesem Heilplan beschäftigen will, wird, wie ich manchen schönen, oft kaum erhofften Erfolg sehen. Für den Chirurgen, der den Hauptreiz seines Faches in der operativen Technik erblickt, wird es vielleicht weniger Befriedigung bringen. Andere, denen nicht nur der unmittelbare, sondern vor allem der funktionelle Operationserfolg am Herzen liegt — ich denke dabei besonders an die Chirurgie der Gliedmaßen — wird mehr in ihm finden. Daß manche Erkrankungen, die bisher auf operativem Wege nicht anzugreifen waren, man denke nur an die Keloide, mit guten Aussichten auf Erfolg behandelt, manche chronischen Gelenkerkrankungen weitgehend gebessert werden können,



die Nachbehandlung vieler Eingriffe wesentlich erleichtert wird, ist von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Was unsere Lösung bei der Behandlung weiterer Fälle inoperabler Geschwülste leistet, muß sich erst zeigen.

Die bisherigen zahlreichen Mißerfolge mit narbenlösenden Mitteln werden gar manchen Fachkollegen in hohem Grade mißtrauisch gemacht haben. Nur allzu leicht schleicht sich ins Unterbewußtsein die Vorstellung ein, „es wird eben doch auch noch nicht das Richtige sein". Jede derartige Behandlung muß mit Eifer und Liebe betrieben, die empfohlene Technik genau befolgt werden. In dieser Hinsicht ist die Aussprache über die Wirksamkeit des *Cholins* am Orthopäden-Kongreß vom Jahre 1916 im Anschluß an den Vortrag von *Fraenkel* für den Zweifler vielleicht lehrreich.

Ich halte es für wahrscheinlich, daß durch weitere Verbesserungen der Technik, genauere Vorschriften über die Dosierung noch mehr erreicht werden kann. Die *Fermente* spielen im Haushalt des Organismus eine ungeheure, heute wohl in unserem Fache noch nicht in ihrer ganzen Ausdehnung geahnte Rolle. Es sind *biologische Fragen* von allergrößtem Interesse, hervorragender praktischer Bedeutung. Es ist sehr schade, daß den meisten von uns Chirurgen die zu selbstforschender Mitarbeit notwendigen tiefgründigen Kenntnisse in der *Kolloid-Chemie* fehlen, um uns mehr als empirisch an diesen Problemen beteiligen zu können. In letzter Stunde höre ich, daß Kollege *Pregl* nunmehr eine Lösung von 10facher Wirksamkeit gebraut hat; was für Veränderungen sich daraus für unser Arbeitsgebiet ergeben können, vermag ich noch nicht zu übersehen.

Literaturverzeichnis.

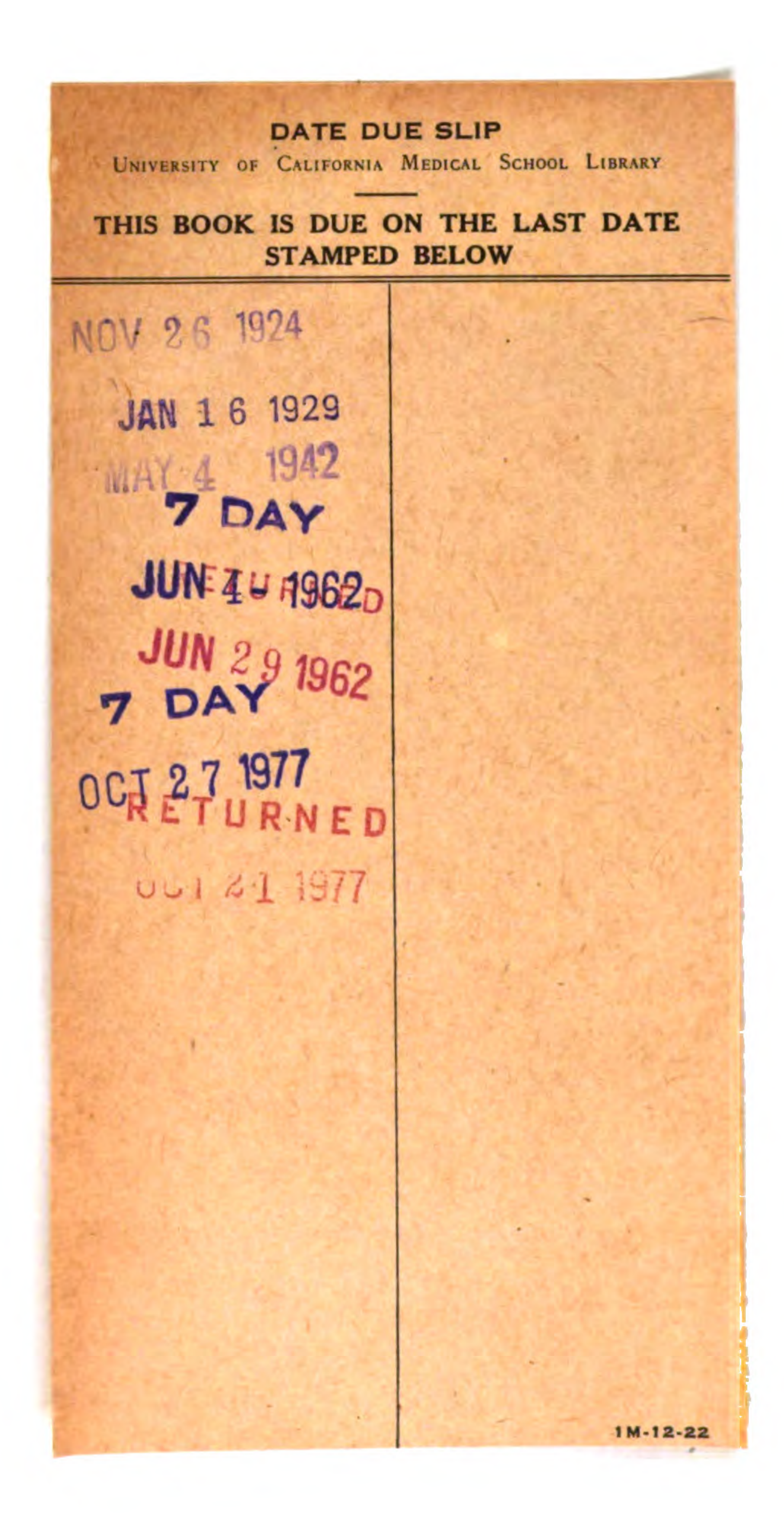
Anton-Völcker, Vorschläge zur Befreiung des Venenkreislaufes und zur direkten Desinfektion des Gehirns. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 33. — *Baetzner* und *Jochmann*, Über die Einwirkung von trypt. Fermentlösungen auf örtliche chirurgische Tuberkulose und über die Antifermentbehandlung eitriger Prozesse. Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 48. — *Baetzner*, a) Zur Trypsinbehandlung chirurgischer Tuberkulose. Arch. f. klin. Chir. **95**. — b) Diskussion zu *Payr*, Zentralbl. f. Chir. 1922, Nr. 24. — *Beard*, The enzyeme treatment of cancer and its scientific basis. London 1912. — *Billroth*, Diskussion zum Vortrag *Heine*. Verh. d. dtsch. Ges. f. Chir., I. Kongreß 1872, S. 59. — *Boltek*, Über die Verdauung des Narbengewebes mittels Pepsin und Salzsäure. Lijecnicki vijesnik. 1920, Nr. 1—2 (kroat.). — *Carminati*, Richerche sulla natura e sugli usi del succo gastrico in medicina e in chirurgia. Milano 1785. Deutsche Übersetzung, Wien 1785. — *de Castro*, zit. bei *Heine*. — *Freund*, Über Behandlung gangränöser Wunden mit künstlichem Magensaft. Vortrag in der k. k. Ges. d. Ärzte in Wien, vom 18. XII. 1914. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 2. — *Funke*, Über die Behandlung gangränöser und phlegmonöser Wunden mit dem künstlichen Magensaft nach Prof. *Freund*. Med. Klin. 1915, Nr. 11, S. 298. — *Gagstatter*, Diskussion zum Vortrag *Freund* in der Wiener Ges. d. Ärzte, 18. XII. 1914. — *v. Gaza*, a) Grundriß der Wundversorgung und Wundbehandlung. Berlin, J. Springer, 1921. — b) Diskussion zum Vortrag *Payr*. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1922, Nr. 24. — *Goetze*, Die mechanische Nachbehandlung Laparotomierter (sofortige Aufrichtung auf dem Gehbänkchen, Bewegungs-



übungen). Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 44. — *Heile*, Über die neuesten Bestrebungen, die natürliche Heilwirkung des Körpers künstlich zu verstärken. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1909, Nr. 14. — *Heine*, Über parenchymatöse Injektion zur Zerteilung von Geschwülsten. Verh. d. dtsch. Ges. f. Chir., I. Kongreß 1872, S. 156. — *Hohlbaum*, Erfahrungen und Erfolge nach blutiger Mobilisierung versteifter, statisch belasteter Gelenke. Festschr. f. *Erwin Payr*. Arch. f. klin. Chir. **117**. — *Jenckel*, Zur Behandlung der Empyemfisteln mit Pepsinlösungen. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 36. — *Jochmann* und *Baetzner*, vgl. *Baetzner*. — *Krahe*, 3 Fälle von chirurgischer Tuberkulose, die durch Injektion mit Salzsäure-Pepsinlösung behandelt wurden. Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 23. — *Kolaczek*, a) Über Antifermentbehandlung eitriger Prozesse ohne Incision. Centralbl. f. Chir. 1908, Nr. 30. — b) Neue Heilbestrebungen in der Behandlung eitriger Prozesse. Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 51. — c) Über Punktionsbehandlung heißer Abscesse. Verh. d. dtsch. Ges. f. Chir. 38. Kong 3 1909. — d) Über die Behandlung eitriger Prozesse mit Antifermentserum und ihre theoretischen Grundlagen. Beitr. z. klin. Chir. **61**. — *Lange* und *Eversbusch*, Die Bedeutung der Muskelhärten für die allgemeine Praxis. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 14, S. 418. — *Lussana*, a) Sur le traitement du cancer à l'aide du suc gastrique du chien. usw. Padoue 1869. — b) Gaz. med. ital. lomb. 1870, Nr. 31. — *Menzel*, Wien. med. Wochenschr. 1870, Nr. 35. — *Müller, E.*, Über Antifermentbehandlung eitriger Prozesse mit hochwertigem tierischem Antifermentserum. Zentralbl. f. Chir. 1909, Nr. 3. — *Müller, E.* und *Peiser*, Über die Technik der Antifermentbehandlung eitriger Prozesse. Beitr. z. klin. Chir. **60**, S. 236. — *Mommsen*, Die Dauerwirkung kleiner Kräfte bei der Contracturbehandlung (Quengelmethode). Zeitschr. f. orthop. Chir. **42**, Heft 6. — *Morton*, Orig.-Arb., zit. bei *Wolff*; deutsche Übersetzung der Hauptarbeit von *Eckstein*. Prager med. Wochenschr. 1907, Nr. 17—19. — *Nussbaum*, Humanol (ausgelassenes Menschenfett). Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **14**. 1921. Verlag von J. Springer, Berlin. — *Payr*, a) Über eine keimfreie kolloidale Pepsinlösung zur Narbenerweichung usw. Zentralbl. f. Chir. 1922, Nr. 1. — b) Pepsin und Trypsin zur Narbenerweichung. Zentralbl. f. Chir. 1922, Nr. 28. — c) Erfahrungen mit der Pepsin-Pregl-Lösung bei Behandlung inoperabler bösartiger Geschwülste. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 37. — d) Die physiologisch-biologische Richtung der modernen Chirurgie. Leipzig 1913, S. Hirzel. — e) Konstitution und Eingeweidesenkung. Zentralbl. f. Chir. 1921, Nr. 4. — f) Konstitutionspathologie und Chirurgie. Arch. f. klin. Chir. **116**, Heft 4. — *Pregl*, Über eine in der praktischen Medizin verwendbare Jodlösung. Wien. klin Wochenschr. 1921, Nr. 24. — *Schade*, Untersuchungen in der Erkältungsfrage III; über den Rheumatismus, insbesondere den Muskelrheumatismus (Myogelose). Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 4, S. 95. — *Schade*, Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. Th. Steinkopff. Dresden und Leipzig 1921 (Monographie). — *Schönbauer*, Salzsaures Pepsin, ein physiologisches Antisepticum. Arch. f. klin. Chir. **120**, Heft 1. 1922. — *Schramm*, Weitere Erfahrungen mit der Infusion blutgleicher Jodlösungen (*Pregl*sche Lösung). Ver. d. Ärzte Halle a. S., Sitzung vom 27. VII. 1922. Ref. Med. Klin. 1922, Nr. 35, S. 1134. — *Senebier*, Wichtige Beobachtungen über den Gebrauch des Magensaftes in der Wundarzneikunde. 2. Aufl. Mannheim. 1786. — *Wederhake*, Über die Verwendung des menschlichen Fettes in der Chirurgie. Berl. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 3. — *Wolff, J.*, Die Lehre von der Krebskrankheit. III. Teil. 2. Abtlg. Nicht operative Behandlungsmethoden. Jena, Gust. Fischer, 1914. — *Unna, P. G.*, a) Pepsin zur äußerlichen Behandlung von epidermalen, cutanen und subcutanen Krankheitsprozessen. Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 4, S. 77. — b) Über Dunstumschläge mit Verdauungsflüssigkeiten. Dermatol. Wochenschr. **62**. 1916.

(Aussprache s. Teil I, S. 106.)





DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY
THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW
NOV 26 1924
JAN 16 1929
MAY 4 1942
7 DAY
JUN 14 1962
JUN 29 1962
7 DAY
OCT 27 1977
RETURNED
OCT 21 1977
1M-12-22



Digitized by Google

